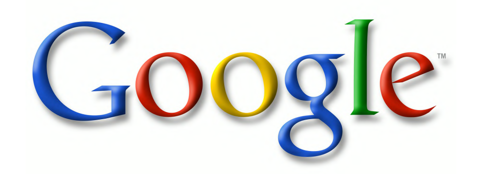
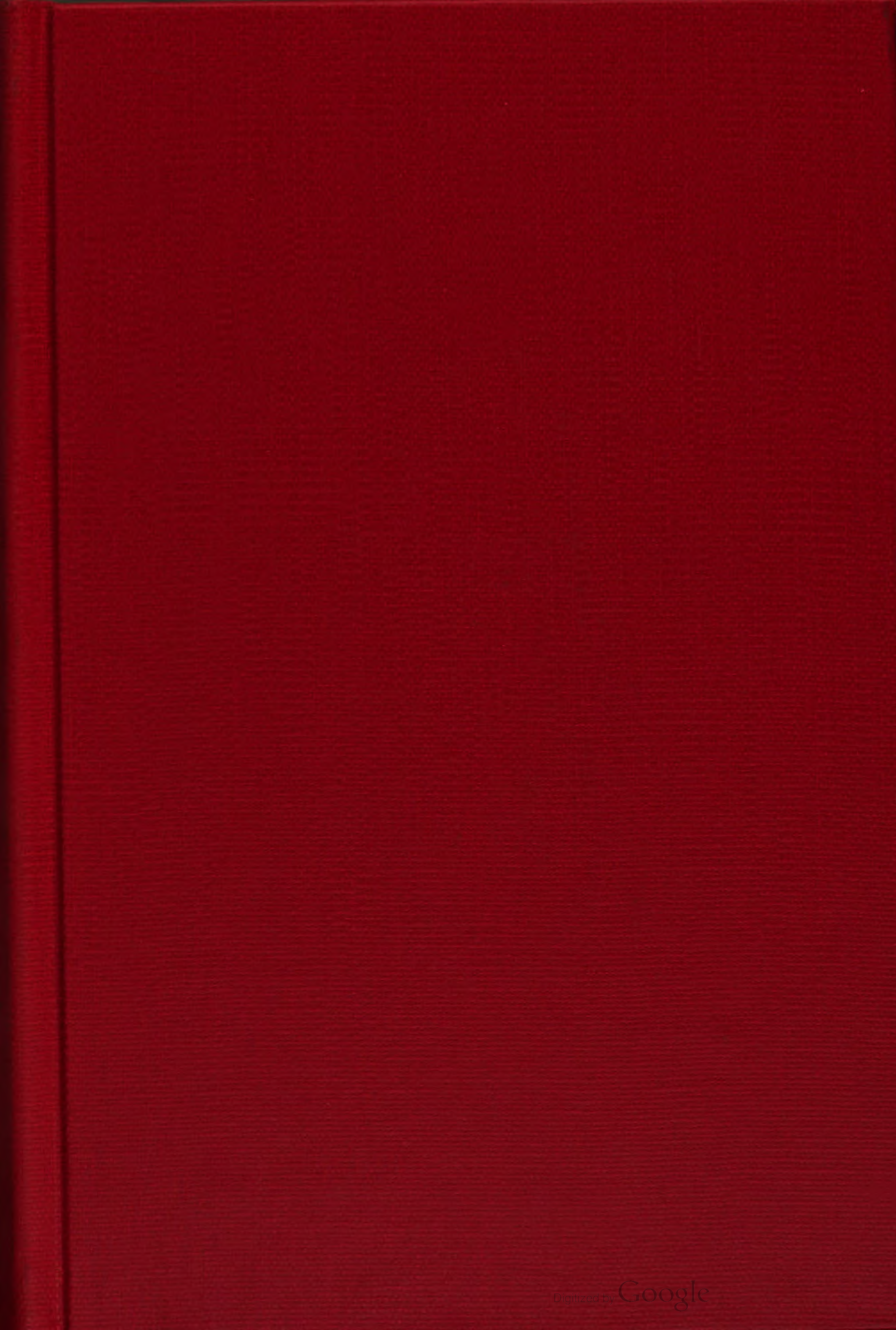
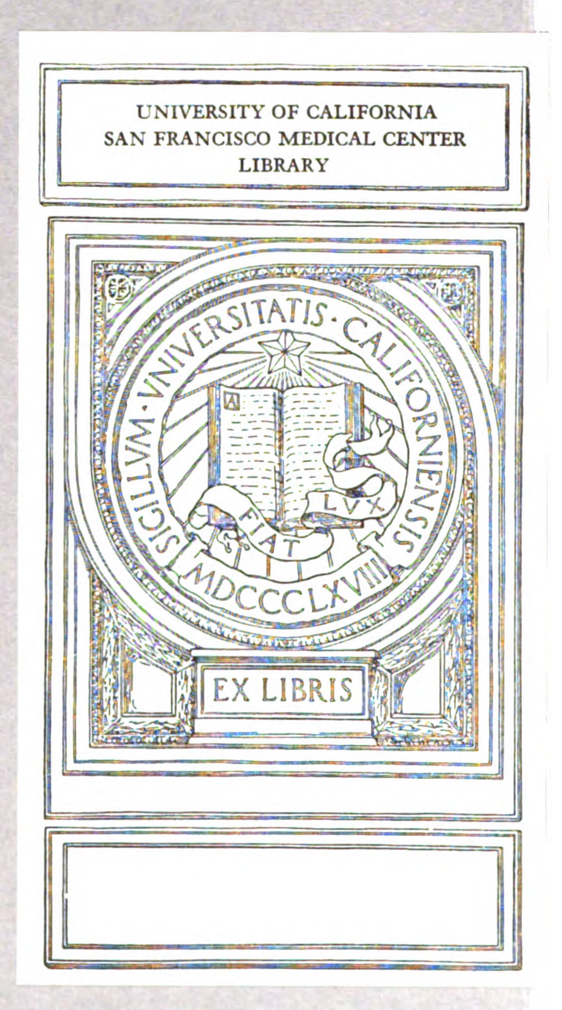





UNIVERSITY OF CALIFORNIA
SAN FRANCISCO MEDICAL CENTER
LIBRARY
SIGILLVM · VNIVERSITATIS · CALIFORNIENSIS
FIAT LVX
MDCCCLXVIII
EX LIBRIS

CENTRALBLATT

für

Allgemeine Pathologie und Pathologische Anatomie.

XIII. Band.

CENTRALBLATT

für

Allgemeine Pathologie und Pathologische Anatomie.

Herausgegeben von

Dr. E. Ziegler,

Professor der allgemeinen Pathologie und der pathologischen Anatomie
in Freiburg i. B.,

redigirt von

Dr. C. v. Kahlden,

a. o. Professor und I. Assistent am pathologischen Institut der Universität
Freiburg i. B.

Dreizehnter Band.

Mit 4 Tafeln und 33 Abbildungen im Text.



Jena,

Verlag von Gustav Fischer.

1902.

CENTRALBLATT
für
Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Herausgegeben von Prof. Dr. E. Ziegler in Freiburg i. B.

Redigirt von Prof. Dr. C. v. Kahlden in Freiburg i. B.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

XIII. Band. | Jena, 8. Januar 1902. | No. 1.

Das Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie erscheint in Nummern von zwei bis drei Druckbogen; zweimal monatlich gelangt eine Nummer zur Ausgabe. Der Umfang des Jahrgangs wird 65 Druckbogen betragen. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band (24 Nummern).

Originalmittheilungen.

Zur Frage über die Resorption des Fettes im Darmkanal und über den Transport desselben in andere Organe.

Vorläufige Mittheilung.

Von Dr. D. P. Kischensky,
Prosector am patholog.-anatom. Institut der Kaiserlichen Universität zu Moskau.
(Aus dem pathologischen Institut der Universität Freiburg i. B.)

Meine Untersuchungen wurden an jungen, theils mit Milch, theils mit Wasseremulsion von Oleïnsäure gefütterten Katzen ausgeführt. Zur Färbung des Fettes der aus verschiedenen Organen dieser Thiere gemachten Schnitte benutzte ich hauptsächlich Scharlach R. Mit Hülfe dieses Farbstoffes gelingt es, das Fett im Gewebe in grösserer Menge, als nach Osmirung nachzuweisen, indem man feine Tröpfchen desselben, die bei gewöhnlichen Tinctionsmethoden nicht zu sehen sind, erkennen kann.

Mit Hilfe von Scharlach R gelang es mir bei 4 von 12 von mir untersuchten jungen Katzen, im Cuticularsaum des Epithels der Darmzotten feinste Kügelchen von Fett, resp. von Oleïnsäure nachzuweisen. Im Darminhalt der Versuchsthiere wurden bei mikroskopischer Untersuchung im Allgemeinen nicht viel von Fettemulsion und insbesondere nur wenig kleine Kügelchen gefunden, von welchen man die Voraussetzung hätte machen können, dass sie durch den Cuticularsaum durchdringen.

Ziehe ich das Facit aus meinen Untersuchungen und berücksichtige ich zugleich die Angaben der Autoren über die Spaltung des Fettes im Magen- und Darmkanale und über die Resorption der Spaltungsproducte

als in Wasser gelöste Verbindungen, so muss ich geneigt sein anzunehmen, dass der grösste Theil des Fettes in gelöster Form resorbirt wird und dass nur ein kleinerer Theil als solcher durch den Cuticularsaum in Form von feinen Kügelchen durchdringt.

Bei nicht ganz jungen Katzen geht das Nahrungsfett in dieser oder jener Form durch den Cuticularsaum in die Epithelzellen, von hier in die primären Chylusgefässe und in das adenoide Gewebe der Zotten. Bei neugeborenen Katzen dagegen wird das Fett nicht nur durch die Epithelzellen, sondern in bedeutendem Grade auch zwischen den Epithelzellen resorbirt.

Der Durchgang des Nahrungsfettes durch die Darmwand vollzieht sich ausschliesslich durch die hier vorhandenen Chylusgefässe. Nach Weiterführung durch die mesenterialen Lymphgefässe werden die Fetttröpfchen in den Mesenterialdrüsen aufgehalten, in deren Sinus eine sehr energische Aufnahme der Fetttröpfchen durch Zellen stattfindet.

Das Vorkommen einer grossen Menge von Fettkügelchen in den Zellen der Mesenterialdrüsensinus veranlasst mich anzunehmen, dass das Fett in den Ductus thoracicus und damit auch in die Blutbahn nicht nur in freiem Zustande, sondern auch im Inneren von Zellen übergeführt wird.

Als Resultat der Resorption des Nahrungsfettes bei jungen Katzen beobachtet man eine stark ausgeprägte Fettinfiltration der Leber, der Nieren, der Lungen und theilweise auch der Milz.

Fettkügelchen finden sich auch im Epithel der Magendrüsen, der Lieberkühn'schen und der Brunner'schen Drüsen, sowie im Epithel der interlobulären Gallengänge und des Ductus pancreaticus.

Abgesehen von fetthaltigen Zellen finden sich in den Wandungen des Magen- und Darmkanals junger Katzen zahlreiche eosinophile (und fuchsinophile) Zellen, die kein Fett in sich enthalten. Nur eine sehr geringe Anzahl der hier vorkommenden Zellen sind Leukocyten, in deren Protoplasma sich Fettkörner vorfinden. Eosinophile Zellen kann man sodann auch in grosser Menge in den Mesenterialdrüsen, in der Milz und in den Lungen finden. Die Anzahl dieser Zellen verringert sich bedeutend während des Hungerns.

Meine ausführliche, im pathologischen Institut des Herrn Geh. Raths Prof. Dr. Ziegler im Sommersemester 1900 ausgeführte Arbeit wird in den Beiträgen zur path. Anat. und allgem. Pathol. erscheinen.

Ueber die Bedeutung der Fermente für die Pathologie.

Referat.

Von **Dr. Martin Jacoby,**

Privatdocent und Assistent am pharmakologischen Institut zu Heidelberg.

1) **Pawlow,** Die Arbeit der Verdauungsdrüsen. Wiesbaden 1898.
2) **Jacoby,** Ueber die Beziehungen der Leber- und Blutveränderungen bei Phosphorvergiftung zur Autolyse. Zeitschr. f. physiol. Chemie, Bd. 30, 1900.
3) **Salkowski,** Ueber Autodigestion der Organe. Zeitschr. f. klinische Medicin, Bd. 17, Supplement, 1891.
4) **Jacoby,** Ueber die fermentative Eiweissspaltung und Ammoniakbildung in der Leber. Zeitschr. f. physiol. Chemie, Bd. 30, 1900.
—, Ueber die Autolyse der Lunge. Zeitschr. f. physiol. Chemie, Bd. 33, 1901.

5) **Petry**, Ein Beitrag zur Chemie maligner Geschwülste. Zeitschr. f. physiol. Chemie, Bd. 27, 1899.
6) **Müller, F.**, Ueber die chemischen Vorgänge bei der Lösung der Pneumonie. Verhandl. der naturforsch. Gesellsch. in Basel, Bd. 13, 1901.
7) **Simon**, Deutsch. Arch. f. klinische Medicin, 1901.
8) **Jacoby**, Ueber die Oxydationsfermente der Leber. Virch. Arch., Bd. 157, 1899.
9) **Pfaundler**, Ueber Stoffwechselstörungen an magendarmkranken Säuglingen. Wien. klin. Wochenschr., 1900; und Jahrbuch für Kinderheilk., Bd. 54, 1901.
10) **Umber**, Zur Lehre von der Glykolyse. Zeitschr. f. klinische Medicin, Bd. 39, 1900.
11) **Sieber**, Ueber die Entgiftung der Toxine durch die Superoxyde, sowie thierische und pflanzliche Oxydasen. Zeitschr. für physiol. Chemie, Bd. 32, 1901.
12) **v. Fürth** und **Schneider**, Ueber thierische Tyrosinasen und ihre Beziehungen zur Pigmentbildung. Hofmeister's Beiträge zur chemischen Physiologie und Pathologie, Bd. 1, 1901.
13) **Emmerich** und **Löw**, Bakteriolytische Enzyme als Ursache der erworbenen Immunität und die Heilung von Infectionskrankheiten. Zeitschr. f. Hygiene, Bd. 31, 1899.
14) Zeitschr. f. Hygiene, 1901.
15) **Buchner**, Natürliche Schutzeinrichtungen des Organismus und deren Beeinflussung zum Zweck der Abwehr von Infectionsprocessen. Münch. med. Wochenschr., 1899.
16) **Conradi**, Ueber die Bildung bactericider Stoffe bei der Autolyse. Hofmeister's Beiträge, Bd. 1, 1901.
17) **Ehrlich**, Die Schutzstoffe des Blutes. Vortrag, gehalten auf der Gesellsch. deutsch. Naturforscher u. Aerzte, Hamburg, 1901.
18) **Pfeiffer** und **Proskauer**, Centralbl. f. Bakter., 1896.
19) **Ehrlich** und **Morgenroth**, Ueber Hämolysine. I.—VI. Berl. klin. Wochenschr., 1899—1901.
20) **Schmiedeberg**, Vergleichende Untersuchungen über die pharmakol. Wirkung einiger Purinderivate. Chem. Ber., Bd. 34, 1901.
21) **Morgenroth**, Ueber die Antikörper des Labenzyms. Centralbl. f. Bakter., Bd. 26, 1899.
—, Zur Kenntniss der Labenzyme und ihrer Antikörper. Centralbl. f. Bakter., Bd. 27, 1900.
22) **Myers**, Ueber Immunität gegen Proteide. Centralbl. f. Bakter., Bd. 28, 1900.
23) **Jacoby**, Ueber die chemische Natur des Ricins. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmak., 1901. Ueber Ricin-Immunität. Hofmeister's Beiträge, Bd. 1, 1901.

Die physiologischen Wirkungen der Fermente sind in den letzten Jahren so vielfach Gegenstand eifrigster Forschung gewesen, die Aufschlüsse über ihre gewaltige Bedeutung für die Biologie sind so überraschender Natur, dass es auch für den Pathologen von Interesse sein dürfte, über einige wichtige Fortschritte auf diesem Gebiete orientirt zu werden. Um so mehr aber scheint ein Referat über die neuere Fermentliteratur an dieser Stelle geboten, als auch bemerkenswerthe Resultate in Bezug auf pathologische Probleme erzielt wurden. Der Stoff ist sogar in dieser Richtung derartig ergiebig, dass wir auf die physiologische Seite der Frage hier nur so weit, wie unbedingt nöthig, eingehen können, während wir es als unsere eigentliche Aufgabe ansehen wollen, die Bedeutung der Fermente für die Pathologie an der Hand der neueren Arbeiten zu beleuchten.

Während man bisher über die chemische Constitution der Fermente sehr wenig weiss und kaum mehr über ihre physikalischen Eigenschaften, ist man über die chemischen Umsetzungen, welche sie auszulösen resp. zu beschleunigen vermögen, besser orientirt, und ist auch in einer Reihe von Fällen über den zeitlichen Verlauf der Fermentreactionen im Klaren. Zwei grosse Gruppen von Fermenten können wir physiologisch unterscheiden. Zunächst die Fermente der Secrete, die im Wesentlichen die Processe unterstützen, welche die Resorption der Nahrung vorbereiten. Daneben sind es die im Inneren der Zellen anzutreffenden Fermente, die intracellulären, welche allem Anschein nach den spaltenden und oxydirenden Zellfunctionen vorstehen, wesentliche Factoren des Zellstoffwechsels

und des intermediären Stoffwechsels (des Gesammtorganismus) darstellen und die regressive Metamorphose des dem Abbau anheimfallenden Protoplasmas ermöglichen.

Wenn wir zunächst auf die Fermente des Verdauungskanals eingehen, so mag es genügen, auf die schönen Beobachtungen Pawlow's (1) hinzuweisen. Pawlow entdeckte, dass die Secretion des Magensaftes und damit die Abscheidung der Pepsinsalzsäure in ungeahnter Weise vom Centralnervensystem abhängig ist. Der russische Forscher konnte in exacter Weise nachweisen, dass durch die Anregung des Appetits und durch den angenehmen Geschmack von Speisen die Magenwand auf reflectorischem Wege zur Pepsinsecretion veranlasst wird, ohne dass auch nur eine Spur der Nahrung in den Magen gelangt.

Diese Beobachtungen bringen die alten klinischen Erfahrungen über die Beziehungen von Nervenstörungen und der Verdauung dem Verständniss näher. Es wird verständlich, dass bei der „Achylia gastrica" jedwede anatomische Grundlage des Leidens am Verdauungskanal fehlen kann, sie bestärken den Arzt darin, bei der Therapie auf die Beseitigung nervöser Beschwerden die grösste Rücksicht zu nehmen.

Bei vollständiger, dauernder Entfernung des Pankreassecrets aus dem Körper, wie sie Pawlow mit Hülfe einer Fistel erzielte, erkrankten die Versuchsthiere an einem eigenartigen, noch nicht näher analysirten Symptomencomplex; durch Sodazufuhr konnten die Störungen beseitigt werden.

Im Allgemeinen wird es jedoch nicht so leicht dahin kommen, dass durch Functionsstörungen der Magen-Darmfermente schwere unüberwindliche pathologische Veränderungen im Organismus hervorgerufen werden; dazu sind zu viele Factoren verhanden, welche sich gegenseitig unterstützen und ersetzen können. Es sei z. B. daran erinnert, dass magenlose Hunde in gutem Zustande am Leben erhalten werden können. Anders dürfte es bei vielen Zellfermenten sein. Hier ist schon a priori anzunehmen, dass Störungen einer Zellfunction das Zellgebäude erschüttern können, dass dadurch gleichsam die nothwendige Ordnung des chemischen Laboratoriums gefährdet wird, es so zur Beeinträchtigung anderer Zellfunctionen kommen kann und schliesslich aus anfänglich kleinen Ursachen die schwersten Schädigungen des Gesammtorganismus resultiren können[1]).

Bevor wir auf die nachgewiesenen Beziehungen von intracellulären, fermentativen Processen und der Pathologie zu sprechen kommen, wird es nützlich sein, auf naheliegende, aber irrige Schlussfolgerungen hinzuweisen, wie sie durch unberechtigte Uebertragung von Reagensglasversuchen auf das Verhalten im Thierkörper zu Stande kommen. Das geschieht am besten an der Hand eines Beispiels. Seit Schönbein ist es bekannt, dass Organe und Blut Wasserstoffsuperoxyd zerlegen können und dass dieser Process vorübergehend durch Blausäure gehemmt werden kann. Man hat daraus gefolgert, dass die Blausäurevergiftung des Gesammtorganismus auf eine Störung der Fermentprocesse zurückzuführen sei, eine Darstellung, die in verbreitete Lehrbücher übergegangen ist. Allein es ist in keiner Weise ausgemacht, ob die Blausäure in unveränderter Form zu den Fermenten gelangt, ferner sind die Fermente, auf welche Blausäure einwirkt, so verbreitet im Organismus, dass keineswegs

---

1) Anm. bei der Correctur: Wer sich über die Bedeutung der intracellulären Fermente für die Physiologie orientiren will, sei auf die inzwischen erschienene Abhandlung von Hofmeister, Die chemische Organisation der Zelle, Braunschweig 1901, hingewiesen.



die sichere, deletäre Wirkung des Giftes, welche doch nur durch das ungestörte Angreifen an einem wichtigen Punkte erklärt werden kann, in ihrer Regelmässigkeit verständlich wäre. Natürlich kann hier ein Zusammenhang bestehen, erwiesen ist er bisher jedenfalls nicht.

Eine derartige Beziehung ist dagegen mit Sicherheit für die Phosphorvergiftung (2) nachgewiesen. Im Organismus findet sich in grosser Verbreitung ein intracelluläres, von Salkowski (3) entdecktes Ferment, welches im Stande ist, Eiweiss in diffusible Spaltungsproducte umzuwandeln und so den Stofftransport zu erleichtern. Indem diese Producte zugleich directe Vorstufen des Harnstoffes sind, so leuchtet die fundamentale Bedeutung dieses Vorganges für den Stoffwechsel ohne Weiteres ein. Dieser Fermentprocess, für den Ref. den Namen Autolyse (4) vorgeschlagen hat, ist nun bei mit Phosphor vergifteten Hunden in der Leber messbar gesteigert. Diese Steigerung der Autolyse, auf welche wohl auch die Ausscheidung intermediärer Producte bei dieser Vergiftung in letzter Linie zurückzuführen ist, gefährdet den anatomischen Bau des Protoplasmas und muss zu den verderblichsten Consequenzen für das Leben führen. Es ist kaum zu bezweifeln, dass bei der acuten, gelben Leberatrophie die Sachlage eine ganz ähnliche ist.

Früher hat bereits Petry (5) darauf aufmerksam gemacht, dass im Carcinomgewebe sich der Autolyse entsprechende, chemische Umwandlungen abspielen und schon betont, dass eine Reihe Erscheinungen, die man bei Individuen mit malignen Geschwülsten beobachten kann, sich damit in Beziehung setzen lassen.

Seitdem Ref. vor einem Jahre die Beziehungen der Phosphorvergiftung zu Aenderungen der autolytischen Vorgänge beschrieben hat, sind nun noch eine Reihe von Arbeiten erschienen, welche eine Betheiligung der Autolyse bei pathologischen Processen aufgedeckt haben.

F. Müller (6) und Simon (7) führten den Nachweis, dass die Lösung des pneumonischen Infiltrates durch Autolyse herbeigeführt wird, wobei ebenso wie bei der Phosphorvergiftung entweder an eine Functionserhöhung autochthoner Organfermente unter dem Reize von Giften oder an Einwanderung von Fermenten aus anderen Organen zu denken ist. Eine derartige Wanderung ist in beiden Fällen plausibel, da Substanzwanderungen sicher nachgewiesen sind (bei der Phosphorvergiftung die Wanderung von Fett in die Leber, bei der Pneumonie die von Leukocyten in die Lunge).

Weniger geklärt ist bisher die Frage, ob Störungen in der Function der Oxydationsfermente in der Pathologie eine Rolle spielen. Ref. (8) hat vor einigen Jahren einige Fälle von Leberaffectionen und Diabetes in dieser Hinsicht untersucht, ohne positive Resultate zu erzielen. Geringe Differenzen gegenüber der Norm hat jüngst Pfaundler (9) bei der Untersuchung des oxydirenden Leberfermentes magendarmkranker Säuglinge beobachtet. Ebenso ungenügend gestützt ist bisher die Lépinesche Annahme, wonach der Diabetes durch eine Schädigung eines normalen, glykolytischen, also zuckerzerstörenden Fermentes zu Stande käme (10). Auch muss vorläufig die Annahme Siebers (11) als sehr unsicher angesehen werden, wonach Oxydationsfermente im Organismus Toxine zu schädigen vermögen.

v. Fürth und Schneider (12) haben neuerdings darauf aufmerksam gemacht, dass durch die Tyrosinase, ein auf Tyrosin einwirkendes Oxydationsferment, ein Melanin gebildet wird, ähnlich dem, wie es bei melanotischen Geschwülsten gefunden wird. Frei-

lich muss es auch in diesem Falle weiteren Forschungen vorbehalten bleiben, ob hier ein Zusammenhang zwischen der Bildung von pathologischem Melanin und Fermentprocessen vorliegt.

Am zahlreichsten sind die Berührungspunkte zwischen der Lehre von den Fermenten und der Pathologie auf dem Gebiete der Bakteriologie. Gerade hier aber, wo wir es so vielfach mit energischen Wirkungen von Substanzen geringster Quantität zu thun haben, wird man besonders vorsichtig mit der Annahme einer Fermentwirkung sein müssen, da durch eine willkürliche Erweiterung des Fermentbegriffes die Bezeichnung „Ferment" zu einer leeren Formel wird, während die Fermente bisher physikalisch-chemisch definirbare und chemische Reactionen beeinflussende Stoffe sind[1]).

Zunächst ist ja lange bekannt, dass die meisten Bakterien wasserlösliche, echte Fermente besitzen, und zwar eiweissspaltende, labähnliche, invertirende etc. Es ist a priori durchaus denkbar, dass z. B. eiweissspaltende Fermente der Bakterien im Thierkörper günstige resp. ungünstige Wirkungen entfalten können. Ob allerdings solche Fermentwirkungen wirklich, wie Emmerich und Löw (13) angeben, im Organismus bakterienschädigend zur Geltung kommen können, ist auf Grund neuerer Arbeiten aus dem Laboratorium von Flügge (14) als zweifelhaft anzusehen.

Weiter ist zuzugeben, dass Manches für Buchner's (15) Vermuthung spricht, wonach die von ihm entdeckten Alexine proteolytische, also eiweissverdauende Fermente des Blutserums wären; bewiesen ist das keinesfalls, und es ist überhaupt noch eine offene Frage, ob derartige Fermente Bakterien tödten. Neuerdings hat Conradi (16) gefunden, dass bei der Autolyse der Organe ein aromatisches Product von baktericider Wirkung entsteht. Würde diese Substanz auch im lebenden Organismus, etwa im Anschluss an eine Infection, gebildet, so wäre eine baktericide Function des Organismus auf ein durch Fermentation entstandenes Product zurückgeführt.

Von den Alexinen führt die Betrachtung unmittelbar zu den Hämolysinen und Bakteriolysinen; nimmt doch Ehrlich (17) an, dass die Alexine ganz analog den Hämolysinen und Bakteriolysinen einen complexen Bau haben, aus einem Immunkörper und einem Complement bestehen. Für die specifischen Bakteriolysine haben schon vor einigen Jahren Pfeiffer und Proskauer (18), nachdem Pfeiffer unter dem Mikroskop sich die Bakterien durch den Einfluss dieser Stoffe hatte auflösen sehen, eine Fermentwirkung ähnlich der der Verdauungsfermente, angenommen. In der neueren Ehrlich'schen Nomenclatur ist dann das Complement als Fermentkörper dafür eingetreten. Auch diese Annahme ist noch keineswegs hinreichend fundirt. Die Complemente sind so labil, wie kein einziges aller bekannten Fermente, aber auch die durch sie verursachte „Lysis" ist wohl kaum mit der Lösung identisch, wie sie durch Verdauungsfermente zu Stande kommt. Bei der Hämolyse, die für die anderen Processe ja ein gutes Paradigma abgiebt, gewinnt man vielmehr den Eindruck aus allen beobachteten Thatsachen, als ob das Stroma der Zellen mit dem „Hämolysin" eigenartige Verbindungen eingeht, wodurch es ganz secundär zum Austritt des Farbstoffes kommt (19). Die

1) Der Versuch, die Fermente einigermaassen dem augenblicklichen Stande der chemischen und physikalischen Forschung entsprechend kurz zu definiren, wird am Schluss des Referats gemacht.



unverbindliche, von Ehrlich eingeführte Bezeichnung Complement scheint mir daher glücklich gewählt, weil sie nichts über die Natur dieses in seiner Wirkungsweise noch gar nicht zu charakterisirenden Körpers aussagt.

Nach dem Bisherigen wird es Niemand Wunder nehmen, dass man die Toxine vielfach zu den Fermenten zählt. Schmiedeberg (20) hat vor Kurzem sogar vorgeschlagen, ihnen den Namen Toxenzyme zu geben. Es ist zu betonen, dass keine einzige der Eigenschaften, die wir für charakteristisch für Fermente ansehen können, den Toxinen zukommt, sie theilen nur mit den Enzymen eine Reihe von Eigenschaften allgemeiner Natur (z. B. starke Wirksamkeit, physikalisches Verhalten). Das Wenige, was wir sonst von den Toxinen aussagen können, spricht vielmehr gegen ihre Fermentnatur, insbesondere die quantitativen Verhältnisse bei der Reaction mit den Antitoxinen, auf die ich noch zu sprechen komme.

Durch diese Darlegungen wird natürlich keineswegs ausgeschlossen, dass Fermente bei der Einführung in den Organismus als Toxine wirken können. So konnte Morgenroth (21) für Labfermente zeigen, dass sie echte Toxineigenschaften besitzen, nämlich zur Bildung von Antikörpern die Veranlassung geben können. Wie unberechtigt es wäre, umgekehrt eine Substanz, die Antikörper bildet, als Ferment anzusprechen, geht am besten daraus hervor, dass auch echte Eiweisskörper, wie das krystallisirte Eieralbumin, das sicher kein Ferment ist, Antikörper bilden können (22).

Auch die Fermentnatur der Antitoxine ist keineswegs erwiesen. Speciell die Antitoxine, welche gegen die eigentlichen Toxine, wie das Tetanus-, Diphtherie- und Ricingift (23) gebildet werden, sind Substanzen von viel grösserer Widerstandsfähigkeit gegenüber Eingriffen als die meisten Fermente, sie reagiren gegenüber ihrem Angriffspunkt, dem Toxin, quantitativ etwa wie Säuren gegenüber Basen, aber nicht wie das Pepsin gegenüber dem Eiweiss.

Auf der einen Seite haben wir Thatsachen zusammengestellt, welche die Bedeutung der Fermentprocesse für die Pathologie beleuchten. Wenn andererseits davor gewarnt wurde, den Begriff „Ferment" auf alle möglichen pathologischen Phänomene auszudehnen, so geschieht das nicht aus Pedanterie. Vielmehr glaube ich, dass wir dieser scharfen Scheidung bedürfen, wenn wir in das Wesen pathologischer Fermentationen wie in den genaueren Zusammenhang der Toxin — Antitoxin — und verwandter Wirkungen näher eindringen wollen: Die Fermente sind Stoffe, deren Wirkungsart uns insofern gut bekannt ist, als sie einigermaassen vergleichbar den Wirkungen chemischer Katalysatoren chemische Umsetzungen beeinflussen, ohne selbst im engeren Sinne des Wortes an der Reaction theilzunehmen. Toxine sind Stoffe, die allem Anschein nach im Organismus gebunden werden, deren Wirkung auf den Thierkörper im Uebrigen noch der genauesten Analyse bedarf. Möglicher Weise stellt sich dabei allmählich heraus, dass auch hier im Einzelnen fermentative Processe in Frage kommen, vorläufig steht das jedenfalls noch keineswegs fest.

In diesem Referat habe ich mich auf die Wiedergabe des Thatsächlichen beschränkt. Der Leser wird sich überzeugt haben, dass vielfach die bisherigen Befunde zu weiteren Ueberlegungen anregen und zu neuen Beobachtungen und Experimenten auffordern. Es würde den Rahmen, den wir uns gezogen haben, überschreiten, wenn wir diese Perspectiven hier ausmalen wollten. Nicht minder wird man zu der Vermuthung berechtigt sein, dass auch dieser Zweig der experimentellen Pathologie hoffen darf, der Heilung von Krankheiten dereinst dienstbar gemacht zu werden.

Referate.

Thoma, R., Ueber atypische Formen der Capillarrückbildung. (Virchow's Archiv, Bd. 165, 1901, S. 123.)

Bei mehreren Hühnerembryonen von etwa 3 Tagen fand Verf. in der Area vasculosa eigenartige cystische Bildungen, deren Wand eine doppelte Lage platter Zellen, entsprechend dem Endothel und der Adventitia, erkennen liess, während der Inhalt aus Zellen bestand, die den rothen Blufkörperchen der benachbarten Capillaren glichen. Zuweilen zeigten auch die Zellen der Capillarwandung noch Verbindungen mit der Wand der Hohlkugeln. Da dieselben in Reihen lagen, die in ihrer Richtung ausgefallenen Capillarstrecken entsprachen, so hält sie Verf. für Reste in Rückbildung begriffener Capillaren. *M. v. Brunn (Tübingen).*

Birch-Hirschfeld, Arthur und **Garten,** Ueber das Verhalten implantirter embryonaler Zellen im erwachsenen Thierkörper. Mit 2 Tafeln. (Ziegler's Beiträge, Bd. 26, S. 132—172.)

Die Verff. benutzten ganz junges embryonales Gewebe in der Weise zur Implantation, dass sie das fein zerzupfte Material mittelst einer Spritze direct in die Leber injicirten. Als Versuchsthiere dienten Kaninchen und Hühner. 2 Ziegen wurde auch fötales Placentargewebe injicirt; der eine Versuch ist noch nicht abgeschlossen, bei dem anderen war eine Proliferation der Chorionzotten nicht nachweisbar, wohl aber war das embryonale Gewebe in Wucherung gerathen.

Trotzdem bei den zur Implantation resp. Injection verwandten Embryonen noch keine Spur von Knorpelgewebe nachweisbar war, entwickelten sich doch bei den Versuchsthieren ganz vorwiegend Knorpelwucherungen, und zwar fanden sich Uebergänge von ganz jungen Knorpelzellherden zu grösseren Tumoren. Die letzteren boten dann schon Zeichen des Verfalls und der Resorption dar. Vielfach wurde auch Verkalkung beobachtet. Von der Peripherie her drang reichliches Keimgewebe in die Knorpelherde ein. Die vergleichende Untersuchung ergab, dass solche Knorpelwucherungen später manchmal ganz resorbirt wurden, sodass nur eine Narbe mit reichlicher Gallengangswucherung resultirte. Durch embolische Verschleppung von der Leber her waren einige Male auch Lungenknorpelherde entstanden. In 2 Fällen konnte in der Leber auch die Entwicklung lymphatischen Gewebes beobachtet werden. In einem Falle, in dem neben der Implantation jungen embryonalen Gewebes periodische thermische Reizungen der Leber mit einer glühenden Platinnadel ausgeführt worden waren, entwickelte sich pigmenthaltiges und pigmentfreies Gewebe. Das erstere schien den Verff. eine grosse Aehnlichkeit mit dem Pigmentepithel der Netzhaut zu haben. In einem anderen Falle wurde neben einem grösseren Knorpelherde in der Leber typisches Pflasterepithel beobachtet. Häufiger fanden die Verff. in der Umgebung nekrotischer Herde Riesenzellen, die sie wohl mit Recht als Fremdkörperriesenzellen ansprechen. So lange die Herde noch in fortschreitendem Wachsthum begriffen waren, liessen sich niemals Riesenzellen nachweisen, ebensowenig bei dem nachträglichen Zerfall und der Resorption der embryonalen Wucherungen; vielmehr waren sie nur dann vorhanden, wenn das embryonale Gewebe anscheinend frühzeitig der Nekrose verfallen oder vielleicht überhaupt nicht in lebensfähigem Zustande in das fremde

Organ hineingelangt war. Bezüglich der Genese glauben die Verff., dass die Riesenzellen durch Verschmelzung mehrerer einzelner Zellen entstanden seien und zwar aus hyperplastisch gewucherten Gefässendothelien. Es würde sich dabei, wie das auch schon frühere Untersucher angenommen haben, um eine rudimentäre Gefässentwicklung handeln. Daneben geben sie aber die Möglichkeit einer Entwicklung aus Zellen des Granulationsgewebes zu.

Mit Recht betonen die Verff. am Schlusse ihrer Arbeit, dass es weder ihnen noch anderen Untersuchern gelungen sei, echte Tumoren zu erzeugen, da den entstehenden Wucherungen nur ein vorübergehendes Wachstum zukommt, welches von Abkapselung und regressiver Metamorphose gefolgt ist. *v. Kahlden (Freiburg).*

Raehlmann, Ueber die Anheilung transplantirter Lippenschleimhaut an die intermarginale Fläche der Augenlidränder. Mit 1 Tafel und 2 Figuren im Text. (Ziegler's Beiträge, Bd. 26, S. 173—189.)

Der Verf. pflegt das häufig durch Blepharitis trachomatosa stark verunstaltete, oft aber noch normal durch die Lidkante begrenzte intermarginale Gewebe mit den dort falsch wurzelnden Pseudocilien und der meist hypertrophischen Musculatur des Lidrandes zu excidiren und den so entstandenen intermarginalen Defect durch ein Stück Schleimhaut auszufüllen, welches der Lippe desselben Patienten entnommen ist. Diesen Schleimhautlappen präparirt R. an der mucösen Seite so, dass seiner Ansicht nach alles bluthaltige Gewebe abgetrennt wird. „Es bleibt dann eine relativ dicke Gewebslage übrig, welche neben dem Epithel noch einen gewissen Theil des mucösen Bindegewebes, grösstentheils wellig der Basalmembran des Epithels parallel laufende Bindegewebsfasern mit viel Lymphgefässen, aber äusserst wenig Capillaren, aber auch einzelne Muskelfaserenden enthält.“ Am 6.—8. Tage ist dieser Lappen so fest angewachsen, dass jeder schützende Verband weggelassen werden kann. In einzelnen Fällen sah sich Verf. genöthigt, wegen Recidivs der Trichiasis das implantirte und angewachsene Stück Lippenschleimhaut wieder zu excidiren und er giebt in der vorliegenden Arbeit das Resultat der mikroskopischen Untersuchung zweier derartiger 5 Wochen alter Stücke, von denen das erste vollständig glatt verwachsen war, während sich das zweite nach der Operation continuirlich verändert und verkleinert hatte. In dem ersten Falle fasst Raehlmann den Befund so auf, dass beide Epithelarten, jede mit Erhaltung ihres typischen Charakters, eine unmittelbare Verbindung eingegangen sind. „Conjuntival- und Lippenepithel sind haarscharf von einander geschieden und dabei die Verwachsung und symbiotische Verbindung dennoch eine vollkommene.“ Von der Richtigkeit dieser Anschauung hat mich persönlich weder die Beschreibung, noch die entsprechende Abbildung überzeugt. Von dem zweiten Stücke sagt der Verf., „dass diese seit 5 Wochen angewachsene Lippenschleimhaut in diesem Falle ihren typischen Charakter aufgegeben hat, in der Umwandlung begriffen ist und sich in ihrer histologischen Beschaffenheit dem Gewebe der Umgebung nähert.“ *v. Kahlden (Freiburg).*

Maximow, Die histologischen Vorgänge bei der Heilung von Hodenverletzungen und die Generationsfähigkeit des Hodengewebes. [Aus dem Institut für pathologische Anatomie an der Kaiserlichen medicinischen Militärakademie zu St. Petersburg.] Mit 2 Tafeln. (Ziegler's Beiträge, Bd. 26, S. 290—319.)

Als Material dienten dem Verf. bei seinen Experimenten Kater, erwachsene und junge Hunde, Kaninchen und Meerschweinchen, weisse Mäuse, Ratten, Winter- und Sommerfrösche, sowie Triton taeniatus und cristatus. Der Hoden wurde durch Einstich mittelst einer glühenden Nadel verletzt.

Bei den Säugethieren wird in der Umgebung der verletzten Stelle Granulationsgewebe gebildet. Die Zellen desselben stammen theils von einfachen Bindegewebszellen, zum grössten Theil aber aus der geschichteten, faserigen Bindegewebswandung der Sammelkanälchen. Die Zwischenzellen nehmen ebenfalls an der Bildung des Keimgewebes Theil, indem sie hypertrophiren, oft ihr Fett einbüssen, ihre typische epitheliale Anordnung verlieren und sich mitotisch vermehren. Sie lassen sich dann von den anderen Zellarten des Granulationsgewebes nicht mehr unterscheiden; auch an dem Process der Phagocytose betheiligen sie sich. Aus allen diesen Thatsachen folgt, dass die Zwischenzellen nur in besonderer Weise differenzirte Bindegewebszellen vorstellen.

Im interstitiellen Gewebe des Hodens tritt namentlich in der Umgebung der verletzten Stelle sehr oft hyaline Degeneration ein. Beim Frosch konnte Verf. besondere Zwischenzellen nicht finden. Das Hodenepithel degenerirt in der Nachbarschaft der Verletzungsstelle; die Sertoli'schen Zellen zeigen dabei eine besondere Widerstandsfähigkeit. Die übrigen Samenzellen sind um so weniger widerstandsfähig, je weiter sie in der Differenzirung vorgeschritten sind.

Die Spermatiden und Spermatocyten, zum Theil auch die Spermatogonien, können, wenn sie nicht direct der Nekrobiose verfallen, complicirte Veränderungen durchmachen, die zwar anfangs einen progressiven Charakter tragen, später aber immer mit Degeneration endigen. Hierher gehört die Amitose mittelst Zerschnürung, die keine neuen Zellen liefert, sondern im Centrum nur eine Kernvermehrung zur Folge hat. Auch die starke Hypertrophie liefert kein lebensfähiges Zellmaterial. Ebenso trägt die Verschmelzung von einzelnen Zellen zu mehrkernigen Riesenzellen einen degenerativen Charakter. In den Spermatogonien und Spermatocyten, nicht aber in den Spermatiden wird auch Karyokinese beobachtet; dieselbe ist aber meist anormal und liefert kein vermehrungsfähiges Zellmaterial. Nur die Spermatogonien können sich, obwohl ein Theil von ihnen degenerirt, doch in der Umgebung der verletzten Stelle thatsächlich vermehren. In den verödeten Kanälchen mit Sertoli'schen Zellen bleiben in grösserer oder kleinerer Anzahl auch solche Spermatogonien zurück, in welchen regelrechte mitotische, zur Neubildung von Zellen führende Theilungen mit normalem Verlaufe auftreten. Die Spermatogonien dringen stets weiter als alle anderen Samenzellenarten in die verödeten Kanälchen vor; in sehr lange dauernden Fällen scheint die Anzahl dieser verödeten Kanälchen geringer zu sein, als in früheren Stadien. Man könnte daraus vielleicht nach Maximow mit aller Vorsicht den Schluss ziehen, „dass, ebenso wie in der Niere die präexistirenden Harnkanälchen sich wieder mit Epithelzellen bekleiden können, sich auch im Hoden, aber natürlich ungleich langsamer, in viel kleinerem Umfange und innerhalb eines sehr langen Zeitraumes, die Grenze der normalen Spermatogenese der vernarbten Wunde nähern kann". Indessen könnte diese Regeneration, wenn man von einer solchen sprechen will, jedenfalls nur eine sehr problematische Vergrösserung der Secretionsfläche des Hodens herbeiführen, ohne dass sie imstande wäre, den Verlust vollkommen zu decken.

v. Kahlden (Freiburg).

v. Oppel, W. A., Ueber die Regeneration der Deckzellen am Epicard und Endocard. (Virchow's Archiv, Bd. 165, 1901, S. 1.)

Wenn Verf. das Myocard von Versuchsthieren mit einer sterilen Elfenbeinnadel durchstach und nach verschieden langer Zeit die entkalkten oder von der Nadel befreiten Objecte untersuchte, so fand er, dass sich auf dem Epicard Fibringerinnsel, auf dem Endocard weisse Thromben um die Nadelenden gebildet hatten. Schon nach kurzer Zeit wurden diese Auflagerungen von einer Lage von Deckzellen überzogen, die von den intensiv wuchernden Deckzellen des Peri- und Endocards abstammten. Am Epicard ging diese Oberflächenbekleidung schneller vor sich als am Endocard, was Verf. auf die Schädigung der jungen Zellen durch das vorbeiströmende Blut zurückführt. Besonders das äusserste Ende des Thrombus blieb lange Zeit unbedeckt und gab zu immer neuen Ablagerungen rother Blutkörperchen Anlass. Die Zelltheilung ging an den Deckzellen des Epi- und Endocards stets so vor sich, dass die Theilungsebene senkrecht zur Oberfläche, die Längsaxe der achromatischen Spindel somit parallel dazu stand. Die Bekleidung der Oberfläche kommt nicht durch ein Hinüberwandern von Zellen zu Stande, sondern durch das Hinüberschieben der proliferirenden Zellen vom Rande her vermöge ihrer Wachsthumsenergie.

Unter dem Schutze der Deckzellschicht, die am Endocard der Vergrösserung des Thrombus ein Ziel setzt, dringen vom subepi- und subendocardialen Bindegewebe aus Fibroblasten in die Auflagerungen ein und führen schliesslich zur Substitution derselben durch Bindegewebe. Verf. streift auch die Frage, ob die Deckzellen sich an der Bildung des Bindegewebes betheiligen. Er fand hierfür keine Anhaltspunkte, dagegen sprach Mancherlei für eine Sonderstellung der Deckzellen. Sie setzten sich mit scharfer Grenze von der Unterlage ab und übertrafen an Schnelligkeit des Wachsthums die Bindegewebszellen, so dass die Oberflächenbekleidung der Substitution der Auflagerungen durch Granulationsgewebe voranging.

M. v. Brunn (Tübingen).

Ricker, G., Beiträge zur Lehre von der Atrophie und Hyperplasie. (Nach experimentellen Untersuchungen am Muskel.) Virchow's Archiv, Bd. 165, 1901, S. 263.)

R. setzte den Gastrocnemius von Kaninchen theils durch Tenotomie der Achillessehne, theils durch Neurotomie ausser Function und beobachtete dann eine hochgradige und in beiden Fällen ungefähr gleiche Atrophie. Nach der Tenotomie fand sich anfangs eine Schlängelung der Muskelfasern, die nach einiger Zeit, wenn die Atrophie sich stark ausgebildet hatte, wieder verschwand. Nach anfänglicher Hyperämie tritt eine Verhärtung und Blässe des Muskels ein und bleibt monatelang bestehen. Nach Neurotomie folgt auf eine anfänglich arterielle eine venöse Hyperämie. In diesen Circulationsstörungen sieht Verf. den Grund der Atrophie, die stets eine einfache, eine langsame Volumensabnahme ohne stärkere degenerative Processe ist. Die Muskelkerne bleiben nach Tenotomie unverändert, nach Neurotomie quellen sie auf und zerfallen in Fragmente. Verf. erklärt diese Fragmentirung als eine Zerreissung des Kernes, die dann eintritt, wenn in Folge der venösen Hyperämie ein Oedem entsteht und durch Oedem zu viel Flüssigkeit in das Innere des Kerns aufgenommen wird. Auch das nur nach Neurotomie beobachtete Hyalin führt K. auf Osmose zurück und erklärt es als ein künstliches, durch eiweissfällende Mittel hervorgebrachtes Gerinnungsproduct des mit Oedemflüssigkeit durch-

tränkten Sarkoplasma. Im Bindegewebe entstehen nach Neurotomie aus den Bindegewebszellen Fettzellen und es findet eine Vermehrung der Fasern statt, was R. ebenfalls auf das Oedem zurückführt.

Die Wirkung der Tenotomiewunde äusserte sich im unteren Drittel des Muskels in zelliger und faseriger Hyperplasie des Bindegewebes, weiter oben fand nur eine Vermehrung der Bindegewebsfasern statt. Im Bereich der zelligen und faserigen Hyperplasie des Bindegewebes war auch eine Hyperplasie der Muskelkerne zu constatiren. Diese productiven Erscheinungen sind als Folge einer lange Zeit anhaltenden arteriellen Hyperämie anzusehen.

Der Defect der Sehne nach Tenotomie, der bis zu 2 cm betrug, wurde im Verlauf von Monaten durch eine Zwischensehne ersetzt. Dieselbe bildete sich jedoch nicht von den Sehnenenden aus. Diese blieben vielmehr in der alten Entfernung und producirten jederseits nur etwa eine 1 mm dicke Schicht neuen Bindegewebes. Der Rest entstand aus dem fascialen und subcutanen Bindegewebe der Nachbarschaft, das bei der Retraction des Muskels in die Lücke hineingezogen wurde, sich allmählich der Zugrichtung des Muskels anpasste und schliesslich als drehrunder Strang sich differenzirte. *M. v. Brunn (Tübingen).*

Pollack, K., Ueber Knochenbildungen in der Lunge. (Virchow's Archiv, Bd. 165, 1901, S. 129.)

In etwa 17 Proc. aller secirten Fälle fand Verf. Herde mit echten Knochen in der Lunge. Dieselben liessen sich an ihrer gelblichen Farbe und knochenharten Consistenz schon makroskopisch mit solcher Sicherheit erkennen, dass von 47 verdächtigen Fällen nur 4 negativ waren. Mikroskopisch untersucht wurden im ganzen 60 Fälle, darunter 13 schon makroskopisch nicht verdächtige anthrakotische oder verkalkte Herde. Bei den knochenhaltigen Herden handelte es sich meist nicht um ausgedehntere Knochenbildungen, sondern meist nur um mikroskopisch kleine und oft nur mit Mühe auf Serienschnitten nachweisbare. Die Anordnung war in der Regel die, dass die Knochen an der Grenze zwischen einem nekrotischen mehr oder weniger verkalkten Centrum und den umgebenden Bindegewebe lagen. Der Knochen ging ohne scharfe Grenze entweder in die nekrotischen verkalkten Massen oder in derbes oder noch kernreiches Binde- bezw. Granulationsgewebe über. Ausser fertigem Knochen fand sich häufig auch osteoides Gewebe.

Die Form des Knochens war meist die von Spangen oder Platten, die als Ganzes etwa einer Kugeloberfläche entsprachen. Der Knochen enthielt deutliche Knochenhöhlen und Knochenkörperchen, Lamellen, Havers'sche Kanäle und gut ausgebildetes Markgewebe, dagegen wurden Osteoblasten und Ostoklasten nur selten gefunden und ein eigentliches Periost fehlte ganz. In den nekrotischen Herden sowohl wie auch in enger Nachbarschaft des Knochens oder sogar in denselben liessen sich elastische Fasern in derselben Anordnung wie in den Alveolarsepten nachweisen.

Verf. ist der Ansicht, dass es sich bei den beschriebenen Befunden um alte tuberculöse Herde handelt, bei denen das abgestorbene und verkalkte Gewebe als Entzündungsreiz auf die Umgebung gewirkt und zur Bindegewebsneubildung geführt hat. Aus diesem Bindegewebe kann dann, mit Vorliebe im höheren Lebensalter, durch Metaplasie Knochen entstehen. Die so häufigen verkalkten Herde in der Lunge sind demnach

als Vorstufen für die knochenhaltigen Herde zu betrachten. Von Knochengeschwülsten sind diese Herde durchaus zu trennen.

M. v. Brunn (Tübingen).

Jerusalem, M., Ein Fall von verästigter Knochenbildung in der Lunge. (Jahrbuch der Wiener k. k. Krankenanstalten, Bd. 7, 1900, Heft 2.)

Bei einem 78-jährigen, an Pankreascarcinom verstorbenen Mann fanden sich als Nebenbefund bei der Section in den Unterlappen beider Lungen multiple, spangenförmige, verästelte Osteome. Dieselben hatten keinen Zusammenhang mit den Bronchien und grossen Gefässen, sondern lagen frei im interalveolären Bindegewebe. Sie bestanden grösstentheils aus röhrenförmigen Spiculis. Einige waren von einem Saum osteoiden Gewebes umgeben. An zwei Stellen wurde Knorpel gefunden. Häufig lag Pigment in der Knorpelsubstanz. Die Alveolen in der Umgebung waren lufthaltig, Entzündungserscheinungen fehlten.

Auf Grund des sicher erbrachten Nachweises der häufigen Embolisirung von Knochenmarkriesenzellen in Lungencapillaren bei den mannigfachsten Entzündungsprocessen hält J. für die Entstehung dieser Osteome die Annahme für die wahrscheinlichste, dass bei einer früheren Gelegenheit Zellen aus dem Knochenmark verschleppt wurden, aber nicht wie gewöhnlich zu Grunde gingen, sondern ihre knochenbildende Fähigkeit entfalteten.

M. v. Brunn (Tübingen).

Kockel, Ueber die Kalkincrustation des Lungengewebes. (D. Archiv f. klin. Med., Bd. 64, S. 332.)

K. beobachtete 6 einschlägige Fälle. Der erste fand sich bei einem Uteruscarcinom (mit ausgedehnter Zerstörung der Wirbelsäule) in infarktartiger Anordnung, der zweite in nur mikroskopischer Ausdehnung ebenfalls bei einem Carcinom mit Knochenzerstörung. Die übrigen Fälle fanden sich in Lungen mit chronischer Stauungshyperämie, in Fall III complicirt mit perniciöser Anämie, in den übrigen mit Herzklappenfehlern.

Die Kalkablagerungen waren meist homogen, selten feinkörnig und anfänglich vorwiegend im Anschluss an die elastischen Fasern. Das Bindegewebe wird weit weniger betroffen, von den Gefässen die kleinsten Arterien und Venen gleichmässig, sonst nur die kleineren Arterien.

Als Vorbedingung der Kalkablagerung ist eine locale Gewebsschädigung anzunehmen. Diese kann bedingt sein durch Ernährungsstörungen (Dystrophieen) oder durch toxische Einflüsse. In allen 6 Fällen liessen sich Ernährungsstörungen nicht bakteriell-toxischer Natur nachweisen. K. polemisirt gegen die Bezeichnung solcher Verkalkungen als Kalkmetastase und schlägt für sie die Bezeichnung heterotope (ausserhalb des Knochensystems) Verkalkung vor. Ein abnormer Kalkreichthum des Blutes durch Skeletzerstörung hat auf ihre Entstehung nur einen fördernden, nicht einen bestimmenden Einfluss.

Müller (Leipzig).

Herxheimer, G., Ueber supravasale Pericardknötchen und Sehnenflecke. (Virchow's Archiv, Bd. 165, 1901, S. 248.)

Im Jahre 1899 hat Knox im Pericard über den Coronararterien als einen nicht seltenen Befund kleine Knötchen beschrieben und deren Beziehung zur Periarteriitis nodosa erörtert. Obgleich er beide Erkrankungen getrennt wissen will, führt er doch auch die Knötchen auf Gefässver-

änderungen zurück und nimmt besonders eine Verdickung der Elastica externa an.

Bei der Nachuntersuchung, die sich auf 6 Fälle mit ungefähr 50 Knötchen erstreckte, konnte H. keinerlei Beziehungen der Knötchen zur Gefässwand constatiren. Die Knötchen sassen oberhalb der Gefässe, aber ohne Zusammenhang mit der Adventitia, von der sie in einigen Fällen sogar durch Muskelbündel oder Nerven getrennt wurden. Als ihren Ursprungsort sieht Verf. die dünne Bindegewebsschicht zwischen letzter elastischer Faserlamelle und Deckzellen an, aus der er auch die Sehnenflecke ableitet. Die Knötchen bestehen aus verdichtetem Bindegewebe und gehen zuweilen in Sehnenflecke über, die in keinem der 6 Fälle fehlten. So kommt Verf. dazu, die Knötchen für etwas den Sehnenflecken Analoges, nur graduell Verschiedenes anzusprechen. Auch die Aetiologie beider Bildungen hält er für die gleiche. Die Bildung der Sehnenflecke erklärt er mit Orth u. A. als Wirkung eines chronischen Druckes. Die Knötchen fand er nun fast stets über den Coronargefässen und zwar mit wenigen Ausnahmen über den Arterien. Hier waren wieder die Theilungsstellen bevorzugt. Es lagen also die Knötchen an Stellen, von denen angenommen werden kann, dass sie vielleicht ebenfalls bei den durch die Pulsation hervorgerufenen Vorwölbungen einem stärkeren Druck ausgesetzt sind. Dass die zur Bildung der Knötchen erforderlichen Bedingungen nicht nur in der Nähe von Gefässen gegeben sind, bewies ein Fall, in dem sie entfernt von diesen angetroffen wurden.

Bezüglich der von Epithel ausgekleideten Spalten, die nicht selten in Sehnenflecken vorkommen und die in einzelnen Fällen auch in den Knötchen angetroffen worden sind, nimmt Verf. an, dass die Bindegewebswucherung das Primäre, die Epithelwucherung das Secundäre ist. Bei excessiver Wucherung des Bindegewebes soll dasselbe das Epithel durchbrechen und die Nachbartheile überlagern, von deren Epithel aus dann die Epithelisirung erfolgt. Verf. wird zu diesen wohl etwas gezwungenen Erklärungen gedrängt, weil er die Erklärung der Sehnenflecke als das Endproduct einer umschriebenen Pericarditis nicht für richtig hält. Dem Ref. erscheint die Annahme natürlicher, dass die epithelbekleideten Hohlräume durch die Organisation der bei Pericarditis oft zottigen, von Hohlräumen durchsetzten Fibrinauflagerungen entstehen, die sowohl Bindegewebe wie Epithel zur Proliferation anregen, wobei aber die Epithelwucherung sehr wohl schon vor der völligen Organisation des Fibrins zum Abschluss gelangt und somit von der Bindegewebswucherung unabhängig sein kann. *M. v. Brunn (Tübingen).*

Schulze, W., Die Bedeutung der Langerhans'schen Inseln im Pankreas. (Archiv f. mikroskop. Anatomie und Entwicklungsgeschichte, Bd. 56, 1900.)

Bei Meerschweinchen wurde ein kleiner Theil des Pankreas unterbunden und das Verhalten der darin enthaltenen Langerhans'schen Inseln zu verschiedenen Zeiten post operationem (bis zu 80 Tagen) untersucht: Während das eigentliche Drüsengewebe mehr und mehr verändert und durch Bindegewebe ersetzt wurde, blieben die L.'schen Inseln dauernd unverändert; sie sind deshalb als selbständige Gebilde aufzufassen, die nicht zum Gangsystem des Pankreas gehören. Anatomisch sind sie Blutgefässdrüsen ähnlich der Hypophyse. „Da totale Pankreasexstirpation Diabetes im Gefolge hat, nach Unterbindung der Ausführungsgänge aber und nach gut ausgeführten Transplantirungen kein Diabetes auftritt, so haben

jedenfalls die Theile des Pankreas, welche nach der Unterbindung als solche bestehen bleiben und keine Aenderung irgendwelcher Art dabei erleiden, einen Einfluss auf den normalen Verlauf des Zuckerstoffwechsels."

Schoedel (Chemnitz).

His, Die Ausscheidung von Harnsäure im Urin der Gichtkranken, mit besonderer Berücksichtigung der Anfallszeiten und bestimmter Behandlungsmethoden. (D. Arch. f. klin. Med., Bd. 65, S. 156.)

H. untersuchte Gichtkranke systematisch längere Zeit auf ihre Harnsäureausscheidung, um deren Variationen vor und im Anfall, sowie bei Verabreichung bestimmter Medicamente zu verfolgen. Er kam zu folgenden Resultaten:

1) Die mittlere tägliche Harnsäureausscheidung von Gichtkranken unterscheidet sich nicht von derjenigen der Gesunden.

2) Die tägliche Harnsäureausscheidung ist bei Gesunden und Gichtkranken ausgiebigen und unerklärlichen Schwankungen ausgesetzt. Daher sind die Werthe einzelner Tage oder kurzer Zeitperioden für die Beurtheilung nicht maassgebend.

3) Der acute Gichtanfall wird eingeleitet durch eine Verminderung def Harnsäureausfuhr, die dem Anfall um 1—3 Tage vorausgeht. Dem Anfall folgt eine Vermehrung der Ausfuhr, die ihr Maximum am 1. bis 5. Tage erreicht.

4) Die mittlere tägliche Harnsäureausscheidung der Gichtkranken in den Anfalls- und Ruheperioden zeigt keine typischen Unterschiede.

5) Natron bicarbonicum, Fachinger Wasser, Fachinger Salz (Sandow), sowie die Citronencur beeinflussen die Menge der ausgeschiedenen Harnsäure nicht nachweislich.

6) Lithion carbonicum scheint die Menge der Harnsäureausscheidung constant um ein Geringes herabzusetzen.

Müller (Leipzig).

Stradomsky, N., Die Bedingungen der Oxalsäurebildung im menschlichen Organismus. (Virchow's Archiv, Bd. 163, 1901, S. 404.)

Unter Leitung von Salkowski und nach dessen Methode stellte Verf. an 3 Versuchspersonen Untersuchungen über die Oxalsäurebildung bezw. -Ausscheidung bei verschiedener Nahrungszufuhr an. Es zeigte sich, dass Oxalsäure constant im Harn ausgeschieden wird, und zwar beim Erwachsenen täglich in einer Menge von etwa 0,015 g. Die ausgeschiedene Menge ist am grössten bei der gewöhnlichen gemischten Kost, dann folgen in absteigender Reihe vorzugsweise Fleisch-, Fett- und Kohlehydratkost. Relativ viel Oxalsäure liefern die leimgebenden Substanzen und Kreatin, worauf auch wahrscheinlich die relativ starke Oxalsäureausscheidung bei Fleischkost zurückzuführen ist, da reines Eiweiss nicht denselben Erfolg hat. Auch im Organismus selbst entsteht wahrscheinlich aus den genannten Stoffen Oxalsäure. In der Nahrung präformirte Oxalsäure erscheint zum Theil im Harn wieder, es giebt also eine alimentäre Oxalurie. Welche Veränderungen mit der eingeführten und in den Ausscheidungen nicht wieder erscheinenden Oxalsäure vor sich gehen, ist nicht ganz sicher zu verfolgen. Nach entsprechenden Laboratoriumsversuchen ist es wahrscheinlich, dass ein Theil davon im Darm unter der Einwirkung der Fäulnissbakterien zerfällt, während der Rest resorbirt und oxydirt wird.

M. v. Brunn (Tübingen).

Stumme, Ein Fall von schwerer Gicht mit Amyloiddegeneration. (D. Arch. f. klin. Med., Bd. 64, S. 518.)

Die Amyloiddegeneration betraf hauptsächlich die Nieren, weniger Nebennieren und Milz. Hauptsächlich auf die Arterienwände beschränkt war das Amyloid in Leber, Herz, Uterus, Ovarien und quergestreiften Muskeln. In der Lunge betraf es ausserdem die Capillaren eines kleinen Bezirks. *Müller (Leipzig).*

Nebelthau, E., Experimentelle Beiträge zur Lehre vom Fieber und Diabetes mellitus. (Archiv f. experim. Pathol. etc., 1901, Bd. 46, S. 385—413.)

Die Arbeit des Verf. beschäftigt sich mit dem Studium des Kohlehydratstoffwechsel beim fiebernden Diabetiker. Verwendet wurden Hunde, die durch Pankreasexstirpation diabetisch gemacht wurden. Als fiebererzeugende Mittel wurden angewendet: Diphtheriegift, Tetanusgift, Diphtheriebouilloncultur, Tuberkelbacillen, und einmal Streptokokkenbouilloncultur, sowie unbeabsichtigte peritonitische Infection. Die Einzelheiten dieser Versuche sind im Original nachzusehen. Unter dem Einflusse der Diphtheriebacillen, der Streptokokken, des Diphtherie- und Tetanusgiftes trat keine auffallende Beeinträchtigung der Zuckerausscheidung ein, gleichgiltig ob sich dabei Steigerung der Körpertemperatur oder gesteigerte Muskelthätigkeit geltend machte; dagegen trat nach Infection mit Tuberkelbacillen speciell bei der Lungentuberculose schliesslich eine beträchtliche Verminderung der Zuckerausscheidung ein. Dabei ist aber mit der Möglichkeit zu rechnen, dass der Organismus unter dem Einflusse der Tuberculose mit zunehmendem Fettschwund vielleicht die Fähigkeit wiedergewinnt, die im Körper entstehenden Kohlehydrate an Stelle des Fettes zu verbrennen. Diese Resultate sprechen nicht für die von Minkowski geäusserte Möglichkeit, dass unter dem directen Einflusse der Mikroorganismen eine Zuckerzersetzung im Körper stattfindet. Es ergiebt sich vielmehr, dass fieberhafte Steigerung der Körpertemperatur, wenn dieselbe durch Einführung von Bakteriengiften in den Organismus hervorgerufen ist, an und für sich nicht den Kohlehydratstoffwechsel beim diabetisch gemachten Hunde zu beeinträchtigen braucht. Die Tuberculose nimmt als chronisch verlaufender Process eine Sonderstellung ein, und unter ihrem Einflusse vermag der Organismus Zeit und Gelegenheit zur Entfaltung von Kräften zu gewinnen, welche eine Herabsetzung der Zuckerausscheidung im Harn herbeizuführen im Stande sind. *Löwit (Innsbruck).*

Scagliosi, G., Ueber den Sonnenstich. (Virchow's Arch., Bd. 165, 1901, S. 15.)

Verf. setzte Meerschweinchen im August und September der directen Bestrahlung durch die sicilianische Sonne aus, was zur Folge hatte, dass die Thiere nach $^1/_4$—3 Stunden umfielen und starben, falls sie nicht an einen kühlen Ort gebracht wurden. Geschah dies, so erholten sie sich etwas, doch starb auch dann noch ein Theil nach mehreren Stunden spontan, die übrigen wurden getödtet. Die Mastdarmtemperatur der Thiere betrug vor den Versuchen 37° oder wenig mehr, beim Tode durch Insolation 43,5—43,8°. Wurden die insolirten Thiere am Leben erhalten, so sank die Temperatur unter die Norm, bis zu etwa 34°.

Die Section ergab starke Hyperämie der Meningen, des Herzens, der Lungen, Leber und Milz. Bei der histologischen Untersuchung zeigten die Ganglienzellen des Gehirns und Rückenmarks ausgesprochene degenerative

Veränderungen, besonders Schwellung und Chromatolyse des Kerns, Vacuolisirung der Kernkörperchen und Verlagerung ihrer chromatischen Substanz an die Peripherie. Weniger ausgesprochene, aber immerhin noch sehr deutliche degenerative Processe fanden sich auch in Herz, Lungen und Nieren. In den beiden erstgenannten Organen hatten kleine Hämorrhagieen stattgefunden, deren Umgebung kleinzellig infiltrirt war. Constante Veränderungen des Blutes wurden nicht gefunden, abgesehen von einer geringen Vermehrung der neutrophilen Zellen. Eine gleichmässige Vermehrung aller zelligen Blutelemente wurde beobachtet, vom Verf. aber lediglich durch vasomotorische Einflüsse erklärt. Zuweilen war nur die Zahl der Leukocyten vermehrt.

Zur Erklärung des ganzen Krankheitsbildes nimmt Verf. an, dass in Folge der Einwirkung gesteigerter Körpertemperatur auf die Gewebe abnorme Stoffwechselprodukte entstehen, die ins Blut gelangen und toxisch wirken. Die Schädigungen der drüsigen Organe werden zum Theil durch die Ausscheidung der Toxine hervorgerufen. Von den cerebralen Functionen leidet besonders die Regulation des Strahlungsvermögens des Körpers. Die nach der Insolation an kühle Orte verbrachten Thiere sterben in Folge der Abkühlung, da sie ihre Eigentemperatur nicht zu erhalten vermögen.

M. v. Brunn (Tübingen).

Mannaberg und **Donath,** Ueber paroxysmale Hämoglobinurie. (Dtsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 65, S. 285.)

Es gelang bei 3 Kranken durch kalte Fussbäder, zum Theil erst nach längerer Kältewirkung, Anfälle von Hämoglobinurie zu erzeugen. Die von Chvostek beobachtete geringere Widerstandsfähigkeit des Blutes solcher Patienten gegen mechanische Schädigung war auch nachweisbar. Schütteln des entnommenen Blutes oder Abbinden einer Extremität liess in stärkerem Maasse, als bei anderen Patienten, Blutfarbstoff in das Serum übertreten. Dasselbe wurde nach CO_2-Durchleitung beobachtet. Im Gegensatz zu Chvostek konnten die Verff. die Anfälle durch Einathmung von Amylnitrit nicht unterdrücken. Das Vorhandensein eines hämolytischen Fermentes während des Hämoglobinurieanfalles liess sich nicht feststellen.

Müller (Leipzig).

Reineboth und **Kohlhardt,** Blutveränderungen in Folge von Abkühlung. (Dtsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 65, S. 192.)

Wurden Kaninchen 5 Minuten in Eiswasser abgekühlt, so erfolgte eine Abnahme der Zahl der rothen Blutkörperchen und des Hämoglobingehaltes, die bei Wiederholung der Abkühlung beträchtliche Werthe erreichte. Gleichzeitig konnte ein vermehrter Uebertritt von Hämoglobin in das Blutserum nachgewiesen werden. Die Abgabe von Hämoglobin in das Serum tritt früher ein, als die Verminderung der Anzahl der rothen Blutkörperchen; diese wird erst nach Wiederholung der Abkühlung erheblicher. Aehnliche Resultate ergiebt die intravenöse Injection destillirten Wassers, wenn erst kleinere, dann grössere Mengen injicirt werden. Die künstlich geschaffenen Blutveränderungen entsprechen bei den anfänglichen Abkühlungen den chlorotischen, bei den fortgesetzten den anämischen Blutbefunden der menschlichen Pathologie. *Müller (Leipzig).*

Tuffier et **Milian,** Contribution à l'étude physiologique et cytologique de l'hémothorax. (Rev. de Chir., T. I, 1901.)

Bei einem uncomplicirten Falle von Hämothorax haben die Verff. genaue

Untersuchungen der Veränderungen des Blutes in der Pleura gemacht, indem sie das Material durch Probepunction gewannen. Ob daraus allgemeine Schlussfolgerungen gezogen werden dürfen, muss in Frage gestellt werden (Ref.). Sie fanden ein Ansteigen des Ergusses nach 14 Tagen, bedingt durch Exsudation von Serum in der Pleura; es bestand Resorptionsfieber bis 38,6°! Die Untersuchung auf Zellelemente ergab, dass die rothen Blutkörperchen am 33. Tage fast verschwunden waren, es waren nur noch 4000 auf 1 cmm vorhanden.

Am frühesten waren die vielkernigen Rundzellen aus dem Erguss verschwunden, schon am 23. Tage.

Wenn sich noch später welche finden, so muss man Eiterung befürchten. Die Lymphocyten und einkernigen Leukocyten nehmen zwar von Tag zu Tag an Zahl ab (3500 am 16., 1400 am 44. Tage), aber sie halten sich sehr lange im Erguss; solange eine Entzündung nicht vorhanden, ist ihre Zahl auch stets geringer, wie die der mehrkernigen Leukocyten.

Garrè (Königsberg).

Triboulet, Des rhumatismes chroniques d'infection. Étiologie, pathogénie. (Revue de méd., T. XVIII, S. 189 u. 329.)

Tr. gründet seine Ansichten auf zahlreiche in der Literatur niedergelegte Beobachtungen. Er selbst hat folgendes Material beigebracht: 5 Gelenkpunctionen bei 3 Patienten mit chronischem Rheumatismus gaben 4mal ein negatives, 1mal ein positives Resultat. Es handelte sich um einen Staphylococcus albus. Verf. hebt die vorwiegend negativen Resultate auch anderer Beobachter sowie die bemerkenswerthe Thatsache hervor, dass die Punctionen mit positivem Resultat äusserst verschiedene Mikroorganismen ergeben haben.

Bei der Autopsie eines Patienten mit chronischem Rheumatismus, der während eines acuten Nachschubs gestorben war, fanden sich absolut intacte Gelenkflächen; die Synovia war sehr stark ödematös, wodurch während des Lebens ein freier Erguss mit deutlicher Fluctuation vorgetäuscht worden war. In Schnittpräparaten durch das entzündliche Oedem fanden sich in den Bindegewebsmaschen Staphylokokken.

Experimentell versuchte Triboulet mit zahlreichen Versuchsvariationen chronische Arthritis bei Kaninchen und Hunden hervorzurufen. Mit intravenöser Injection abgeschwächter Staphylokokkenculturen gelang es bei Kaninchen 1mal, eine acute eitrige, 1mal eine subacute Arthritis mit Ausgang in Ankylose hervorzurufen. Sonst waren alle Versuche negativ, auch wenn die Thiere gleichzeitig mit der Injection der allgemeinen oder localen Einwirkung von Kälte oder von mehr oder minder schweren Traumen, speciell der Gelenke, ausgesetzt wurden. Bei Hunden waren die experimentellen Ergebnisse ganz negativ. Originell war der Versuch, solche Hunde zu den Experimenten zu benutzen, welche an einer Urethritis litten, die ev. durch locale Reizungen bis zur hämorrhagischen Entzündung gesteigert wurde. Tr. hoffte, dass diese bei den Hunden so häufige Urethritis ähnlich wie die Gonorrhöe des Menschen zu Gelenkaffectionen führen würde.

Tr. fasst seine Ansichten dahin zusammen, dass alle Rheumatismen auf einer Art von Septikämie beruhen. Je nach der Disposition des befallenen Individuums komme es dadurch zu einem acuten oder chronischen Rheumatismus, oder zu einer wirklichen Pyämie mit Gelenklocalisationen. Erreger dieser „Septicémie rhumatismale“ können die verschiedenartigsten Keime sein (Staphylokokken, Streptokokken, Gonokokken oder andere); es

kommt nur darauf an, dass ein bestimmter, sehr geringer Grad von Virulenz besteht, und dass die Infectionserreger ein rheumatisch disponirtes Individuum befallen.

Pässler (Leipzig).

Schreiber, J., Ueber den Schluckmechanismus. (Arch. f. experim. Path. etc., Bd. 46, 1901, S. 414—447.)

Auf Grund graphischer Untersuchungen der Pharynx- und Oesophagusbewegung (Pharyngogramm, Oesophagogramm), sowie der Bewegungen der vorderen Halstheile (Deirogramm, δειρή Hals) gelangt Verf. zu einer anderen Deutung des Schluckmechanismus, als von Kronecker und Meltzer gegeben wurde. Schreiber findet kein directes Zeichen für die Fortbewegung der Schluckmasse an sich, keine sog. „Spritzmarke", die für die Behauptung spräche, dass die Schluckmasse mit der Blitzesgeschwindigkeit von kaum 0,1 Sec. vom Pharynx bis nahe zur Cardia gespritzt, oder sonstwie so rasch dorthin befördert werde. Der Pharynxschluck wird vielmehr der Hauptsache nach executirt durch Mylohyoideus-Hyoglossuscontraction, welcher Geniohyoideus-Thyrohyoideuscontraction nachfolgt. Ca. 0,2 Sec. nach Beginn der Mylohyoideuscontraction beginnt die Eröffnung der Speiseröhre; in dieser Phase können der Mylohyoideus mit schwindender, die Constrictores pharyngis mit neu einsetzender Kraft die Hinausbeförderung der Schluckmasse in und durch den Oesophagus bewirken. Ausserdem ist noch eine dritte, scheinbar mechanische, mit dem Abstiege von Kehlkopf und Speiseröhre in den schluckfreien Zustand zeitlich zusammenhängende Druckkraft thätig, welche als intermediäre oder als Abschlussdruckerhöhung im Oesophagusraume bezeichnet wird. Mit ihr beginnt die Reihe der Bewegungskräfte für die Schluckmasse innerhalb des Oesophagus selbst. Als solche spricht man lediglich die peristaltische Schnürung an; es ist aber noch fraglich, ob nicht auch der im Innern des Oesophagus herrschende intrathoracische negative Druck zum mindesten für Flüssigkeiten und Gase irgendwie in Betracht kommt.

Die Peristaltik vollzieht sich nicht mit 3, sondern mit 2 Geschwindigkeiten; einer rascheren innerhalb der Pars colli, einer langsameren innerhalb der Pars thoracica; zweifellos entsprechend der regionär wechselnden Verbreitung von quergestreifter und glatter Musculatur.

Verf. glaubt, dass die von ihm gefundenen Bewegungsgeschwindigkeiten sich mit den anatomischen Thatsachen in dem Maasse im Einklang befinden, dass sie fast wie eine getreue Uebertragung der letzteren in die graphische Ausdrucksweise der verwendeten Registermethode sich ausnehmen.

Löwit (Innsbruck).

Ebstein, L., Ueber einen Protozoenbefund in einem Falle von acuter Dysenterie. (Arch. f. experim. Path. etc., Bd. 46, 1901, S. 448—458.)

In einem Falle sporadischer acuter Dysenterie fand Verf. in den Stühlen reichlich Amöben mit pulsirender Vacuole, deren Beschreibung und Färbungsresultat im Original nachzusehen ist. Die Amöben konnten in Heuinfus (100 Heu auf 1000 Wasser) gezüchtet werden, dagegen gelang die Cultur nicht in Bouillon, Traubenzuckerbouillon, Strohinfus, Heyden-Bouillon, ferner nicht auf alkalischer Gelatine, Glycerinagar und auf sauern Nährböden. Katzen, die mit den Amöben aus Heuinfus inficirt wurden, blieben gesund, dagegen erkrankten sie an typischer Dysenterie (mit zahlreichen Ulcerationen im Dickdarm) nach der Infection mit dem Dysenteriestuhle. Aus dem Katzenstuhle konnten die Amöben auch auf Trauben-

zuckeragar und in H e y d e n-Bouillon gezüchtet werden. In den Geschwüren des Katzendarmes waren die Amöben nicht nachweisbar. In 10 anderweitigen diarrhoischen Stuhlentleerungen und in 20 normalen Stühlen von Kranken aller Art konnten keine Amöben gefunden werden. Der Amöbenbefund ist daher für den Dysenteriefall wahrscheinlich specifisch. Ob die Amöben auch die Erreger der Dysenterie sind, ist vorläufig nicht zu entscheiden, da die künstlichen Culturen der Amöben immer mit Bakterien gemischt waren. *Löwit (Innsbruck).*

Naegeli, U e b e r d i e T y p h u s e p i d e m i e i n O b e r b i p p. E i n B e i t r a g z u r A e t i o l o g i e u n d H ä m a t o l o g i e d e s T y p h u s a b d o m i n a l i s. (Corresp.-Bl. für Schweizer Aerzte, 1899, No. 18.)

Die Fälle, welche dieser Arbeit zu Grunde liegen, wurden alle in einer Armenanstalt beobachtet. Ursache war nach Angabe N.'s mit grösster Wahrscheinlichkeit ein Fall von Typhus ambulatorius, der durch Milchverunreinigung zu allen weiteren Ansteckungen führte.

Die verschiedenen Leukocytenarten sind im Verlauf eines Typhus abdominalis in folgenden kennzeichnenden Mengenverhältnissen zu treffen:

Die n e u t r o p h i l e n L e u k o c y t e n sinken im 1. Stadium (ansteigende Curve) sehr rasch auf die Hälfte, fallen im 2. (Continua) und 3. Stadium (Remissionen) noch mehr ab und erreichen im 4. (Defervescenz) ihr Minimum. In der Reconvalescenz beginnt oft sehr langsam, dann immer rascher ein Anstieg. Die normalen Werthe werden oft erst mehrere Wochen nach der Entfieberung erreicht. Vor dem Fieberbeginn und in den ersten 2—3 Tagen des 1. Stadiums besteht wahrscheinlich eine neutrophile Leukocytose. Dies schliesst N. aus dem gleichen Verhalten vor und im Beginn eines Rückfalles. Ein solcher verhält sich in seinem Verlauf in Bezug auf Leukocytenveränderungen wie der 1. Fieberanfall. Complicationen (Parotitis Cystitis, Otitis, Eiterungen, Exantheme) werden oft, bevor sie klinische Erscheinungen machen, durch eine Vermehrung der neutrophilen Zellen eingeleitet.

Auf eine bedeutende Verminderung der L y m p h o c y t e n im 1. und 2. Stadium tritt am Ende der 2. und Anfang der 3. Periode lange vor der Entfieberung ein regelmässiger Anstieg auf. Sehr bald werden die normalen Werthe überschritten und oft längere Zeit nach Fieberablauf wird ein Maximum bedeutender Höhe erreicht. Erst nach Ablauf von 6 und mehr Wochen, bei Kindern oft Monate nach der Entfieberung wird die normale Zahl wieder innegehalten.

Die e o s i n o p h i l e n Z e l l e n sinken sofort mit Beginn einer Typhuserkrankung und verschwinden im 1. und 2. Stadium meist vollständig. Lange vor der Entfieberung (im Mittel 8 Tage vorher) bemerkt man als prognostisch günstiges Zeichen die ersten Zellen dieser Art. In der 3. Woche nach der Entfieberung werden die normalen Werthe erreicht, die allmählich überstiegen werden. Diese übernormalen Zahlen bleiben einige Zeit, bei Kindern sogar Monate lang.

Recidive schaffen für die beiden letzterwähnten Zellarten sofort nach vorübergehender polynucleärer Leukocytose wieder die Verhältnisse des ersten Anfalls. Leichtere Complicationen beeinflussen die Lymphocyten nicht, die eosinophilen Zellen nur wenig oder ebenfalls nicht.

Diese hämatologische Untersuchung leistet mindestens so viel als die W i d a l'sche Reaction; ja sie gestattet die Diagnose sogar in Fällen, wo letztere versagt. Sie giebt wichtige Aufschlüsse über das Stadium des untersuchten Falles, versagt jedoch einige Monate nach Ablauf der Er-

krankung, während die Serumreaction noch Jahre lang zuverlässige Resultate giebt. *Schoedel (Chemnitz).*

Hölscher, Experimentelle Untersuchungen mit säurefesten Tuberkelbacillen ähnlichen Spaltpilzen. (Arb. a. d. path. Inst. Tübingen, Bd. 3, Heft 2, S. 391.)

Hölscher hat durch seine vergleichenden Untersuchungen mit Rabinowitsch-, Gras- und Timotheebacillen die Experimente früherer Untersucher bestätigt und erweitert. Alle drei sind thierpathogen und vermögen, in grosser Menge eingebracht, Veränderungen hervorzurufen, die makroskopisch von auf gleiche Weise mit abgeschwächten Tuberkelbacillen erzeugter Tuberculose in manchen Fällen nicht zu unterscheiden sind. Eine unbegrenzte parasitäre Vermehrungsfähigkeit möchte Verf. jedoch nicht annehmen, obwohl Culturversuche ergaben, dass sie sich bis zu 10 Wochen im Thierkörper lebend erhalten können. Rabinowitschbacillen waren infectiöser, als die anderen beiden. *Walz (Tübingen).*

Wolff, Alfred, Ueber die Reductionsfähigkeit der Bakterien einschliesslich der Anaërobien. (Arb. a. d. pathol. Inst. Tübingen, Bd. 3, Heft 2, S. 294.)

Auf Grund seiner interessanten Versuche theilt Verf. die Bakterien hinsichtlich ihrer Reductionsfähigkeit ein in sehr stark, stark und schwach reductionsfähige. Man muss scharf unterscheiden zwischen Sauerstoffbedürfniss der Bakterien und der Fähigkeit, chemisch gebundenen Sauerstoff durch ihre grössere Affinität an sich zu ziehen. Die Anaërobien bilden keine Ausnahme von den anderen Lebewesen, auch sie bedürfen Sauerstoff; der Unterschied ist ein rein quantitativer. Sie haben in hervorragendem Maasse die Fähigkeit, chemisch gebundenen Sauerstoff an sich zu ziehen. Verf. bestätigte durch seine Versuche hierin die Pasteursche Auffassung. Gegenüber den Farbstoffen zeigen die Bakterien nicht nur quantitative, sondern auch qualitative Verschiedenheiten (electives Verhalten). Zur Differentialdiagnose zwischen B. coli und typhi ist besonders das Neutralroth zu verwerthen. Bei diesem Farbstoff bewirkt B. Coli erst Fluorescenz, dann Entfärbung, während B. typhi den Farbstoff unverändert lässt (Verf. hat dies gleichzeitig mit und unabhängig von Rothenberger und Scheffler gefunden). Zu Untersuchungen über die Reductionsfähigkeit der Bakterien eignet sich Agar und Bouillon, wenn durch Controlversuche Täuschungen durch Selbstreducirung der Nährböden ausgeschlossen werden. Gelatine verhindert meistens das Zustandekommen der Reduction. Bei Versuchen über die Reductionsfähigkeit der Bakterien empfiehlt sich die Absperrung der atmosphärischen Luft. Durch diese Ausschaltung störender Nebenwirkungen wird es erst ermöglicht, eindeutige Resultate zu erhalten; allerdings werden durch diese Versuchsanordnung Bakterien mit grossem Sauerstoffbedürfniss, aber geringem Vermögen, chemisch gebundenen Sauerstoff zu verarbeiten, an der Ausführung von Reductionswirkungen gehindert. *Walz (Oberndorf).*

Dietrich, A., Beruht die bakterienvernichtende Wirkung bakterieller Stoffwechselproducte nach den von Emmerich und Löw dafür angeführten Beweisen auf proteolytischen Enzymen (Nucleasen)? (Arb. a. d. path. Inst. Tübingen, Bd. 3, Heft 2, S. 345.)

Nach den Untersuchungen von Emmerich und Löw vermag die

von Bakterien befreite und eingedickte Culturflüssigkeit des B. pyocyaneus, wie auch der daraus durch Alkohol fällbare Niederschlag, sowohl in vitro andersartige Bakterien, z. B. Milzbrandbacillen, zu vernichten, als auch ein Thier von einer tödtlichen Infection zu retten. Emmerich und Löw beziehen diese Wirkung auf ein von dem B. pyocyaneus gebildetes, proteolytisches Ferment und führen dafür an, dass im Plattenverfahren die bakterienvernichtende Wirkung dem Gehalt an proteolytischem Enzym parallel geht, dass an Nakanishi-Präparaten sich direct unter dem Mikroskop die Auflösung von Milzbrandbacillen beobachten und verfolgen lässt und dass im Körper behandelter Thiere die eingebrachten Milzbrandbacillen analoge Auflösungserscheinungen bei Gram'scher Färbung darbieten.

Dagegen wendet nun Dietrich auf Grund ausgedehnter und eingehender Versuche ein:

1) Es fehlen genügende Beweise dafür, dass die Wirkung der Pyocyanase proportional der Zeit, der Concentration, umgekehrt proportional der Menge der Bakteriensaat wirkt, wie es bei einer Enzymwirkung sein müsste, ferner dass die Wirksamkeit mit der für das Ferment günstigen Reaction entsprechend abnimmt. Im Gegentheil fand Verf., dass auch in starker Verdünnung die Pyocyanase stets einen fast sofortigen Tod der Bakterien auf der Platte anzeigt, dass diese Zeit auch durch die Grösse der Einsaat nicht beeinflusst wird und dass neutralisirte Pyocyanase ebenso rasch bactericid wirkt, als alkalische.

2) Auch Pyocyanase mit geringer tryptischer Wirkung ist unvermindert bactericid.

3) Die Hitzebeständigkeit der Pyocyanase übersteigt diejenige sämmtlicher bekannter Fermente.

4) Ein Vergleich mit isotonischer Kochsalzlösung, besonders aber mit Sodakochsalzlösung, zeigt, dass bei Einsaat in Pyocyanase und Ueberpflanzen in Agar die Bakterien so grosse Differenzen des osmotischen Druckes zu überwinden haben, dass eine Vernichtung dadurch allein schon grösstentheils erfolgen muss. Begünstigend wirkt dabei die alkalische Reaction, aber auch eine directe Schädigung durch Stoffwechselproducte des B. pyocyaneus lässt sich nicht von der Hand weisen.

5) Der Plattenversuch giebt jedoch überhaupt nur das Endresultat einer Summe von Schädigungen an, welche während der ganzen Procedur auf die eingesäten Bakterien gewirkt haben, ohne über Art und Wirkungsweise einer derselben ein Urtheil zu erlauben.

6) Auch die Veränderungen der Milzbrandbacillen bei directer Beobachtung sind in isotonischen Salzlösungen denjenigen in Pyocyanase, namentlich in den wichtigen ersten Stunden, gleich. Die von Emmerich beschriebenen Veränderungen der Form sieht man, nur zeitlich später, auch bei andersartigen Schädigungen der Bakterien; es sind Degenerationserscheinungen, die keine Bakteriolyse beweisen. Dagegen ist es annehmbar, dass diese degenerirten und abgestorbenen Bakterien, wie es auch in Trypsinlösungen festgestellt ist, vor dem proteolytischen Enzym des B. pyoc. verdaut werden.

7) Die Möglichkeit, Thiere zu heilen, ist für die Enzymwirkung natürlich nicht beweisend; die Veränderungen, welche Milzbrandbacillen im behandelten Thierkörper erkennen lassen, sprechen ebenfalls nur für ein Absterben, nicht für directe Einwirkung eines Verdauungsfermentes.

Verf. hat daher nicht die Ueberzeugung gewonnen, dass es ein in der Culturflüssigkeit des B. pyoc. enthaltenes proteolytisches Enzym ist, welches

die bakterienvernichtende Wirkung in vitro, die heilende und immunisirende im Thierkörper bedingt. *Walz (Oberndorf).*

Slawyk, Bakteriologische Blutbefunde bei infectiös erkrankten Kindern. Aus der Heubner'schen Kinderklinik zu Berlin. (Jahrb. f. Kinderheilkunde, Bd. 53, 1901, Heft 5, S. 505—515.)

Verf. hat bei infectiös erkrankten Kindern bakteriologische Blutuntersuchungen entweder während des Lebens oder sehr bald nach dem Tode vorgenommen. Zweck der Studien war im Wesentlichen, zu erkennen, wie weit bei derartigen Erkrankungen pathogene Keime ins Blut eindringen, event. auf das Krankheitsbild Einfluss ausüben, und wie weit etwa bei einzelnen Infectionskrankheiten constante bakteriologische Resultate sich erheben liessen. Die Resultate waren folgende:

1) Im Kindesalter finden sich bei verschiedenen infectiösen Erkrankungen häufig Bakterieu im Blut, namentlich Streptokokken.

2) Als Eingangspforte kommen hauptsächlich Mundhöhle, Lunge und Darm in Betracht.

3) Das Einbrechen vom Bakterien in die Blutbahn verräth sich in der Regel nicht im klinischen Bild; die Bildung multipler Eiterherde spricht für septische Infection.

4) Der Streptococcus steht mit Scharlach nicht in ursächlichem Zusammenhang. *Martin Jacoby (Heidelberg).*

Spina, Ueber die Resorption des Liquors bei normalem und erhöhtem intracraniellem Druck. (Arch. f. d. ges. Physiologie, Bd, 83, 1900.)

Verf. stellte Versuche über die Resorption des Liquor cerebrospinalis am Hunde an. Dieselben bestätigten ihm das Vorhandensein von venösen und lymphatischen Abflussbahnen des Liquors.

Ein grösserer Liquordruck erhöht die Aufnahmefähigkeit der Venen und Lymphgefässe. Von den Liquorräumen aus lassen sich die meisten grösseren Venen des Thierkörpers und selbst das r. Herz injiciren und zwar bei hohem Druck. Mit dem Sinken des Injectionsdruckes nimmt auch die Anzahl der gefärbten Venen ab, so dass bei geringem, jenem des lebenden Thieres entsprechenden oder bei subnormalem Drucke nur die Kopfvenen den eingespritzten Farbstoff aufnehmen. Bei unverletzter Schädelhöhle ist die Resorptionsfähigkeit eine grössere als nach Schädelverletzungen. Die Austrittspforten des Liquors in die Venen müssen von beträchtlicher Weite sein, da nicht nur Milchkügelchen, sondern auch Hefezellen hindurchgleiten. Die Arachnoidealzotten sind für die Resorption des Liquors nicht unentbehrlich. Die lymphatische Resorption der Cerebrospinalflüssigkeit steigt und fällt mit dem angiogenen Druck. *Schoedel (Chemnitz).*

Rosenblath, Ueber einen bemerkenswerthen Fall von Hirnerschütterung. (Dtsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 64, S. 406.)

Ein 15-jähriger Seiltänzer fiel aus Zimmerhöhe auf den gepflasterten Boden. Er wurde dadurch bewusstlos und blieb es bis zu seinem nach 8 Monaten erfolgten Tode. Zunächst bestand schlaffe Lähmung der Extremitäten mit aufgehobener Sensibilität und Reflexen, Pupillendifferenz mit Reactionslosigkeit auf Lichteinfall. Nach 2 Wochen stellten sich Haut-, Schluck-, Sehnen- und Cornealreflex wieder her und unter vorübergehenden Krämpfen in einzelnen Muskelgruppen bildete sich eine spastische Lähmung

mit Contracturstellung der Extremitäten aus. Der Tod erfolgte an Decubitus mit Erysipel.

Der Hirnbefund war folgender: „Atrophie und Hydrocephalus, Contusionsherde im Gebiete des linken Stirnhirns und des linken Scheitelhirns, zahlreiche Erweichungsherde in der Marksubstanz der Hemisphären, dem vorderen Abschnitt und dem Splenium des Balkens, in den Seh- und in den hinteren Vierhügeln, in dem Kleinhirn und dem rechten Bindearm desselben. Ausserdem fand sich ein enormer Faserschwund in der Rinde des Stirn- und Schläfenhirns und in der Insel, schwere Degeneration der Pyramidenbahn beiderseits in ihrer ganzen Ausdehnung, der rechten lateralen und medialen Schleife, weniger der linken, erheblicher Faserschwund in der Radiatio occipito-thalamica, dem unteren Längsbündel und der Forcepstapetumbahn beiderseits. Weniger degenerirt waren Hakenbündel, Zwinge und vordere Commissur."

Müller (Leipzig).

Hauser, Ueber einen Fall von Commotio cerebri mit bemerkenswerthen Veränderungen im Gehirn. (Dtsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 65, S. 433.)

Der Tod des 56-jährigen Kopfverletzten trat 6 Tage nach der Verletzung unter allmählicher Zunahme der Lähmungserscheinungen ein. Das Trauma hatte die rechte Schläfengegend getroffen und eine Fissur der Schädelkapsel erzeugt, welche sich in die Schädelbasis fortsetzte. Ein grösserer Bluterguss wurde nicht gefunden, nur eine blutige Sugillation der weichen Hirnhäute an der Stelle des Traumas und an der Stelle des Contre-Coup. Der Gehirnmantel wies nirgends die Zeichen einer Gehirnquetschung, keine Blutungen auf. In der Verbindungslinie von Traumastelle und Contre-Coup fanden sich in den Streifenhügeln rechts mehr in den vorderen, links in den mittleren Abschnitten Herde leichter beginnender Erweichung, ebenfalls ohne Blutungen. Mikroskopisch zeigten sich an diesen Stellen Körnchenkugeln, Markscheidenzerfall in Färbepräparaten nach Marchi und Stroebe und vereinzelte im Zerfall begriffene Ganglienzellen.

Das Fehlen der anatomischen Merkmale einer Quetschung des Gehirns berechtigt zu der Annahme, dass die Hirnveränderungen Folge einer Commotio cerebri sind. Die Alterationen der Centralganglien sind auf eine directe stärkere Fortleitung der Stossgewalt in der Richtung des Traumas zurückzuführen.

Müller (Leipzig).

Barrat, Wakelin, On the changes in the nervous system in a case of old-standing amputation. (Brain, Sommerheft, 1901, S. 310.)

Bei einem 61-jährigen Manne war im 19. Lebensjahre der rechte Arm in der Mitte des Oberarms amputirt worden; ca. 6 Jahre vor seinem Tode erkrankte der Betreffende, der sonst immer gesund war, an seniler Demenz und starb in der Irrenanstalt. Bei Schnitten durch das in toto in Alkohol gehärtete Rückenmark ergab sich eine Verschmälerung der grauen und weissen Substanz der rechten Seite vom 2. bis zum 6. Cervicalsegment. Die Verschmälerung betraf die Hinter- und Vorderstränge in dem angegebenen Bereich, ebenso war das rechte Vorderhorn verkleinert und die Zahl der Pyramidenzellen verringert. Die vorderen und hinteren Wurzeln zeigten keine Veränderungen. Im verlängerten Mark fand sich eine Verschmälerung der linken Pyramidenbahn, bis zum Pons wahrnehmbar. Die Verhältnisse der oberhalb gelegenen Bahnen im Bereich der Stammganglien

und des Stabkranzes waren nicht eindeutig, weil die Grosshirnwindungen erhebliche Altersatrophie aufwiesen und sich in der Markstrahlung ein älterer Erweichungsherd vorfand. Faseruntersuchungen wurden nicht gemacht.

Weber (Göttingen).

Lannois, Dermographisme chez les épileptiques. (Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, Mai-Juniheft, 1901, S. 207.)

Eine nicht belastete 33-jährige Person leidet seit ihrer Jugend an Eingeweidewürmern und hat mit 8 Jahren epileptische Anfälle. Bei jeder etwas festeren Berührung der Haut entstehen bei ihr Urticariaquaddeln; ausserdem zeigt sie das Symptom der „Hystérie graphique" so hochgradig, dass man ihre Haut mit Worten beschreiben und die so entstehenden erhabenen Bilder photographiren kann. Eine Behandlung mit Wurmmitteln ergiebt eine Herabsetzung der Erregbarkeit der Hautgefässe; dabei werden die Anfälle seltener, hören jedoch nicht völlig auf. Ganz ähnliche Verhältnisse liegen bei einer zweiten belasteten 23-jährigen, epileptischen Kranken vor, bei welcher ein Bandwurm abgetrieben wird.

Verf. schiebt die abnorme Gefässerregbarkeit auf eine Vergiftung des Nervensystems durch Stoffwechselproducte der Helminthen und räumt denselben auch eine erhebliche ätiologische Bedeutung für die Entstehung der Epilepsie ein. Man muss jedoch in Betracht ziehen, dass die beobachteten Besserungen in der Häufigkeit der Anfälle zum Theil auf den Anstaltsaufenthalt und die mit der Darmbehandlung verbundene Regelung der Diät zurückzuführen sind. In der Anwesenheit von Würmern im Darmtractus darf man nach unseren Beobachtungen nur ein Zeichen dafür sehen, dass das Verdauungsgeschäft nicht normal vor sich geht. Auch glauben wir nicht, dass der „Dermographismus" eine diagnostische Bedeutung bei der Epilepsie besitzt.

Weber (Göttingen).

Orr and Rows, The nerve-cells of the human posterior root-ganglia and their changes in general paralysis of the insane. (Brain, Sommerheft, 1901, S. 286.)

Nach einer Literaturübersicht geben die Verff. eine Darstellung der in den Ganglien der hinteren Wurzeln des Rückenmarks normaler Weise vorkommenden Zellformen. Sie härten in Sublimat-Pikrinsäurelösung und färben nach combinirter Celloidin-Paraffineinbettung mit Toluidinblau, eine Technik, denen Verff. einen ausserordentlich hohen Werth beilegen. Nach dem Vorgang von Lugaro finden sie bei Thieren und normalen Menschen in den Ganglien der hinteren Wurzeln 5 Zelltypen, welche sich hauptsächlich durch die Grösse und Anordnung der chromophilen Körner von einander unterscheiden. Besonders wichtig erscheint den Verff. die helle, von chromophilen Körnern freie Zone in der Umgebung des Kernes; sie betonen die Aehnlichkeit dieser Zone mit dem von Holmgreen beschriebenen intracellulären Lymphkanalsystem. Auch an der Peripherie der Zelle findet sich ein heller, von chromophiler Körnung freier Ring, den die Verff. durchzogen sahen von einem Netzwerk feinster Fäden. Verff. haben nun bei 6 Paralytikern nach derselben Methode die Ganglien der hinteren Wurzeln untersucht und bei den einzelnen Zellformen Veränderungen gefunden, welche sich hauptsächlich auf Veränderungen, theilweises oder ganzes Zugrundegehen der chromophilen Substanz und auf Lageveränderungen des Zellkernes beziehen. Die Veränderungen scheinen am Rande der Zelle zu beginnen und nach der Mitte fortzuschreiten. Trotzdem diese Veränderungen in manchen Fällen stark ausgesprochen

sind, halten Verff. die meisten der Zellen noch für lebens- und regenerationsfähig, weil der Kern noch erhalten ist; häufig befindet sich an seiner Seite noch einige gut färbbare chromophile Substanz, von der nach Annahme der Verff. die Regeneration der Granula ausgeht. Dementsprechend ist der Faserschwund in den Hinterwurzeln gering, auch wenn die Hinterstränge schon erheblicheres Zugrundegehen von Fasern aufweisen, was von den Verff. auf directe toxische Wirkung zurückgeführt wird. Gehen die Zellen völlig zu Grunde, so entwickelt sich auch eine Kernwucherung im benachbarten Gewebe. *Weber (Göttingen).*

Wiglesworth, A case of bilateral porencephaly. (Brain, Frühjahrsheft, 1901, S. 127.)

Das Gehirn einer 24-jährigen Idiotin zeigt beiderseits ziemlich ausgedehnte porencephalische Defecte: auf der linken Seite ist fast der ganze Parietallappen in eine dünne Blase verwandelt, welche den Porus trägt; auf der rechten Seite ist der Defect weniger ausgedehnt, aber ausgesprochene Mikrogyrie vorhanden. Die mikroskopische Untersuchung ergiebt an den Nervenzellen nichts Besonderes, an den Fasern eine bedeutende Verminderung derselben. Ueber das Verhalten der Gefässe und der Stützsubstanz finden sich leider keine Angaben, die doch für die Pathogenese der Erkrankung von Wichtigkeit wären. Mangels anderer ätiologischer Momente führt Verf. die Defectbildungen auf eine thrombosirende Gefässerkrankung im intrauterinen Leben zurück. *Weber (Göttingen).*

Meyer, A., On parenchymatous systematic degenerations mainly in the central nervous system. (Brain, Frühjahrsheft, 1901, S. 47.)

In 8 Fällen von Melancholie des Greisenalters hat Verf. einen, wie er glaubt, charakteristischen Befund im Gehirn erhoben. Es handelt sich anscheinend um Fälle, welche mit Erregungs- und Verwirrungszuständen und geistiger Schwäche einhergehen; dabei treten manchmal Zeichen echter Paralyse auf. Der Verlauf der Erkrankung ist meist ein ungünstiger, die Kranken sterben an Erschöpfung oder an secundären Pneumonieen. Makroskopisch zeigte das Gehirn keine besonderen Veränderungen. Mikroskopisch waren die Gefässe unverändert; namentlich fanden sich keine perivasculären Zellinfiltrationen, wie bei der progressiven Paralyse, ebenso fehlten Gliawucherungen: dagegen zeigten namentlich die Pyramidenzellen der Grosshirnrinde im Nissl-Präparat Veränderungen, die der Verf. beschreibt zum Theil als eine Homogenisirung des Leibes; die chromatische Substanz verschwindet, der Kern wird an den Rand gedrückt. Bei einer anderen Gruppe von Zellen findet sich die chromatische Substanz in „Wirbeln" um den in der Mitte gelegenen Kern angehäuft, dessen Membran und Begrenzung undeutlich geworden ist. Entsprechend diesen corticalen Veränderungen ergab die Untersuchung nach Marchi in mehreren Fällen absteigende Degenerationen einzelner Fasern der motorischen Bahn im Bereich des Stabkranzes, der basalen Ganglien, der Brücke bis hinab zur Medulla oblongata. Da es sich hauptsächlich um Veränderungen des centralen Neurons handelt, schlägt der Verf. den Ausdruck „centrale Neuritis" dafür vor. Ob namentlich die Veränderungen an den Ganglienzellen etwas Charakteristisches haben, erscheint dem Ref. nach dem, was man sonst an Ganglienzellen seniler oder erschöpfter Individuen findet, zweifelhaft. *Weber (Göttingen).*

Azémar, Deux cas de manie, guéris à la suite d'une infection grave. (Annales médico-psychol., 1901, Juli-August, S. 52.)

Eine 27-jährige Frau erkrankt im Anschluss an eine fieberhaft verlaufende Frühgeburt (3. Puerperium) an schwerer Manie. Da Syphilis nicht ausgeschlossen ist, wird zunächst Jodkali gegeben, und es tritt nach kurzer Zeit eine Beruhigung ein. Nach 8 Tagen erneuerte maniakalische Attaque. Die Kranke ist erregter als früher, reagirt nicht mehr auf Antisyphilitica noch auf Narcotica und kommt körperlich sehr herunter. Nach 3monatlicher Dauer dieses Erregungszustandes schwere doppelseitige Pneumonie, völlige körperliche Erschöpfung, Herzschwäche. Nach 3 Wochen nimmt das Fieber ab, die Pneumonie löst sich, die Kranke erholt sich körperlich. Mit Beginn der Pneumonie war eine Beruhigung der Kranken eingetreten, welche auch nach der körperlichen Genesung anhielt, so dass die Kranke 6 Wochen später beurlaubt wurde und ein Jahr nachher noch körperlich und psychisch gesund war.

Im zweiten Falle handelt es sich um eine 37-jährige belastete Person, welche ohne äussere Veranlassung erkrankte und während eines 3-jährigen Anstaltsaufenthaltes ununterbrochen bald maniakalisch erregt, bald depressiv stuporös, stets verwirrt und widerspenstig war. Im Mai 1900 acquirirte sie eine schwere Phlegmone am Vorderarm; hohes Fieber, hochgradiger körperlicher Verfall, nach Incision lange dauernde Eiterung. Auch hier trat mit Beginn des Fiebers eine Beruhigung ein. Die Kranke wurde klar, geordnet und konnte im October 1900 geheilt entlassen werden. Im April 1901 war sie noch gesund.

Zur Erklärung solcher, auch sonst schon beobachteter Heilungen schwerer psychischer Störungen im Anschluss an fieberhafte Infectionen stellt Verf. die Hypothese auf, dass der Körper zur Bekämpfung der Infection ein so intensiv wirkendes Antitoxin erzeuge, dass damit auch die psychischen Störungen beeinflusst würden. Verf. berichtet noch über Versuche von Catala, welcher als unheilbar geltenden chronischen Geisteskranken (Epilepsie, chronische Manie, Paranoia) Streptokokkenculturen subcutan einverleibte. In einzelnen Fällen wurden die täglichen Einspritzungn 30 Tage fortgesetzt, die Temperatur stieg um ca. 1 Grad; es wurden nennenswerthe Besserungen und 2 wahrscheinliche Heilungen beobachtet.

Weber (Göttingen).

Viallon, Un cas de folie Brightique. (Annales médico-psychologiques, 1901, Mai-Juni, S. 396.)

Bei einer 60-jährigen Frau treten Erregungszustände mit Sinnestäuschungen und Verfolgungsideen auf, begleitet von Albuminurie. Unter Milchdiät, der Verf. hohen Werth beilegt, gelingt es 3mal, die Albuminurie und die geistige Störung für längere Zeit zum Verschwinden zu bringen; dann aber bleibt unter Fortdauer der Albuminurie eine chronische Geistesstörung bestehen. Offenbar handelt es sich um eine senile Geistesstörung, die durch zeitweilig auftretende Albuminurie Exacerbationen erfährt. Eine chronische Nephritis als ausschliessliche Ursache dieser Psychose zu bezeichnen, dürfte nicht gerechtfertigt sein; es fehlt übrigens auch eine genauere Angabe, welcher Befund ausser der Albuminurie die Diagnose der chronischen Nephritis rechtfertigt.

Weber (Göttingen).

Vurpas et Marchand, Considérations sur la paralysie générale à propos d'un cas de syphilis héréditaire chez une jeune fille. (Annales médico-psychol., 1901, Mai-Juni, S. 430.)

Ein Mädchen, von syphilitischem Vater stammend, mit deutlichen hereditär syphilitischen Zeichen (Keratitis, Hutchinson'sche Zähne, Rhagaden) entwickelt sich geistig und körperlich normal bis zum 17. Jahre, zeigt dann rasch fortschreitende Abnahme der geistigen Leistungsfähigkeit, vor allem des Gedächtnisses, daneben ängstliches Wesen, Verfolgungsideen. Mit 22 Jahren Sprachstörung; seit dem 23. Jahre epileptiforme Anfälle mit nachfolgender Sprachlosigkeit und transitorischen Hemiparesen. Das Verhalten der Pupillen und des Kniephänomens war während des Anstaltsaufenthalts wechselnd. Tod im 26. Jahre an Anfällen. Die Section ergab ausser einer auffallend engen Aorta keinen besonderen Befund an den Körperorganen, am Gehirn diffuse Leptomeningitis, Ependymgranulationen im 4. Ventrikel und einzelne piale Blutungen, keinerlei Herderkrankung. Mikroskopisch fand sich zellige Infiltration der Pia, perivasculäre Wucherungen um die corticalen Rindengefässe, frische spinnenzellige Wucherung der Neuroglia namentlich um die Gefässe, Schwund der Tangentialfasern, beginnende tabesartige Degeneration der Hinterstränge; Zellveränderungen nach Nissl.

Die Verff. lassen die Frage offen, ob man den Fall als echte progressive Paralyse (paralysie générale) bezeichnen darf, oder ob es sich um eine unter dem klinischen Bilde der Paralyse verlaufende hereditär-syphilitische Hirnerkrankung handelt. In der anschliessenden Discussion neigen sich Briand und Toulouse mehr der letzten Annahme zu, indem sie besonders betonen, dass das Verhalten der Pupillen und Reflexe von dem Bilde der gewöhnlichen Paralyse abweiche. Für die im vorliegenden Falle, wie auch bei der gewöhnlichen Paralyse, häufig auf die Anfälle folgenden Hemiparesen und Sprachstörungen von kurzer Dauer geben die Verff. folgende Erklärung: Gewöhnlich findet man jenen zu Grunde liegend keine gröberen Blutungen oder Erweichungen in der Rinde oder in der motorischen Bahn, sondern höchstens circumscripte Oedeme in einzelnen Abschnitten der Pia und dem entsprechenden Theile des motorischen Rindenfeldes. Die starke Gefässneubildung bei der Paralyse, namentlich die ausserordentliche reiche Vascularisation der Rinde verhindert nach Ansicht der Verff. das Zustandekommen grösserer Blutungen und Erweichungen und erleichtert die Resorption der circumscripten Gewebsödeme und Extravasate; daher die kurze Dauer der beobachteten Lähmungserscheinungen.

Weber (Göttingen).

Heusen, Ueber Cysticerken im 4. Ventrikel. (D. Arch. f. klin. Med., Bd. 64, S. 635.)

Heusen stellt 27 Fälle aus der Literatur nach ihren anatomischen und klinischen Erscheinungen zusammen und beschreibt einen neuen Fall. Die fast walnussgrosse Blase war begleitet von Hydrocephalus internus mit Ependymwucherungen. Riesenzellen (v. Kahlden) fehlten in diesen, ebenso bedeckendes Epithel, doch fanden sich kleine, zum Theil cystische Einschlüsse cubischen Epithels. Im Leben bestand intermittirender Schmerz im Hinterkopf, Erbrechen, Schwindel, taumelnder Gang, Zwangshaltung des Kopfes nach vorn.

Müller (Leipzig).

Siegert, Zur Pathologie der infantilen Myxidiotie, des sporadischen Cretinismus oder infantilen Myxödems der Autoren. (Jahrb. f. Kinderheilkunde, Bd. 53, 1901, Heft 4, S. 447—464.)

Siegert betont, dass die infantile Myxidiotie eine scharf abgegrenzte, aber häufig verkannte Erkrankung darstellt. Sie kann angeboren sein

oder erst nach der Geburt auftreten. Voraussetzung für das Zustandekommen der Myxidiotie ist das vollkommene Fehlen oder der absolute Schwund normalen Schilddrüsengewebes, an dessen Stelle sich bindegewebige Stränge finden. Besonders nachdrücklich hebt Siegert hervor, dass die Knochenerkrankung, welche für Myxidiotie charakteristisch ist, durchaus nichts mit Rachitis zu thun hat. Während man bei der Rachitis ein Uebermaass der Wucherung der Epiphysenknorpel und des Periosts bei ungenügender Kalkablagerung findet, fehlt bei der angeborenen Myxidiotie die physiologische normale Knorpelwucherung der Epiphysen bei durchaus normalem periostalem Knochenwachsthum. Wird die Chondrodystrophia hypoplastica, wie sie der Myxidiotie eigenthümlich ist, durch Organtherapie beseitigt, so ist rasches Wachsthum mit nachfolgender Verknöcherung zu beobachten. *Martin Jacoby (Heidelberg).*

Falkenheim, Ueber familiäre amaurotische Idiotie. (Jahrb. f. Kinderheilkunde, Bd. 54, 1901, Heft 2, S. 123—171.)

Falkenheim hat aus der Literatur und eigener Beobachtung 64 Fälle zusammengestellt, die er als „familiäre amaurotische Idiotie" bezeichnet. Auffallend ist zunächst, dass es sich fast immer um Kinder jüdischer Abstammung handelt. Die Krankheit betrifft gesund geborene Kinder einige Monate nach der Geburt. Dann zeigt sich zunächst immer deutlicher werdende Schwäche der Rücken-, Nacken- und Extremitätenmusculatur. Ein wenig später tritt Idiotie mit Seelenblindheit in die Erscheinung. Allmählich erlischt das Sehvermögen. Dann kommt es zu spastischer Muskellähmung und Steigerung der Sehnenreflexes. Unter zunehmendem Marasmus erfolgt der Tod vor Ablauf des 2. Lebensjahres.

Die Untersuchung des Augenhintergrundes ergiebt Veränderungen an der Macula und später die Zeichen der Opticusatrophie.

Nach der mehrfach ausgeführten anatomischen Untersuchung handelt es sich um nicht entzündliche, schwere degenerative Processe, die nach der Geburt das ausgebildete Centralnervensystem befallen. Die mikroskopische Untersuchung zeigt alle Stufen der fortschreitenden Degeneration ausgebildeter Zellen und Fasern, die bereits Markscheiden besitzen. Die Ganglienzellen der Grosshirnrinde sind schwer verändert, zum grossen Theil untergegangen, insbesondere die grossen Pyramidenzellen. Dasselbe gilt von den Tangential- und radiären Fasern, die Degeneration der Pyramidenbahn lässt sich bis zum Rückenmark verfolgen. Häufig wurde der Sehnerv atrophirt befunden. *Martin Jacoby (Heidelberg).*

Frölich, Zur Aetiologie der Chorea minor. (Aus der pädiatrischen Universitätsklinik in Christiania.) (Jahrb. f. Kinderheilkunde, Bd. 54, 1901, Heft 3, S. 337—363.)

Der Autor sucht an der Hand eines grösseren Materials Aufschlüsse über die Aetiologie der Chorea minor zu erlangen. In über $^3/_4$ der Fälle liess sich die Krankheit auf Infectionen zurückführen, unter denen der Rheumatismus die erste Stelle einnimmt. *Martin Jacoby (Heidelberg).*

Walbaum, Beitrag zur pathologischen Anatomie der Paralysis agitans. (Virchow's Arch., Bd. 165, 1901, S. 227.)

Verf. untersuchte Gehirn und Rückenmark eines ausgesprochenen Falles von Paralysis agitans. Makroskopisch fielen in der grauen Substanz der Centralganglien, besonders rechts, verkalkte Gefässe, im Rückenmark von der Mitte des Brustmarks abwärts verwaschene Zeichnung und feine

graue und graurothe Flecken auf. Mikroskopisch entsprachen jedoch die vorgefundenen Zustände von Arteriosklerose, Atrophie und Sklerose nur den auch sonst bei alten Leuten nicht seltenen Altersveränderungen, so dass sich Verf. genöthigt sieht, die Paralysis agitans bis auf Weiteres zu den functionellen motorischen Neurosen zu rechnen.

M. v. Brunn (Tübingen).

Strümpell, Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie der multiplen Neuritis. (D. Arch. f. klin. Med., Bd. 64, S. 146.)

S. giebt die genauen klinischen Beobachtungen von 4 Polyneuritisfällen, die zum Theil durch Auftreten einer „Korsakow'schen" Psychose complicirt waren. Einer davon bot eine vorübergehende Taubheit, die auf neuritische Affection des Acusticus zurückgeführt werden musste. Zwei Fälle kamen zur anatomischen Untersuchung. Mikroskopisch fanden sich an peripheren Nerven verschiedene Grade der Markscheidenveränderung. S. macht darauf aufmerksam, dass eine gleichzeitige Tinction mit Osmiumsäure, sowie nach Weigert, Pal und Marchi sich empfiehlt, da die verschiedenen Färbemethoden verschiedene Bilder der Nervenveränderung ergaben. Am Rückenmark liess sich mittelst der Nissl-Färbung keine wesentliche Erkrankung der Ganglienzellen erkennen, an Marchi-Präparaten ergab sich eine geringe Abnormität der Wurzelzonenfasern der Hinterstränge. Ein Fall zeigte als Nebenbefund einen ziemlich grossen Hydromyelus.

Die Muskeln wiesen überall gut erhaltene Querstreifung auf; einzelne, zum Theil viele Fasern eine beträchtliche Reduction ihrer Dicke. Ein Fall zeigte stärkere Vermehrung der Muskelkerne. Der Fall mit der stärkeren Muskelveränderung bot aber nicht eine dementsprechende grössere Affection der Nerven. Das legt den Gedanken an eine coordinirte Erkrankung von Muskel und Nerv durch die gleiche Noxe nahe, wobei der Grad der Muskelaffection von individuellen Verschiedenheiten abhängig ist. Die gute Erhaltung der Querstreifung der Muskeln steht im Widerspruch zu der elektrischen Entartungsreaction, die sie am Lebenden boten. Eine Erklärung kann gegeben werden, wenn man annimmt, dass die „Entartungsreaction" die Reaction des entnervten Muskels ist. *Müller (Leipzig).*

Berdach, Bericht über die Meningitisepidemie in Trifail im Jahre 1898. (D. Arch. f. klin. Med., Bd. 64.)

Es kamen 100 Fälle zur Beobachtung, 28 abortive und 72 schwere, von denen 45 starben. Das jüngste ergriffene Kind war 3 Wochen, die älteste Person 58 Jahre. Die Altersklassen 1—5 und 20—25 waren am stärksten betroffen. Das weibliche Geschlecht wurde häufiger befallen; von den 72 schweren Erkrankungen waren 48 Weiber, 24 Männer, von den 45 Todesfällen 31 Weiber und 14 Männer. Die grösste Zahl der Erkrankungen fiel auf den März, bei mildem Wetter. Die Verbreitung der Krankheit erfolgte sprungweise, sie betraf weniger die eigentlichen Grubenarbeiter der Kohlenbergwerke, als die nicht in der Grube beschäftigten Familienangehörigen. *Müller (Leipzig).*

Gorovitz, De la tuberculose génitale chez la femme. (Rev. de Chir., 1901.)

Die Verfasserin behandelt ihr Thema ausführlich in guter monographischer Bearbeitung — die Literatur, auch die ausländische, hat sorgfältige Be-

rücksichtigung gefunden. In Bezug auf die Pathogenese widersprechen sich die Meinungen verschiedener Autoren, Verf. hat deshalb durch eigene Experimente an Meerschweinchen Klarheit zu erhalten gesucht. Sie findet, dass Tub.Bac. ohne Verletzung in die Vagina eingebracht, keine Tub. erzeugen; die Infection erfolgt aber sicher bei Einbringen von Tub.Bac. in die Uterushörner; die Tub. kann descendirend und ascendirend sich verbreiten, auch durchgehen ohne pathologische Veränderungen zu hinterlassen, tuberculöse Peritonitis erzeugen. Beim Kaninchen fielen die gleichen Versuche negativ aus.

Im Uebrigen constatirt sie, dass die Genitaltuberculose bei der Frau viel häufiger vorkommt, wie man bisher angenommen hat. Primär ist es zwar eine Tubentuberculose, die secundär zur Endometritis tub. führen kann. Eine sorgfältige Untersuchung des durch Auskratzung gewonnenen Materiales kann zur frühen Diagnose führen. Auch die charakteristischen reactiven Zeichen von Seiten des Peritoneums (abgesacktes Exsudat — Ascites) müssen zu einer genauen Untersuchung der inneren Genitalorgane bei der Operation auffordern, im Falle der Erkrankung müssen sie exstirpirt werden.

Klinische Erfahrungen sprechen dafür, dass die descendirende Form der Tub. häufiger ist, wie die ascendirende. Die Möglichkeit der Infection durch Coitus ist in Anbetracht des Vorkommens von Tub.Bac. im Sperma von Phthisikern nicht von der Hand zu weisen.

Am Schluss der Arbeit ist ein grosses Literaturverzeichniss beigefügt.

Garrè (Königsberg).

Stolper, Untersuchungen über Tuberculose der weiblichen Geschlechtsorgane. (Monatsschr. f. Geb. u. Gynäk., Jan. 1900.)

Stolper's Untersuchungen über Tuberculose der weiblichen Geschlechtsorgane sind werthvoll, weil er unter anderem auch die Genitalien von 34 an Tuberculose irgend eines Organs verstorbenen Frauen jedesmal exact berücksichtigt hat. So fand er 7mal (= 20,59 Proz.) Genitaltuberculose, jedesmal die Tuben, 3mal den Uterus, die Ovarien 2mal ergriffen. Die ascendirende Form ist selten, die descendirende die gewöhnliche; hierbei ist meist des Peritoneum der Vermittler, sonst auch Blut- und Lymphgefässe, doch giebt es auch eine allgemeine Dissemination von irgend einem tuberculösen Herde aus, besonders während der Schwangerschaft. Ueberall bringt S. Belege für seine Angaben. Die mikroskopischen Details bringen im Allgemeinen nichts Neues. Die Salpingitis nodosa isthmica soll am häufigsten eine gonorrhoische Veränderung darstellen. *H. W. Freund (Strassburg).*

Polano, Klinische und anatomische Beiträge zur weiblichen Genitaltuberculose. (Zeitschr. f. Geb. u. Gynäk., Bd. 44, Heft 1.)

Polano berichtet über 6 operirte Fälle von Genitaltuberculose mit 1 Todesfall. Da sich bei gleichzeitig bestehender Lungentuberculose letztere jedesmal verschlimmerte, räth P., in solchen Fällen auf Operationen zu verzichten. Der Uterus zeigte sich 3mal mitergriffen, die Tuben 5mal, die Ovarien (beide) 4mal, ebenso das Peritoneum. Tuberkelbacillen konnten bei 5 Fällen in Schnittpräparaten nachgewiesen werden. Die Uterustuberculose präsentirte sich als schwere interstitielle Entzündung mit Drüsenschwund und reichlicher Tuberkelbildung im Stroma. Die nicht tuberculös erkrankten Partieen bieten das Bild glandulärer Hypertrophie.

Die Ovarialtuberculose kann diffus, disseminirt und in miliarer Form auftreten. *H. W. Freund (Strassburg).*

Mundt, Fr., Ueber Carcinomentwicklung in Fibromyomen des Uterus. (Arb. a. d. path. Inst. Tübingen, Bd. 3, Heft 2, S. 264.)

Mundt berichtet über einen carcinomatös entarteten myomatösen Polypen des Uterus, ohne gleichzeitig bestehendes Carcinom an anderer Stelle. Eine sichere Trennung von Endotheliom oder Peritheliom war nicht möglich. Der Ausgangspunkt ist möglicherweise die zerstörte Schleimhaut oder embryonale Schleimhautkeime. Wegen der centralen Lage des Myoms und der Abwesenheit drüsiger Bestandtheile ist eine Abstammung aus Resten des Wolff'schen Körpers nicht wahrscheinlich.

Walz (Oberndorf).

Bollenhagen, Beitrag zur Pathologie des Eierstockes. (Zeitschr. f. Geb. u. Gynäk., Bd. 43, Heft 1.)

Bollenhagen untersuchte die Ovarien, die bei 51 Myomen des Uterus mitexstirpirt waren. 38mal waren sie nicht vergrössert, 7mal durch Follikel vergrössert, 1mal durch Oedem. Nur 5mal war das Stroma vermehrt. Die Zahl der Primärfollikel erwies sich 1mal als abnorm gross, 11mal normal, 13mal vermindert; in 26 Fällen fehlten sie vollständig. Die Gefässe waren in 26 Fällen normal, vermehrt und theilweise entartet in 25 Fällen. Entzündliche Erscheinungen vorhanden in 22, fehlend in 29 Fällen. Aehnliche Untersuchungen stellte B. bei Ovarien bei Uteruscarcinom, einseitigem Carcin. ovar., Dysmenorrhöe an.

H. W. Freund (Strassburg).

Grusdew, Tuberculöse Eierstockscyste oder eingekapseltes Bauchfellexsudat? (Monatsschr. f. Geb. u. Gynäk., Bd. 12, Heft 1.)

Ein Fall Grusdew's beweist, wie schwierig die Differentialdiagnose zwischen einer Ovarialcyste und einem abgekapselten peritonitischen Exsudat auch bei der Section noch sein kann. Einer 26-jähr. Patientin war ein grosser dickwandiger Sack, der mit Därmen, Netz und Bauchfell sehr fest verwachsen, dessen Zusammenhang mit dem Uterus aber nicht constatirt war, entfernt worden. Tod an Miliartuberculose. Bei der Section fanden sich die rechten Adnexe normal, der linke Eierstock fehlte, die linke Tube war abgedreht. Der Tumor besass eine dicke bindegewebige Wand und war mit frischen Tuberkeln besetzt. Es war also wohl eine Abdrehung des Kystoms und dann durch Vermittelung von Netz und Peritoneum eine tuberculöse Infection desselben erfolgt. *H. W. Freund (Strassburg).*

Meyer, Rob., Ueber Drüsen, Cysten und Adenome im Myometrium bei Erwachsenen. (Zeitschr. f. Geb. u. Gynäk., Bd. 42, Heft 3, Bd. 43, Heft 1/2. Bd. 44, Heft 1.)

Rob. Meyer setzt seine Untersuchungen über Drüsen, Cysten und Adenomyome im Myometrium fort und beschäftigt sich eingehend mit dem Verhalten des Gärtner'schen Ganges bei Erwachsenen. In 54 Uteri fand er Ueberreste davon 12mal (22,2 Proc.), ausgedehnte Reste seltener als bei Kindern. Der obere Theil des Ganges, welchen man im untersten Abschnitt des Corpus bis zum Os int. findet, liegt in der Seitenkante, hat ein cylindrisches Lumen und eine überwiegend circuläre Muscularis. Weiter unten liegt der Kanal mehr central,

stellenweise der Schleimhaut direct benachbart, im untersten Theil wieder mehr lateral. Bedeutende Abweichungen nach vorn und hinten sind häufig. Der untere Theil des Kanals ist scheidenförmig erweitert und besitzt zahlreiche Ausstülpungen in Form gestreckter meist aber gewundener enger Drüsenschläuche. Das Epithel ist meist einschichtig. Cystenbildung ist häufig, die Gestalt etc. derselben hat wenig Charakteristisches, ihre Lage ist diagnostisch am wichtigsten. — Was die Schleimhautwucherungen im Myometrium anlangt, so erinnert M. daran, dass die Mucosa der Tubenecken dem Uterus angehört und dass der interstielle Tubentheil eine nur kurze Strecke im Uterus einnimmt. Je nachdem also Adenome in dem einen oder anderen Theil gefunden werden, sind sie von einander verschieden. In der Tubenecke kommen congenitale Abzweigungen der Uterusschleimhaut vor, die leicht cystisch werden und von der Schleimhaut sich abtrennen. Sie können tiefgreifende Adenome und Adenomyome bilden. Bei den erworbenen Schleimhautwucherungen trennt M. schwächere von ausgedehnteren. Erstere kommen im Myometrium des Corpus häufig vor. Das Bindegewebe begleitet die Drüsen, besonders auffällig bei chronischer Endometritis interstitialis; eine besondere klinische Bedeutung kommt diesen geringen Graden nicht zu. Stärkere Wucherungen, welche bis zu 10 mm in die Musculatur eindrangen, fand M. 9mal, darunter 2mal bei Carcinom (1 Corpus, 1 Cervix). Die adenomatöse Wucherung betrifft das Myometrium am ausgedehntesten im Fundus und den Tubenecken; die Schläuche geben nur einzelne Aeste ab, sind von spindelzelligem Bindegewebe begleitet und folgen oft den Lymphgefässen. Dilatation und Cystenbildung ist häufig, das Epithel einschichtig. Die benachbarte Musculatur zeigt sich meist wenig hyperplastisch. Diese Wucherungen müssen zwar als benigne Adenome gelten, haben aber die Neigung, carcinomatös zu degeneriren.

Tubenwinkeladenome fand M. 5mal, 4 davon standen in allerdings meist sehr schwacher Communication mit der Schleimhaut. M. hält einzelne Communicationen nicht für einen Beweis der schleimhäutigen Abkunft, im übrigen wiederholt er bezüglich der Genese der Adenomyome seine früheren Ausführungen zum Theil, hält als sicher von Urnierenresten ausgehend nur die Adenome des Epoophoron in der Mesosalpinx bezw. im Mesovarium und Ovarium und wahrscheinlich die Adenome des Lig. rot. Die Theorie v. Recklinghausen's erscheint ihm „zur Zeit für einzelne Fälle als die naheliegendste“.

Von isolirten Drüsen im Myometrium interessiren die subserösen am meisten. Sie liegen meist im untersten Theil des Uterus und sind gewöhnlich auf Serosaeinstülpungen zurückzuführen. Sie entstehen meist postfötal unter chronisch entzündlichen Reizen; die Fähigkeit, ein Stroma zu bilden, die Umwandlung in cylindrisches Epithel ist erwiesen. Bildung kleiner subseröser Adenomyome um Serosaeinstülpungen ist möglich.

H. W. Freund (Strassburg).

Pick, Ueber die epithelialen Keime der Adenomyome des Uterus und ihre histologische Differentialdiagnose. (Arch. f. Gynäk., Bd. 60, Heft 1.)

Pick fand in der dorsalen Corpuswand eines einer 45-jährigen Frau wegen unstillbarer Blutung exstirpirten Uterus epitheliale Einschlüsse. Dieselben sassen als Drüsen und verstreute Cysten in der subserösen Muskelschicht und bildeten daselbst kleine Geschwülste. Das ganze übrige Myometrium war drüsenfrei. Aber die Anwesenheit cytogenen

Bindgewebes beweist P. doch die Abstammung der subserösen Epithelgebilde von der Corpusschleimhaut, denn cytogenes Bindegewebe bildet das physiologische Stroma der Mucosa corporis des geschlechtsreifen Uterus, fehlt dagegen den normalen Ueberresten des Wolff'schen Körpers und Ganges. *H. W. Freund (Strassburg).*

Mackenrodt, 3 Fälle von Adenomyom. (Zeitschr. f. Geburtsh. und Gynäk., Bd. 43, S. 183.)

Von 3 Adenomyomen, welche Mackenrodt beschreibt, sind 2 interessant, weil sie neben anderen angeborenen Fehlern vorkommen. Das erste sass in einem Uterus duplex bicornis. Rechte Anhänge und Collum uteri normal. Adenomyom in der Mitte der verdickten linken Tube, im linken Ovarium ein Dermoid. In beiden Uterushörnern multiple Adenomyome, von denen eines auch den linken Ureter so umwachsen hatte, dass er durchschnitten und in die Blase implantirt wurde. Im 2. Fall handelte es sich um Adenomyme beider Tuben neben intraligamentärem papillärem Ovarialkystom der linken Seite. Bohnengrosses Tubenwinkeladenomyom rechts. — Endlich Adenomyom im rechten Horn neben Kugelmyomen und Pyosalpinx duplex. *H. W. Freund (Strassburg).*

Gottschalk, Demonstration zur Entstehung der Adenome des Tubenisthmus. (Arch. f. Gynäk. Bd. 60, Heft 3.)

Gottschalk fand orangegrosse dünnwandige intraligamentäre Cysten in directem Zusammenhang mit dem Tubenlumen und kommt zu ähnlichen Schlüssen, wie v. Franqué. Das Präparat stammt von einer sterilen Frau mit ausgedehnter Pelveoperitonitis und Salpingitis nodosa isthm. Letztere erwies sich als Adenom. *H. W. Freund (Strassburg).*

Thumim, Ueber die adenomatöse Hyperplasie am cervicalen Drüsenanhang des Gärtner'schen Ganges. (Arch. f. Gynäk., Bd. 61, Heft 1.)

Thumim untersuchte in einem Falle von Pyosalpinx duplex die Portio vaginalis, deren Zerreisslichkeit bei der vaginalen Radicaloperation aufgefallen war, genauer und fand einen muskulösen Kanal beiderseits vom Canal. cervicis, ausgekleidet mit kurzem einschichtigem Cylinderepithel. Gestreckte und geknäuelte Röhrchen gehen von ihm ab, fasern das Portiogewebe namentlich nach der Schleimhaut hin auf und bedingen die Zerreisslichkeit. Th. bezeichnet diese adenomatösen Bildungen, die übrigens gutartig sind, als Hyperplasie am cervicalen Drüsenanhang des Gärtner'schen Ganges. *H. W. Freund (Strassburg).*

Borrmann, Ein diffuses Riesenzellensarkom der Cervix uteri mit Metastasen in beiden Ovarien. (Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 43, Heft. 2.)

In einer mit reichlichen pathologischen Details ausgestatteten Arbeit beschreibt Borrmann ein seltenes diffuses Riesenzellensarkom, das von der Mitte der Cervix ausgehend aus polymorphen Zellen und zahlreichen Riesenzellen aufgebaut war und während der Schwangerschaft rapid wucherte. Auf dem Lymphwege überschritt es das Os int. und verbreitete sich circulär um das Corpus uteri. Wieder auf dem Lymphwege erreichte es die retroperitonealen und die Lymphdrüsen am Lungenhilus und setzte Metastasen in beide Lungen und beide Ovarien (faust-

gross). Sämmtliche Metastasen, auch die ovariellen erklärt B. als auf dem Lymphwege entstanden. *H. W. Freund (Strassburg).*

Schmit, Zur Casuistik der chorio-epithelialen Scheidentumoren. (Centralbl. f. Gynäk., 1900, No. 47.)

Schmit fand bei einer 36-jährigen Patientin zwei Knoten, Chorioepitheliom in der Scheide, während der Uterus, wie die Untersuchung ausgeschabter Schleimhaut ergab, keinen primären Tumor beherbergte. Die Tumoren waren 4 Monate nach Ausstossung einer Blasenmole entstanden, wurden excidirt und bestanden lediglich aus syncytialen Massen und vereinzelten Chorionzotten. S. nimmt die Entstehung der Tumoren aus verschleppten Zotten an. *H. W. Freund (Strassburg).*

Kworostansky, Syncytioma malignum und sein Zusammenhang mit der Blasenmole. (Archiv f. Gynäk., Bd. 62, Heft 1.)

Kworostansky stellt die Befunde an 2 aus Syncytium und Langhans'schen Zellen aufgebauten malignen Syncytiomen den an drei Blasenmolen erhobenen gegenüber. Das Syncytium der Tumoren ist vielgestaltiger und besitzt grössere plumpe Kerne. Die Neubildung entwickelt sich hier entlang den Venen der Muscularis. Die syncytialen Massen führen eine Nekrose der Muskelfasern herbei, eröffnen die Blutgefässe und destruiren die Wand bis an die Serosa. Wichtig ist der Befund von cubischem Oberflächenepithel der Schleimhaut unter gewuchertem Syncytium; es zeigte regressive Vorgänge, aber keine Umwandlung zu Syncytium.

H. W. Freund (Strassburg).

Pohorecky, Die Endothelgeschwülste des Uterus. (Arch. f. Gynäk., Bd. 60, Heft 2.)

Als Endothelioma interfasciculare uteri bezeichnet Pohorecky einen walnussgrossen Tumor der hinteren Muttermundslippen, dessen zellige Elemente alveoläre und diffuse Anordnung zeigten. Uebergangsbilder derselben in die Endothelien der Saftspalten waren vorhanden, die Betheiligung von Epithelien auszuschliessen. Die Oberfläche des Tumors war glatt, die vordere Muttermundslippe, Scheide und Uteruskörper nicht ergriffen. Die Patientin, eine 34-jährige Multipara, war $2^1/_2$ Jahre nach der vaginalen Totalexstirpation noch recidivfrei.

H. W. Freund (Strassburg).

Schmauch, Ein Rankenneurom der weiblichen Genitalien. (Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 42, Heft 1.)

Ein Unicum stellt das von Schmauch beschriebene Rankenneurom der Vagina dar. Ein Theil desselben war als Geburtshinderniss aus der Vagina der erstgebärenden Trägerin entfernt worden. Tod an Sepsis. Section. Ein aus multiplen Knoten von Erbsen- bis Walnussgrösse bestehender Tumor geht vom linken Labium mj. aus an der Scheide entlang bis in das Lig. lat. hinein und liegt der Scheidenschleimhaut fest an. Derbe Stränge verbinden die Knoten miteinander, welche einen gelappten Bau zeigen. Mikroskopisch bestehen sie aus scharf umschriebenen rundlichen Bündeln fibrösen Gewebes; ein lockeres dazwischen liegendes Flechtwerk von Bindegewebe ist von reichlichen Capillaren durchzogen. In den grösseren Querschnitten constatirt man myxomatöse Degeneration im Centrum. Wellige Fasern verbinden die Knoten miteinander, die Weigert'sche Markscheidenfärbung lässt sie als nervöse Elemente er-

kennen. Innerhalb der Knoten gelang es nicht, markhaltige Nervenfasern nachzuweisen. Als Ausgangsort des Nervenfibroms ist der N. pudendus anzunehmen. *H. W. Freund (Strassburg)*

Berichte aus Vereinen etc.

Sitzungsbericht der „Anatomischen Gesellschaft" zu Bukarest.

Sitzung vom 23. Januar 1900. Präsident: Herr V. Babes.

Alessiu: Chondrosarkom der Parotis. Hühnereigrosse knorpelharte Geschwulst mit glatter Schnittfläche, mit Knorpelzellen und Zügen von Sarkomzellen.

Babes bemerkt, dass der Tumor wohl nicht als Sarkom bezeichnet werden darf, indem keine compacten zellreichen Geschwulstmassen vorliegen, welche als Sarkom angesehen werden könnten. Wohl besteht aber ein telangiektatisches Netzwerk und Endothelwucherung. Allenfalls könnte von einer endothelialen Wucherung gesprochen werden, was auch in prognostischer Beziehung weniger bindend ist.

Parhon: Ursprung des Nervus obturatorius. Bei Hunden, denen man diesen Nerv resecirt hat, zeigt die Nissl'sche Färbung centrale Chromatolyse in den centralen Zellgruppen des Lumbalmarks. Die Zellen sind grösser, die körnige Substanz etwas diffus. Nach Ausreissuug des Cruralis fand derselbe Läsionen bloss in der äusseren Gruppe des Lendenmarks.

Babes hat beobachtet, dass die Zellgruppen im Rückenmark gewöhnlich nicht einzelnen Nerven, sondern in der Regel Segmenten von Muskel- und Nervengruppen entsprechen. Allerdings erkennt man in den Präparaten des Vortr. geringe Chromatolyse, Quellung, doch sind keineswegs alle Zellen verändert, während benachbarte Zellgruppen mehrere veränderte Zellen aufweisen, so dass angenommen werden darf, dass nicht alle Zellen eines Kernes einem Nerven entsprechen und dass manche Zellen in anderen Kernen ebenfalls den entsprechenden Nerven angehören. Offenbar wurden durch die Collateralen auch weitere Gebiete in Mitleidenschaft gezogen.

Rainer: Atrophische Lebercirrhose von 1160 g unter dem Bilde einer annulären perilobulären Cirrhose. Chronischer Milztumor. Das gewöhnliche Krankheitsbild der atrophischen Cirrhose, aber mit starkem Ikterus.

Babes: Es handelt sich in diesem Falle um die von mir seit längerer Zeit aufgestellte Form der neoplastischen kleinknotigen Hypoplasie der Leber, während bisher nur bei gewissen knotigen hypertrophischen Zuständen eine Combination von Cirrhose und Adenom angenommen wird. In diesem Falle spricht sowohl der Ikterus als die im Ganzen nicht difformirte, auch nicht sehr derbe, mehr kleinknotige als granulirte Leber, sowie die glatte Schnittfläche für meine Auffassung, besonders aber der mikroskopische Befund, indem kaum Degeneration, wohl aber Wucherung und Umlagerung der Leberzellen in geschwulstartiger Anordnung mit Neigung zur Bildung von Kanälen und reicher Pigmentanhäufung vorhanden ist. Es handelt sich wohl um congenitale Insufficienz des Organes, welche in Folge eines chronischen Reizes wahrscheinlich Alkohol, vielleicht auch Malaria, zu dieser zunächst wohl compensatorischen Wucherung geführt hat.

Sitzung vom 30. Januar 1900. Präsident: Herr V. Babes.

Babes: Ueber Wuthknötchen. Derselbe hatte schon im Jahre 1892 eigenthümliche kleinzellige Granulationsknötchen in der Umgebung von Nervenzellen der Oblongata und der grauen Substanz des Rückenmarks beschrieben, welche im Verein mit Gefässerweiterung, Leukocytose und Diapedese in diesen Gebieten für die Wuthkrankheit des Hundes diagnostisch verwerthbar sind. Neuestens hat nun van Gehuchten dies angezweifelt und bloss Knötchen oder kleinzellige Infiltration der Spinal- und Vagusganglien als charakteristisch bezeichnet. Babes demonstrirt nun zahlreiche Fälle, welche auch durch das Thierexperiment controllirt wurden, wo im Bulbus und Rückenmark der Hunde, welche Menschen gebissen hatten und dem Thierexperiment zu Folge wüthend waren, die charakteristischen Wuthläsionen zu finden sind, während in den Ganglien dieselben nicht vorhanden oder kaum angedeutet sind. Ferner werden Präparate demonstrirt von verdächtigen Hunden, welche aber nicht wüthend waren, und wo weder das Rückenmark noch die Ganglien Knötchen oder zellige Infiltration

zeigen. Die Läsionen im Centralnervensystem sind demnach wichtiger und constanter als jene der Spinalganglien.

Tatuseseu: Mandaringrosse, mässig derbe, leicht ausschälbare Geschwulst des Gehirns, welche derselbe als telangiektatisches Sarkom bezeichnet.

Babes bemerkt, dass die Geschwulst zwar sehr gefässreich ist, doch ohne Gefässdilatation mit Wucherung der Gefässwände und zum Theil hyalinen Ablagerungen in denselben, wohl also als Angiosarkom mit cylindromatöser Gefässveränderung bezeichnet werden muss.

Parhon: Ursprung des N. cruralis. P. demonstrirt Präparate von dem Lendenmark junger Hunde einen Monat nach dem Ausreissen des Cruralnerven. In der inneren Zellgruppe centrale Chromatolyse mit excentrischem Kern.

Sava: Lungenläsionen nach Durchschneidung des Vagus bei Kaninchen.

Babes erinnert bei dieser Gelegenheit an seine Versuche, wo nach Infection mit abgeschwächten Tuberkelbacillen einseitige Vagusdurchschneidung öfter zu einer Localisation des Tuberculoseprocesses in der entsprechenden Lunge führte.

Bruckner demonstrirt eine apfelgrosse derbe Geschwulst der Dura mater mit Compression des Gehirns, welche er als Endotheliom bezeichnet.

Babes bezeichnet die Geschwulst als ein Fibrom mit mässiger Proliferation der fixen Zellen und der Endothelien. Wir müssen nämlich vor Augen halten, dass nicht jede Endothelwucherung oder irgend ein mässiger Zellreichthum uns berechtigt, von Sarkom oder Endotheliom zu sprechen. Man verlangt für diese Diagnose in erster Linie eine entschieden zellige Beschaffenheit der Geschwulst.

Sitzung vom 13. Februar 1900. Präsident: Herr V. Babes.

Babes demonstrirt Präparate von Leprösen mit Bacillen in den Nervenzellen der Spinalganglien und des Rückenmarks. Die Präparate sind nach Pál und Ehrlich gefärbt. Man erkennt, dass die Bacillen sich allmählich in jenen Theil der Zelle begeben, wo das sogenannte Pigment liegt und schwindet jenes grobkörnige chromatophile Pigment unter dem Einfluss der Bacillen, so dass eine vacuoläre oder wabenartige Stelle mit Bacillen an Stelle der Pigmenthaufen auftritt. B. betrachtet die Stelle, wo das Pigment liegt, als vorgebildet und zur Aufnahme von gewissen Zellproducten und Zersetzungsproducten bestimmt, welche eben durch den Leprabacillus aufgenommen oder in seiner Bildung verhindert wird.

Rainer: Carcinom des Dickdarms mit zahlreichen hämorrhagischen Schleimpolypen. Die carcinomatösen Infiltrationen fanden sich im Beginn, am rechten und linken Winkel des Dickdarmes localisirt.

Sitzung vom 20. Februar 1900. Präsident: Herr V. Babes.

Tatusescu demonstrirt eine Duodenalgeschwulst, welche er als Carcinom bezeichnet; dieselbe stammt von einem Individuum mit den Zeichen einer ulcerösen Gastritis und einer Pylorusstenose. Das Duodenum und der Pankreaskopf waren diffus von einer weisslichen, stellenweise gelblichen Geschwulstmasse durchsetzt. An der rechten Lungenspitze einige ältere tuberculöse Knötchen. In der Tiefe der verdickten Muscularis finden sich Nester grösserer Rundzellen, sowie Riesenzellen, in welchen Tuberkelbacillen nachgewiesen werden.

Babes: Die Gegend der Vater'schen Ampulle ist durchgängig und zeigt keinerlei carcinomatöse Geschwulstbildung, sondern das gesammte Duodenum ist gleichförmig wulstig verdickt und auf der Schnittfläche weisslich mit wenigen gelblichen derbkäsigen Einlagerungen. Durch Schaben erhält man eine dickmilchige Flüssigkeit. Die Lymphdrüsen der Umgebung sind ebenfalls meist markig geschwellt. Dennoch kann von Carcinom nicht die Rede sein. Die Drüsen sind nicht gewuchert und die Geschwulst besteht aus lymphatischem Gewebe, welches in der Tiefe allerdings grössere Zellen aufweist, indem es sich hier noch um eine Wucherung der Endothelien der Lymphräume handelt. Interessant ist die Combination mit Tuberculose, welche B. auch in zwei anderen Fällen von diffuser Neubildung des Magens und des Rectums constatiren konnte. Dies ist um so interessanter, als bekanntlich tuberculöse Veränderungen des Magens und des Duodenums sehr selten sind und ist ein näheres Studium dieser Combination von diffusem Lymphosarkom mit Tuberculose wünschenswerth.

Sitzung vom 28. Februar 1901. Präsident: Herr V. Babes.

Severeanu jun.: Sternalgeschwulst von der Grösse einer Orange von dem mittleren Antheil des Sternums ausgehend. Gut umschrieben, mit der Haut nicht verwachsen, von derber, stellenweiser knorpelharter Consistenz mit knöchernem Gerüst, im Inneren erweicht, auch an der inneren Fläche das Sternum hervorragend und mit vergrösserten Lymphdrüsen verschmolzen. Mikroskopisch wird es als endotheliales Sarkom

bezeichnet, indem neben dem scheinbar epithelialen glandulären Charakter auch Mitosen im proliferirten Capillarendothel vorhanden sind, sowie Riesenzellen und rothe Blutkörperchen im Inneren der drüsenartigen Zellnester oder Zellschläuche und Osteoid.

Babes: Die Geschwulst hat alveoläres oder drüsiges Gefüge mit von Cylinderzellen ausgekleideten Räumen, neben welchen auch Zellpfröpfe in Lymphgefässen constatirt werden. Auch die Invasion der Lymphdrüsen spricht mehr für einen adenocarcinomatösen Charakter der Neubildung, während B. keine bedeutenderen Gefässwucherungen findet, indem allerdings die Gegenwart von Riesenzellen im Inneren der drüsenähnlichen Räume auffällt. Es handelt sich wahrscheinlich um versprengte Keime in der medianen Schliessungslinie der Körperhöhle, deren Ursprung schwer festzustellen ist.

Tatusescu: Tuberculose und gangränöse Cavernen der Lungen. In der rechten Lunge zahlreiche schmutziggelbe erweichte Herde, links eine grosse Caverne mit gangränösen Wänden.

Babes: Es handelt sich hier nicht wesentlich um Tuberculose, sondern um eigenthümliche Formen der Lungengangrän. Die Caverne links zeigt keinerlei tuberculöses Gewebe und mündet in erweiterten Bronchien. Links besteht eine gangränöse erweichende Peribronchitis, welche manchmal als Tuberculose mit Gangrän imponirt, doch hier keine Tuberkelbacillen enthält. Die mikroskopische Untersuchung bestätigt diese Auffassung, allerdings enthält die linke Lungenspitze verkalkte Reste von Tuberculose.

Tatusescu: Atherom der Arterien der Hirnbasis. Das Gehirn wird im Ganzen demonstrirt; dasselbe stammt von einer alten Frau, die unter dem Zeichen von linker Hemiplegie mit Erweichung starb. Es fand sich noch interstitielle cystische Nephritis.

Babes findet nur geringes Atherom, aber eine Thrombose der linken Carotis interna. Im linken Centrum Wirsungi grosse Erweichungscyste, umgeben von ödematösem und cribrösem Gewebe, ferner Erweichungsherde abwechselnd mit ödematösen und derberen Stellen in den centralen Ganglien und im parieto-occipitalen Antheil.

Babes: Ueber meningo-encephalische Hämorrhagieen der progressiven Paralyse. B. demonstrirt mehrere Gehirne, in welchen neben den bekannten Adhäsionen auch Hämorrhagieen und namentlich symmetrisch an der vorderen Kante des Frontallappens bestehen, gewöhnlich als kleine hämorrhagische Cysten, zum Theil von den Meningen, zum Theil von der Hirnsubstanz begrenzt. Bemerkenswerth ist der Sitz derselben, welche mit jenem gewisser traumatischer Hämorrhagieen übereinstimmt.

Sitzung vom 12. März 1901. Präsident: Herr V. Babes.

Babes und **Angelescu:** Carcinom der Bronchien bei einem Kranken mit Vergrösserung der Präcordialdämpfung, Galoppgeräusch und Zeichen von Emphysem, Cyanose und Oedem; es fand sich bei der Section eine von der Bronchialschleimhaut ausgehende krebsige Infiltration mit ungemeiner Vergrösserung der Bronchialdrüsen, von welchen aus das Lungenparenchym ebenfalls infiltrirt wird. Die älteste narbige Infiltration in der Ausdehnung von etwa 2 cm befindet sich an der Verzweigungsstelle des ersten Bronchus. Hier erkennt man das atypische Eindringen des Bronchialepithels in die Tiefe. In den Lymphdrüsen erstrecken sich die epithelialen Pfröpfe nur bis an die Peripherie der Follikel.

Tatusescu erwähnt 2 Fälle von Lungenkrebs mit schwieriger Diagnose; der eine, welcher mit Ischias und Neuralgie des Brachialis begann, indem bei genauerer Untersuchung ein kleiner Knoten am Austritt des N. ischiadicus gefunden war, ferner eine brettharte Dämpfung an der rechten Lungenspitze mit Fehlen jeden Geräusches. In einem anderen Falle bestand eine grosse Lungencaverne ohne Tuberkelbacillen, sowie bedeutende Neuralgie des Plexus brachialis.

Bejan: Melanotische Geschwulst einer Cruraldrüse. Die mandaringrosse Geschwulst ist leicht auslösbar, schwarz marmorirt, elastisch, auf der Schnittfläche mit wenig seröser Flüssigkeit. Keinerlei andere melanotische Geschwulst.

Babes findet unter dem Mikroskop, dass namentlich die Lymphsinus ergriffen und von grossen Pigmentzellen erfüllt sind, welche namentlich in der Umgebung der Blutgefässe alveoläre Anordnung zeigen. Eigenthümlich ist das primäre Ergriffensein einer Lymphdrüse.

Bruckner: Ueber Scharlachmilz. In einem Falle, welcher Anfangs sich wie Masern entwickelte, dann unter scharlachähnlichem Erythem zum Tode führte, fand B. bedeutende Milzschwellung und namentlich der Follikel; letztere sind öfters derb und erhaben, sagoartig oder gelblich. Unter dem Mikroskop erkennt man in der Mitte der Follikel vergrösserte epitheloide, sehr blasse kernlose Zellen und keine Tuberkelbacillen.

Babes hatte diese Schwellung mit Follikelhypertrophie, sowie jene der Lymphdrüsen und Darmfollikel bei Scharlach beschrieben. In diesem Falle können wir aber an eine Combination mit Tuberculose denken, indem an der Bifurcationsstelle der Bronchien tuberculöse Drüsen bestanden. Allerdings kann auch Scharlach ebenso wie Diphtherie Nekrose in den Follikeln erzeugen, welche mit Tuberculose verwechselt werden können. Wenn nach erneuter sorgfältiger Untersuchung weder Bacillen noch andere tuberculöse Veränderungen gefunden werden, ist in diesem Falle wohl Scharlachnekrose anzunehmen, obwohl die Follikel vielleicht auch durch die Tuberculose irgendwie beeinflusst sein könnten, ohne Tuberkelbacillen aufzuweisen.

Sitzung vom 20. März 1901. Präsident: Herr V. Babes.

Tatusescu: Aorteninsufficienz. 40-jähriges, nicht syphilitisches Individuum, plötzlicher Tod. Sklerose einer Aortenklappe und Verengung der Coronarostien.

Babes: Wenn wir genauer hinsehen, erkennen wir hier, dass es sich bei sonst normaler Aorta um eine einzige, ganz umschriebene, dicke mamellonirte sklerotische Platte der vorderen Wand des Aortenbeginnes handelt. Solche vereinzelte Platten fand B. öfters bei vorangegangener Syphilis. Diese Platte erstreckt sich nach unten auf den fibrocartilag. Ring und nur wenig auf die Klappen, welche diffus verdickt, retrahirt und durch die Platte an ihrer Bewegung behindert sind. Dieselbe Platte verlegt auch die Coronarmündungen. Es handelt sich demnach um einen eigenthümlichen Process, welcher weder mit Endarteritis chron. deform. noch mit primären Veränderungen an den Ostien zusammengeworfen werden darf.

Bejan: Peniscarcinom als kleines Knötchen der Balano-präputialfalte beginnend, jetzt eine Blumenkohlgeschwulst der Eichel mit Metastasen der Inguinaldrüsen bildend.

Babes zeigt, dass in diesem Falle es sich noch um eine diffuse carcinomatöse Infiltration der gesammten Corpora cavernosa handelt, indem das cavernöse Gewebe von Krebselementen erfüllt ist.

Sitzung vom 2. April 1901. Präsident: V. Babes.

Parhon: Organentartung bei Tuberculose. P. demonstrirt die Organe eines 19-jährigen, an chronischer eiternder Coxotuberculose leidenden Individuums. Anämie, Ascites, enorme Leber, 6900 g, diffus vergrössert, gelblich durchscheinend, Milz 1000 g, brüchig, Nieren wulstig vergrössert, blass, speckig, die Kapsel leicht abziehbar, die Pyramiden wenig bemerkbar. Wahrscheinlich amyloid, wofür der histologische Befund spricht, obwohl die Amyloidreaction mit Jod nicht gelang. In den vergrösserten Lymphdrüsen wurden Tuberkelbacillen nicht gefunden.

Babes: Der Fall ist in 2 Beziehungen wichtig, zunächst fanden wir trotz bedeutender Vergrösserung und theilweiser Verkäsung der abdominalen Lymphdrüsen bloss lymphoides Gewebe, zum Theil nekrotisch ohne die Charaktere der Tuberculose und ähnliche Wucherungen mikroskopisch in Herden der Milz, der Leber und der Niere, welche zur Vergrösserung der Organe beigetragen haben. Die colossale Vergrösserung der Organe ist aber von einer glasigen, hyalinen Masse bedingt, welche nach unseren Untersuchungen genau dieselbe Anordnung in Beziehung zu kleinen Arterien und Capillaren innehat, wie das Amyloid ohne aber irgend eine Farbenreaction des Amyloids zu geben. B. erinnert an einen identischen von ihm im Jahre 1880 beschriebenen Fall, auch hat derselbe bei Myopathieen Uebergänge von verschiedenen Hyalinen und Amyloid publicirt.

Babes: Ursprung der Riesenzellen. Bei Gelegenheit der Demonstration H. Bruckner's von Knötchen mit Riesenzellen ohne Bacillen in der Milz bei Miliartuberculose nach Scharlach (Meningitis) bemerkt B., dass die Weigert'sche Erklärung der Riesenzellen aus endogener Proliferation von Endothelien nicht befriedigt. B. glaubt in Analogie mit den Blutinseln des Embryo und mit den Placentarriesenzellen und Knospen die Riesenzellen bei Tuberculose sowie in Sarkomen durch Wucherung der Gefässe erklären zu können. Die Riesenzelle ist hier eine wuchernde Gefässsprosse, nicht bloss eine wuchernde Endothelzelle, welche bei genauer Untersuchung oft den Zusammenhang mit dem Gefässe erkennen lässt.

Der formative Reiz des Bacillus und seiner Producte, welche, wie ich im Jahre 1882 nachgewiesen habe, allerdings zunächst die Endothelien trifft, führt zur Bildung hyperplastischer kernreicher Gefässsprossen, welche sich vom Gefässe emanzipiren. Indem Gefässwucherung von den Endothelien ausgeht, erklären sich auch die aus Endothelien entstandenen Riesenzellen als der Beginn von atypischer Gefässsprossung. In der Regel aber sind die Riesenzellen nicht im Inneren von Gefässen, sondern extravasculär gewucherte Sprossen. Besonders bei gewissen Osteo- und Myosarkomen kann man diese Genese gut verfolgen und oft selbst von „Gefässsprossensarkomen“ sprechen.

Allerdings entstehen Riesenzellen auch aus der Sprossung anderer Gewebe, namentlich von Alveolarsprossen der Lunge (Rotz), von solchen der Gallenwege, der Muskelfasern etc. „Die Riesenzelle ist das Resultat eines durch eigenthümliche Reize angeregten Regenerationsvorganges, mit Bildung hypertrophischer, in ihrer Weiterentwicklung behinderter Gefäss- und Gewebssprossen.“

Bruckner: Perforirende Magengeschwüre mit Drüsenschwellungen. Zwei perforirende kleine rundliche Geschwüre an der Curvatur und am Pylorus. Die Magenwand sklerotisch, das Pankreas an die Wand angelöthet, die retroparietalen Drüsen einfach hypertrophirt.

Babes: Es besteht hier eine eigenthümliche Infiltration von kleinen Lymphzellen mit interstitieller Sklerose der Magenwand zum Theil des Pankreas und der Lymphdrüsen. Dieselbe erklärt durch Compression der Gefässe die Geschwüre. Das Wesen des wohl chronisch entzündlichen Processes bleibt unklar.

Literatur.

Zusammengestellt unter Mitwirkung von Dr. E. Roth (Halle).

Lehrbücher und Sammelwerke.

Bollinger, O., Atlas und Grundriss der pathologischen Anatomie. 2. Aufl. 2 Bde. Harnapparat, Geschlechtsorgane, Nervensystem, Knochen, Gelenke. München, Lehmann, 1900. 8⁰. XV, 173 SS. 72 Abb.

Borst, M., Berichte über Arbeiten aus dem pathologischen Institut der Universität Würzburg. Verhandlungen der physikalisch-medicinischen Gesellschaft zu Würzburg, Neue Folge Band 34, 1901, S. 31—113.

Chiari, H., Die pathologische Anatomie im 19. Jahrhundert und ihr Einfluss auf die äussere Medicin. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 72. Vers. 1900, Theil 1, 1901, S. 71—81.

— —, Jena, G. Fischer, 1900. 8⁰. 16 SS.

Ciechanowski, Neuere allgemeine pathologische und pathologisch-anatomische Arbeiten aus der polnischen Literatur. Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie, Band 12, 1901, No. 4, S. 161—185.

Coplin, W. M. L., Manual of pathology including bacteriology, the technique of postmortems and method of pathologic research. 2. edition. Philadelphia, Blakiston, 1900. 8⁰. 7 plates. 330 fig.

Cornil, V., Définition de l'anatomie pathologique. Son rôle, ses rapports avec les autres branches de la médecine. Progrès médical, Série III, Tome XII, 1900, S. 413—416.

Dürck, H., Atlas and epitome of special pathologic histology. Edited by Ludwig Hektoen London, Saunders, 1901. 8⁰. 158 SS.

— —, Atlas und Grundriss der speciellen pathologischen Histologie, Bd. II — Leber, Harnorgane, Geschlechtsorgane, Nervensystem, Haut, Muscheln, Knochen. München, Lehmann, 1901. 8⁰. VIII, 220 SS. 60 Tafeln.

Fox, G. H., Photographic Atlas of Diseases of the Skin. 80 Plates with descriptive Text. Part 1. London, Lippincott, 1900. 4⁰. 24 SS. Text.

Grawitz, P., Pathologische Anatomie, Teratologie und Onkologie. Jahresbericht über die Leistungen und Fortschritte in der gesammten Medicin, Jahrgang 34, Bd. I, 1900, S. 233—261.

Harbitz, F., Die Hauptzüge der Entwicklung der pathologischen Anatomie. Norsk Magazin for laegevidenskab. 4 R., XV, 1900, S. 1159—1174.

Ribbert, Hugo, Lehrbuch der allgemeinen Pathologie und der allgemeinen pathologischen Anatomie. Leipzig, F. C. W. Vogel, 1901. 8⁰. VIII, 640 SS. 338 Abb.

Weibliche Geschlechtsorgane.

Lebesgue, Un cas de kyste suppurée de l'ovaire. Annales de la société belge de chirurgie, Année 8, 1900, S. 345—348.

Lecène, Paul, et **Petit, Jean**, Cancer développé simultanément dans les deux seins.

Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 75, 1900, Série VI, Tome II, No. 9, S. 922—924.

Le Clerc, Abcès froid de la mamelle. Année médicale de Caen, Année 25, 1900, S. 176—177.

Ledan, Tumeurs polyfibromateuses de l'utérus. Journal des sciences médicales de Lille, 1900, II, S. 85—86.

Ledoux, Un cas de fibrome pur de l'ovaire. Journal des sciences médicales de Lille, 1900, II, S. 327—331.

Leonte, Hypertrophie congénitale du col utérin. Bulletins et mémoires de la société de chirurgie de Bucarest, 1900, III, S. 60.

Lewitzky, G., Myxosarcoma enchondromatodes arborescens colli uteri. Shurnal akuscherstwa i shenskich bolesnej, 1900, No. 7/8. (Russisch.)

Lizzano, P., Conferencia sobre el cancer uterino. Revista ibero-amer. de ciencias med., 1900, IV, S. 301—326.

Martinow, W., Aborte bei Phosphorvergiftungen. Westnik obschtschestwennoj gigieny, 1900, No. 5. (Russisch.)

Mauclaire, Généralisation péritonéo-herniaire d'un kyste ovarien au bout de six ans. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 75, 1900, Série VI, Tome II, S. 833—834.

— —, Volumineux fibrome utérin pédiculé et inséré sur la corne utérine gauche. Ebenda, S. 834—835.

Mauger, Adrien, Contribution à l'étude de l'ovarite suppurée. Paris, Steinheil, 1900. 8⁰. 55 SS.

Mercelis, Elizabeth, Primary Carcinoma of the Fallopian Tube. New York medical Journal, Vol. LXXII, 1900, S. 45—47.

Michaux, Kyste végétant de l'ovaire avec propagation à l'épiploon. Bulletins et mémoires de la société de chirurgie de Paris, Tome XXVI, 1900, S. 882—885.

Michel, G., Appendice et suppuration des kystes de l'ovaire. Etoile médic., 1900, No. 10, S. 1—11.

Mileff, Stoyan, L'actinomycose mammaire. Lyon, Rey, 1900. 8⁰. 60 SS.

Mitchell, G. S., Specimen of multiple fibroid, together with uterus and ovaries. Cincinnati Lancet-Clinic, New Series Vol. XLV, 1900, S. 212.

Morestin, H., Fibromes utérins et grossesse tubaire. Rupture de la trompe gravide et inondation péritonéale. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 75, 1900, Série VI, Tome II, Fasc. 9, S. 943—946.

— —, Volumineux fibrome suppuré de l'utérus chez une femme de 67 ans. Ebenda, S. 842—847.

— —, Torsion du pédicule dans deux cas de kyste de l'ovaire. Ebenda, S. 883—887.

Murtry, L. S., Fibroid tumours of the uterus complicating pregnancy. Louisville monthly Journal of Medicine and Surgery, Vol. VII, 1900, S. 183—189. 2 fig.

Nano, Présentation de pièces anatomiques. Déciduome malin. Bulletins et mémoires de la société de chirurgie de Bucarest, 1900, III, S. 76—78.

de Paolis, L., Sulla inversione dell' utero. Bullettino sanitario, Napoli, VII, 1900, No. 70.

Parodi, F., Modificazioni ed alterazioni istologiche del rene della gravidanza. Archivio italiano di ginecologie, 1900, III, S. 201.

Patel, Néoplasme malin du corps de l'utérus forme encephaloide. Généralisation péritonéale et epiploique. Province médicale, Année 15, 1900, S. 521—523.

— —, Kyste parovarien. Lyon médical, Année 94, 1900, S. 450.

Paulsen, Jens, Ein Fall von tödtlich verlaufender spontaner Nabelblutung bei einem hämophilen Neugeborenen. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 47, 1900, No. 46, S. 1597.

Pettigrew, D., Report of a case of Deciduoma malignum. Quarterly medical Journal, Vol. IX, 1900, S. 30—32.

Pichevin, R., Encore le cancer utérin. Semaine gynécologique, Vol. V, 1900, S. 353—354.

— —, A propos du diagnostic histologique du cancer utèrin. Semaine gynécologique, Année 5, 1900, S. 401—402.

Piéchaud, Enorme kyste de l'ovaire chez une aliénée. Revue mensuelle de gynécologie, obstétr. et paediatrie de Bordeaux, 1900, II, S. 369—370.

Pieri, Grossesse gémellaire, foetus momifié. Marseille médical, Année 37, 1900, S. 717—718.

Piering, Oscar, Fibrom des Ovariums. Prager medicinische Wochenschrift, Jahrgang 25, 1900, No. 42, S. 501—502.

Potherat, Kystes dermoides des deux ovaires. Bulletins et mémoires de la société de chirurgie de Paris, Année 26, 1900, S. 931—933.

Potier, Formation glandulaire anormale dans la paroi d'une trompe utérine atteinte de salpingite chronique. Bulletins et mémoire de la société anatomique de Paris, Année 75, 1900, Série VI, Tome II, No. 9,ǝS. 988—991.

Pozzi, Contributo alla casistica delle distocie da ventro-fissazione dell' utero: nota preventiva. Giornale della r. accademia di medicina, Anno 63, 1900, No. 7, S. 603.

Pujebet, G., Cancer latent du corps de l'utérus et kyste de l'ovaire. Journal des sciences médicales de Lille, 1900, II, S. 105—107.

Puig, Am., et Cler, A., Des tumeurs malignes du rein chez l'enfant et chez l'adulté, étiologie, symptomatologie, évolution, anatomie pathologique, pathogénie. Montpellier 1900, Firmin et Montane. 8°. 96 SS.

Puppel, G., Ueber die Ausbreitung des Gebärmutterkrebses in präformirten Lymphbahnen. Monatsschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band 13, 1901, Heft 1, S. 76—94.

Rispal, A., Décéduome malin. Echo médical, Série II, Tome XIV, 1900, S. 518—520.

Roloff, F., Eine ungewöhnliche Form von Carcinoma mammae (diffuses hämorrhagisches Carcinom). Krankenhaus Bergmannstrost bei Halle a. S. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Band 57, 1900, Heft 5/6, S. 595—600. 7 Abb.

Rondino, A., L'endométrite, ricerche istologiche. Archivio di ostetricia e ginecologia, Anno 7, 1900, S. 410.

Santi, E., Su alcune minute particolarità di struttura dei miomi uterini. Archivio di ostetricia e ginecologia, Anno 7, 1900, S. 472.

Schaeffer, Sarcoma uteri. Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band 64, 1900, Heft 2, S. 351—352.

— —, Adenocarcinom. Ebenda, S. 352—353.

Schenk, F., Beitrag zur Lehre von den pseudointraligamentären Eierstocksgeschwülsten. Monatsschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band 13, 1901, Heft 1, S. 66—70.

Schmidt, O., Fall von Metritis dissecans. 77. Jahresbericht der schlesischen Gesellschaft für vaterländische Cultur, 1900, S. 106—111.

Schmit, H., Zur Casuistik der chorioepithelialen Scheidentumoren. Centralblatt für Gynäkologie, Jahrgang 24, 1900, No. 47, S. 1257—1265.

Schwartz, G., Sur un cas de sarcome angioplastique du vagin. Mort par hémorrhagie. Comptes rendus de la société d'obstétr., de gynécol. et de paediatr. de Paris, 1900, II, S. 217—221.

Sippel, Albert, Bemerkungen zur Tuberculose der weiblichen Genitalien und des Bauchfells. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 28, 1901, No. 3, S. 33—36.

Sonntag, Pathologie des Uterus excl. Neubildungen. Jahresbericht auf dem Gebiete der Geburtshülfe und Gynäkologie, Jahrgang 13 für 1898:1900, S. 388—429.

Soubrenie, Utérus double, developpement asymétrique des deux lobes utérins. Insertion partielle du placenta sur la cloison interutérine. Journal des sages-femmes, Année 21, 1900, S. 140—141.

Spinelli, F. G., Contributo casistico sull assenza della vagina e dell' uteri. Archivio italiano di ginecologia, 1900, III, S. 251.

Stark, J. N., Case of cancer of the Body of the uterus. Glasgow medical Journal, Vol. LIV, 1900, S. 267—272.

Strassmann, P., Ueber Embryoma ovarii. Archiv für Gynäkologie, Band 61, 1900, Heft 3, S. 608—626. 1 Abb.

Talmey, B. S., Primary carcinoma of the parovarium. Medical Record, New York, Vol. LVIII, 1900, S. 452—456. 4 fig.

Tate, M. A., Multilocular cyst of the ovary. Cincinnati Lancet-Clinic, New Ser. Vol. XLV, 1900, S. 239—240.

Tindal, D., Notes on a case of double uterus (Uterus septus) and double vagina. Glasgow medical Journal, Vol. LIV, 1900, S. 180—183.

Tridondani, Enrico, Contributo clinico ed anatomo-patologico allo studio dei fibromi cervicali. Annali di ostetricia e ginecologia, Anno 22, 1900, No 7, S. 553.

Villar, Fibrome utérin et appendicite. Mémoires et bulletins de la société de médecine et de chirurgie de Bordeaux, 1900, S. 128—131.

Vitanza, Contributo clinico ed anatomo-patologico di due casi di utero simultaneamente affetto du cancro limitato del collo ed enormi miofibromi del corpo. Atti d. Società italiana di ostetricia e ginecologia, 1899, Vol. VI, 1900, S. 179—190.

Ward, Milo B., Uterine Carcinoma. American Journal of Surgery and Gynecology, Vol. XIII, 1900, S. 200—201.

Warszawski, M., 14 seltene Fälle von Bauchwandfisteln des Uterus. Monatsschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band 12, 1900, Heft 6, S. 752—761.

Weiz, P. A., Fibromyoma of the vagina. Indian medical Record, Vol. XIX, 1900, S. 208.

Witthauer, Kurt, Primäres Tubencarcinom. Seltene Ovarialmischgeschwulst. Monatsschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band 12, 1900, Heft 5, S. 615—621. 2 Abb.

Woskresensky, M. A., Uterus cysticus. Aus dem pathologischen Institut des Prof. Wyssokowitsch. Archiv für pathologische Anatomie, Band 163, 1901, Heft 1, S. 107—111. Mit 1 Taf.

Wright, A. L., Hematoma of the vulva and vagina. Western. medical Review, Vol. V, 1900, S. 327—330.
— —, Annals of Gynaecology and Paediatry, Vol. XIII, 1900, S. 731—740.
Ulcerated polyp and inserted uterus. Annals of Gynecology and Pediatry, Vol. XIV, 1900, S. 24—25.

Sinnesorgane.

Alexander, G., Zur vergleichenden pathologischen Anatomie des Gehörorganes. Gehörorgan und Gehirn einer unvollkommen albinotischen weissen Katze. Aus dem I. anatomischen Institut zu Wien. Archiv für Ohrenheilkunde, Band 50, 1900, Heft 3/4, S. 159—181. 5 Taf., 2 Abb.
Apetz, W., Ein neuer Fall von frei beweglichen Pigmentklümpchen in der vorderen Augenkammer. Zeitschrift für Heilkunde, Band 4, 1900, Heft 5, S. 593—597. Mit 1 Taf.
Ariband, Charles, La tumeur prélacrymale. Lyon 1901, Plan. 8°. 79 SS. avec gravur.
Armaignac, H., A propos de la tumeur lacrymale. Journal de médecine de Bordeaux, Année 30, 1900, S. 705—708.
Baas, Karl, Anatomie der Hornhautentzündung und des Hornhautgeschwüres. Augenärztliche Unterrichtstafeln, Heft 21. Breslau, Kern, Fol. 1900. 12 Taf., 11 SS. Text.
Bach, L., Missbildungen des Auges. Jahresbericht über die Leistungen und Fortschritte im Gebiete der Ophthalmologie, Jahresbericht 30 für 1899:1900, S. 334—362.
Ball, J. M., A case of coloboma of each lens without coloboma of the iris or choroid. Journal of the American medical Association, Vol. XXXV, 1900, S. 932—933. 1 fig.
Baumgarten, Sur le rôle des cellules fixes dans l'inflammation. XIII congrès international de médecine à Paris, 1900, Sect. d'anat. pathol., S. 9—10.
Benson, A. H., Dermoid patch on cornea. Transactions of the Royal Academy of Medicine in Ireland, Vol. XVIII, 1900, S. 386—390.
Birch-Hirschfeld, A., und **Hausmann, W.**, Drei Fälle von Conjunctival-Tuberculose. 2 Theile. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde, Jahrgang 38, 1900, Heft 10, S. 731—737.
Brixa, Jos., Eine Verletzung des Auges durch Blitzschlag. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde, Band 38, 1900, Heft 10, S. 759—767. 3 Abb.
Buller, F., et **Byers, W. G. M.**, A case of primary carcinoma of the lachrymal gland. Montreal medical Journal, Vol. XXIX, 1900, S. 766—769.
Carra, P., Epithèliosarcome de limbe sclérocornéen chez un enfant de sept ans. Observation avec examen histologique. Revue critique de médecine et de chirurgie, 1900, II, S. 211—212.
Colucci, G., Di un tumore ialino-amiloideo della congiuntiva, contributo clinico ed anatomico. Annali di otologia, Anno 29, 1900, S. 349.
Consalvo, G., Su di un' epidemia di congiuntivite pneumococcica: ricerche cliniche, batteriologiche e spermentali. Gazzetta degli ospedali e delle cliniche, Anno 21, 1900, N° 117, S. 1227.
Contino, A., Contributo allo studio del lipoma e dell' osteoma della congiuntiva. Clin. oculist., 1900, S. 118.
Cozzolino, Vincenz, Ueber einen Fall von Pseudoaktinomykose der äusseren Ohrgegend von einem neuen Fadenbacterium hervorgerufen. Archiv für Ohrenheilkunde, Band 50, 1900, Heft 3/4, S. 199—206. 1 Tafel.
Daub, Carl, Ueber Verletzungen des Ciliarkörpers. Aus der Kgl. Univ.-Augenklinik zu Kiel. Kiel 1900. 8°. 23 SS. Inaug.-Diss.
Daust, Ernst, Ueber Erblichkeit der angeborenen Katarakt. Kiel 1899. 8°. 27 SS. Inaug.-Diss.
Dehogues, J. L., Un caso de glaucoma de rara etiologia. Archiv. de la sociedad estud. clin. de la Habana, Ano, 1900, S. 83—86.
Despagnet et **Carra**, Pachychoroidite avec ossification. Suite de choroidite atrophique congénitale. Recueil d'ophtalmologie, Série III, Tome XXII, 1900, S. 513—520. 3 fig.
Dötsch, A., Zur Pathologie des Ulcus serpens corneae. Die ophthalmologische Klinik, Jahrgang 4, 1900, No. 18 und 19, S. 277—284.
Fromages et **Débédat**, Volumineux angiome de l'orbite et de la paupière. Journal de médecine de Bordeaux, Année XXX, 1900, S. 772.
Galezowski, Des thromboses artérielles du nerf optique de nature arthritique. Recueil d'ophtalmologie, Série III, Tome XXII, 1900, S. 326—333, avec 4 fig.
Gentilini, G., Drei neue Fälle von Keratitis arspergillina. Aus der Augenklinik von Fuchs in Wien. Beiträge zur Augenheilkunde, Heft 45, 1900, S. 115—126. 1 Abb.
Hansell, H. F., Tubercular tumor of the orbit. Journal of the American medical Association, Vol. XXXV, 1900, S. 1191—1192.
Helbron, Josef, Ein seltener Fall von Cholestearinbildung in der vorderen Kammer mit

pathologisch-anatomischer Untersuchung. Zeitschrift für Augenheilkunde, Band 4, 1900, Heft 3, S. 200—206. 1 Tafel.

Hirschberg, J., und **Ginsberg, S.,** Ein Fall von jäher Schrumpfung des Augapfels nach Anwendung des Riesenmagneten. Centralblatt für praktische Augenheilkunde, Jahrgang 24, 1900, Oct., S. 290—296. Mit 3 Abb.

Hochheim, W., Ein Beitrag zur Kenntniss der symmetrischen Lid- und Orbitaltumoren. Archiv für Ophthalmologie, Band 51, 1900, Heft 2, S. 343—379. 1 Tafel.

Hubrich, C., Ein Fall von Melanosarkom der Regenbogenhaut. Die ophthalmologische Klinik, Jahrgang 4, 1900, No. 20, S. 309—311. Mit 2 Abb.

Jonnesco, Tumeur du nerf optique. Bulletins et mémoires de la société de chirurgie de Bucarest, 1900, III, S. 30—31.

Krautner, K., Ueber einen Fall von Leukosarkom des epibulbären Gewebes. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde, Jahrgang 38, 1900, Heft 10, S. 767—772.

Kümmel, Ein Fall von wahrer Perlgeschwulst des Mittelohres. Jahresbericht der schlesischen Gesellschaft für vaterländische Cultur, 1900, S. 60—62.

Lesshafft, A., Multiple Fibrome der Conjunctiva. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde, Jahrgang 79, 1901, Febr., S. 151—152. Mit 1 Abb.

Marie, R., Sur le rôle des cellules fixes du tissu conjonctif dans l'inflammation. XIII congrès internationale de médecine à Paris, 1900, Sect. d'anat. pathol., S. 15—17.

Meyer, Woldem. Lothar, Tuberculose der Conjunctiva. 77. Jahresbericht der schlesischen Gesellschaft für vaterländische Cultur, 1900, S. 67—69.

Murakami, J., Ein Beitrag zu den Netzhautgefäss-Veränderungen bei Leukämie. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde, Jahrgang 39, 1901, Febr., S. 136—148. Mit 4 Abb.

Pergens, Ed., Angioma conjunctivae. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde, Jahrgang 39, 1900, No. 1, S. 19—36.

Petit, P., Colobome rudimentaire de la papille optique. Revue médicale de Normandie, 1900, I, S. 433—435.

— —, Sur la perforation précoce de la membrane de Descemet dans les kératites à hypopyon. Examen anatomique d'un cas d'ulcère à hypopyon à forme clinique serpigineuse. Annales d'oculist, Année 124, 1900, S. 264—283, avec 1 planche.

Picot, Aubaret et **Muratet,** Gliome de la rétine. Journal de médecine de Bordeaux, Année 30, 1900, S. 548—549.

Posey, William Campbell and **Shumway, Edward A.,** Alveolar Sarcoma of the Choroid. Proceedings of the pathological Society of Philadelphia, New Series Vol. III, 1900, No. 8, S. 210—216, with 1 fig.

Rohmer, De l'angiomégalie symétrique des paupières supérieures. Archives d'ophtalmologie, Année 20, 1900, S. 407—432.

Rosenbaum, Otto, Ueber Retinitis pigmentosa. Aus der Kgl. Augenklinik zu Kiel. Kiel 1900. 8°. 23 SS. Inaug.-Diss.

Rowan, J., Melanotic sarcoma of the chorioid. Glasgow medical Journal, Vol. LIV, 1900, S. 114—115, with 1 fig.

Schlesinger, Eugen, Ein Beitrag zur Diphtherie der Conjunctiva. Conjunctivitis crouposa durch Diphtheriebacillen. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 48, 1901, No. 3, S. 101—104.

Selenkowsky, J. W., Einige seltene Fälle von angeborenen Anomalien des Auges. Westnik oftalmologii, 1900, Juli-October. (Russisch.)

Sneguirew, K. V., Neurofibrome de la peau de la paupière et de la tête. Archives d'ophtalmologie, Année 20, 1900, S. 375—390, avec 3 fig.

Stargardt, Karl, Ueber Chorioiditis disseminata. Kiel 1899. 8°. 20 SS. Inaug.-Diss.

Sulzer, G. A., Glioma of the retina. Journal of the American medical Association, Vol. XXXV, 1900, S. 1269—1270.

Talko, J., Contusion des Auges durch Blitz. Wojenno-medizinskij shurnal, 1900, Februar. (Russisch.)

Tschemolossow, Anatomische Untersuchung der Augen bei Diprosopus triophthalmus. Medizinskija pribawlenija k morskomu sborniku, 1900, Mai. (Russisch.)

Tuyl, A., Ein Fall von chronischer Tuberculose der Chorioidea. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde, Jahrgang 38, 1900, Heft 10, S. 752—759.

Uhthoff, Lymphombildung in der Conjunctiva bulbi et palpebrarum des linken Auges. 77. Jahresbericht der schlesischen Gesellschaft für vaterländische Cultur, 1900, S. 139.

Wachtler, G., Ulcus rodens corneae bei Tabes mit grauer Sehnervenatrophie. Wiener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 51, 1900, S. 77—79.

Webster, D., Four cases of epithelioma of the eyelids. Medical Review of Reviews, Vol. VI, 1900, S. 34—35.

— —, Supposed glioma of the retina, enucleation. New York medical Journal, Vol. LXXII, 1900, S. 763.

Wegener, Ferdinand, Ueber Knochenbildung im menschlichen Auge. Kiel 1900. 8°. 33 SS. Inaug.-Diss.

Wingenroth, E., Ein Beitrag zur Kenntniss der symmetrischen Tumoren der Augenlider. Archiv für Ophthalmologie, Band 51, 1900, Heft 2, S. 380—390. Mit 1 Tafel.

Ziem, C., Ueber Beziehungen der Catarakt zu Nasenkrankheiten. Archiv für pathologische Anatomie, Band 162, 1900, Heft 2, S. 238—256.

Zimmermann, C., Cholesteatoma of the middle ear. Archives of Otology, Vol. XXII, 1900, S. 290—296.

Zur Nedden, Beobachtungen über die Diplobacillenconjunctivitis in der Kgl. Univ.-Augenklinik zu Bonn. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde, Jahrgang 39, 1901, No. 1, S. 619.

Gerichtliche Medicin und Toxikologie.

Baines, A., Two cases of fatal lead poisoning. Archives of pediatry, Vol. XVII, 1900, S. 665—670.

Blumm, Richard, Die Selbsterdrosselung. Blätter für gerichtliche Medicin und Sanitätspolizei, Jahrgang 51, 1900, Heft 5, S. 323—340.

Coleman, W., Acute Trional Intoxication. Medical Navi. New York, Vol. LXXVII, 1900, S. 129—130.

Cramer, A., Forensische Psychiatrie. 3. Jahresbericht auf dem Gebiete der Neurologie, 1900, S. 1205—1217.

Douthwaite, Herbert, Notes on a case of poisoning by coal tar naphta. The Lancet, 1901, Vol. I, No. 4 4039, S. 245—246.

Friedländer, Richard, Orthoformvergiftung. Therapeutische Monatshefte, Jahrgang 14, 1900, Heft 12, S. 676—679.

Fromherz, Ein Fall von Cantharidenvergiftung. 77. Jahresbericht der schlesischen Gesellschaft für vaterländische Cultur, 1900, S. 128.

Hansen, Gerichtsärztliche Fälle. Der Irrenfreund, Jahrgang 41, 1900, S. 40—42.

Harnack, Erich, Ueber den Sauerstoff des Leichenblutes in gerichtlich-medicinischer Hinsicht. Klinisches Jahrbuch, Band 7, 1900, Heft 4, S. 459—472.

Herz, Ladislaus, Ueber acute Cocainvergiftung. Medicinische Rundschau, Jahrgang 1900, No. 99, S. 733—735.

Kühnau, Eine Epidemie von Arsenikintoxication. 77. Jahresbericht der schlesischen Gesellschaft für vaterländische Cultur, S. 126.

Landouzy, L., et **Brouardel, G.,** Empoisonnements non professionnels par l'aniline. Faits cliniques et expérimentaux. Gazette des hôpitaux, 1900, IV, S. 830—832.
— —, Annales d'hygiène publique, Série III, Tome XLIV, 1900, S. 16—31.

v. Ledden, Hulsebosch, Die Vergiftung mit Mohnfrüchten. Archiv für kriminal. Anthropologie und Kriminalwesen, Band 5, 1900, S. 176—180.

Lehmann, B., Ueber die Aetiologie der Fleischvergiftung. Strassburg i. E., Singer, 1900. 8°. 39 SS.

Littlejohn, Harvey, Necropsies in medico-legal Cases. The Lancet, 1900, Vol. II, No. XX = 4030, S. 1532.

Richter, Max, Der mikroskopische Nachweis von Blut zu gerichtlich-medicinischen Zwecken. Blätter für gerichtliche Medicin und Sanitätspolizei, Jahrgang 51, 1900, Heft 5, S. 357—397.

Roussel, Un cas d'empoisonnement par la santonine. Loire médical, Année 19, 1900, S. 218—222.

Samolord, Fr., Ein Fall von Vergiftung durch Strychnin. Casop. lék. ecsk., Praha, XXXII, 1900, S. 1150—1152, 1171—1174.

Stumpf, Gerichtsärztliche Geburtshülfe. Jahresbericht auf dem Gebiete der Geburtshülfe und Gynäkologie, Jahrgang 13 für 1899 : 1900, S. 878—1014.

Taylor, A. E., and **Sailer, J.,** A fatal case of sulphonal Poisoning. In: Contributions for Wm. Pepper. Labor. of clin. Medicine, Philadelphia, 1900, 4°, S. 120—128.

Teetz, Quecksilbervergiftung beim Pferde. Berliner thierärztliche Wochenschrift, Jahrgang 1900, No. 45, S. 530.

Zorn, Ludwig, Ueber einen Fall von Formalinvergiftung. Aus der 2. medicinischen Klinik v. Bauer in München. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 47, 1900, No. 46, S. 1588.

Technik und Untersuchungsmethoden.

Beretta, G., Brevi note di tecnica delle autopsie. Corriere sanitario, Anno 11, 1900, S. 340.

Bielschowsky, Max, und **Plica, Max,** Zur Technik der Nervenzellenfärbung. Neurologisches Centralblatt, Jahrgang 19, 1900, No. 24, S. 1141—1142.

Hellendall, H., Ein neuer Färbetrog für Serienschnitte. Zeitschrift für wissenschaftliche

Mikroskopie und für mikroskopische Technik, Band 17, 1900, Heft 3, S. 299—301. 1 Holzschn.

Huber, A., Eine zur Massenfärbung von mikroskopischen Präparaten dienende neue Vorrichtung. Orvosi Hetilap, 1900, No. 51/52. (Ungarisch.)

Löwe, Ludwig, Ueber eine Sectionsmethode der Nasenhöhle und der angrenzenden Gebiete der Orbita, des Epipharynx und der Basis cranii et cerebri in der Mittellinie. Archiv für pathologische Anatomie, Band 163, 1901, Heft 1, S. 179—180.

Pappenheim, Art., Grundriss der Farbchemie zum Gebrauch bei mikroskopischen Arbeiten. Berlin, Hirschwald, 1900. 8°. XIV, 476 SS.

Réthi, L., Untersuchungen über die Luftströmung in der normalen und der kranken Nase. Wiener medicinische Presse, Jahrgang 94, 1900, No. 48, S. 2177—2182; No. 49, S. 2229—2235.

van Walsem, G. C., Ein neues Operationsverfahren zur Eröffnung der Schädelhöhle zu pathologisch-anatomischen und chirurgischen Zwecken. Archiv für pathologische Anatomie, Band 163, 1901, Heft 1, S. 154—174. 4 Abb.

v. Willebrand, E. A., Eine Methode für gleichzeitige Combinationsfärbung von Bluttrockenpräparaten mit Eosin und Methylenblau. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 27, 1900, No. 4, S. 57—58.

Zeiss, Carl, Ein neuer beweglicher Objecttisch. Zeitschrift für Instrumentenkunde, Jahrgang 20, 1900, Heft 11, S. 325—327. 1 Abb.

Zelle im Allgemeinen, regressive und progressive Ernährungsstörungen, Entzündung, Gewebsneubildung.

Audry, Ch., Sur les cellules géantes épithéliomateuses. Annales de dermatologie et de syphiligraphie, Série IV, Tome I, 1900, No. 12, S. 1201—1205.

Bevor, Ch. W., A case of adiposis dolorosa with necropsy. Journal of nervous and mental Science, Vol. XXVII, 1900, S. 519—525. With 2 Fig.

Brasch, M., Morbus Basedowii, Myxoedem, Akromegalie u. s. w. 3. Jahresbericht auf dem Gebiete der Neurologie, 1900, S. 839—872.

Buxton, B. H., Giant cells. The Journal of cutaneous and genito-urinary Diseases, Vol. XIX, 1901, No. 1 = 220, S. 1—14.

Droba, S., Riesengebilde in tuberculösen Geweben. Anzeiger der Akademie in Krakau, 1900, S. 306—317. Mit 11 Abb.

Gautier, Charles, Du myxoedème spontané infantile. Lyon, 1899/1900. 8°. 96 SS. Thèse.

Hansemann, David, Einige Zellprobleme und ihre Bedeutung für die wissenschaftliche Bedeutung der Organtherapie. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 72. Versammlung 1900, Theil I, 1901, S. 130—149.

Heinz, R., Weitere Studien über Entzündung seröser Häute. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 48, 1901, No. 15, S. 585—588.

Jacequemet, Paul, Du myxoedème des formes frustes. Son association au goitre exophtalmique. Montpellier, 1900. 8°. 177 SS. 1 planche. Thèse.

Jores, L., Ueber die Regeneration des elastischen Gewebes. Verhandlungen der deutschen pathologischen Gesellschaft, 3. Tagung, 1901, S. 1—9.

Jürgelünas, Anton, Ueber die Durchgängigkeit des Granulationsgewebes für pathogene Mikroorganismen. Aus dem Laboratorium für chirurgische Pathologie und Therapie von A. D. Pawlowski in Kiew. Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, Band 29, 1901, Heft 1, S. 92—103. 1 Tafel.

Klemensiewicz, R., Ueber die Betheiligung der Eiterzellen bei ansteckenden Krankheiten. Mittheilungen des Vereins der Aerzte in Steiermark, Jahrgang 36, 1900, S. 113—118.

Konstantinowitsch, W., Zur Frage der experimentellen Granulome. Pathol.-anat. Institut v. Wyssokowitsch. Archiv für pathologische Anatomie, Band 163, 1901, Heft 1, S. 120—126. 1 Abb.

Matzu, Achille, G., Contribution à l'étude du mycosis fongoide, symptomatologie, anatomie pathologique. Paris, 1900. 8°. 44 SS. Thèse.

Michaelis, Leonor, Ueber eine neue Zellfärbung. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 27, 1901, Vereinsbeilage, S. 35.

Ostermaier, Paul, Beitrag zur multiplen Fettgewebsnekrose. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 48, 1901, No. 14, S. 541—542.

Rosenberger, Franz, Ursachen der Karbolgangrän. Verhandlungen der physikalisch-medicinischen Gesellschaft zu Würzburg, Neue Folge Band 34, 1901, No. 3. 14 SS.

Russow, Ein Fall von Myxoedem bei einem 2½-jährigen Mädchen. Jahrbuch für Kinderheilkunde, Band 53 = Folge 3, Band 3, 1901, Heft 3, S. 335—340.

Thomas, Myxoedème et végétations. Revue de laryngologie, 1900, II, S. 648—650.

Wulff, P., Ueber Spontangangrän jugendlicher Individuen. Israelitisches Krankenhaus in Berlin. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Band 58, 1901, Heft 5/6, S. 478—488. Mit 1 Tafel.

Geschwülste.

Bandler, S. W., Die Bedeutung der Zähne in den Dermoidcysten. Aus Abel's Privat-Frauenklinik in Berlin. Wiener klinische Rundschau, Jahrgang 14, 1900, No 36, S. 713—715. Mit 2 Abb.

— —, Medicinische Rundschau, Jahrgang 1901, No. 103, S. 779—781. Mit 2 Abb.

Borrell, A., Les théories parasitaires du cancer. Annales de l'institut Pasteur, Année 15, 1901, No. 2 S. 49—68.

Inhalt.

Berichte aus Vereinen etc.

Sitzungsbericht der Anatomischen Gesellschaft zu Bukarest.

Die Herren Verfasser werden gebeten, besondere Abdrücke ihrer Arbeiten an die Redaction des „Centralblatt für Allgemeine Pathologie und Pathologische Anatomie" in Freiburg i. B., Hebelstrasse 14, Arbeiten in russischer Sprache an Herrn Professor Dr. Lukjanow, Kaiserliches Institut für experimentelle Medicin in St. Petersburg, solche in polnischer Sprache an Herrn Dr. J. Steinhaus, Warschau einzusenden.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.



CENTRALBLATT
für
Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Herausgegeben von **Prof. Dr. E. Ziegler** in Freiburg i. B.

Redigirt von **Prof. Dr. C. v. Kahlden** in Freiburg i. B.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

XIII. Band.	**Jena, 25. Januar 1902.**	**No. 2.**

Das Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie erscheint in Nummern von zwei bis drei Druckbogen; zweimal monatlich gelangt eine Nummer zur Ausgabe. Der Umfang des Jahrgangs wird 65 Druckbogen betragen. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band (24 Nummern).

Originalmittheilungen.

Ueber Transplantationen von Embryonalgeweben ins Ovarium und die Bildung von Ovarialcysten.

Von Dr. **Rosario Traina.**

(Aus dem pathologisch-anatomischen Institut der k. Universität zu Turin unter Leitung von Prof. Pio Foà.)

Die Schlüsse, zu denen Aschoff[1]) in seiner nahezu vollständigen Zusammenstellung der Literatur über Pfropfungen und Transplantationen kommt, lauten wie folgt:

1) Die Fähigkeit einer physiologischen und pathologischen Regeneration sowie der ferneren Vitalität und des weiteren Wachsthums der excidirten und transplantirten Gewebe bezw. Organe nimmt in geradem Verhältniss zum Grade der Organisation ab. — 2) In jedem Organismus verhält sich im Allgemeinen diese Fähigkeit des Gewebes umgekehrt zum Grade der Differenzirung dieses letzteren.

Alessandri[2]) hat gefunden, dass bei Ueberpflanzungen von Leber in Leber unter besonderen und günstigen Umständen ein thatsächliches Einheilen erzielt werden kann. Dagegen ist bei Transplantationen von Leber in Milz bezw. Hoden der Erfolg ein negativer. Ueberpflanzungen von Milz in Leber sind möglich, während solche von Milz in Niere erfolg-

1) Aschoff, Regeneration und Hypertrophie. — Ergebnisse der allg. Pathologie; herausgegeben von Lubarsch und Ostertag, 5. Jahrg., 1898, S. 22.

2) Alessandri, Innesti di tessuti viventi adulti ed embrionali in alcuni organi del corpo, Policlinico, 1896. — Innesti di tessuti viventi adulti ed embrionali in alcuni organi del corpo. Memoria seconda, Policlinico, 1897.

los bleiben; Ueberpflanzungen von Niere in Niere fallen positiv, solche von Niere in Milz, Hoden und Unterhaut negativ aus.

Birch-Hirschfeld und Garten[1]) gelang es durch Injection von fein zerschnittenen Geweben junger Embryonen in verschiedenartige Thiere eine Neubildung von Knorpelgewebe in der Leber in der Form von Geschwulst zu erzielen; doch war eine solche Neubildung nur eine vorübergehende, indem einige Wochen darauf Einkapselung, regressive Metamorphose und schliesslich Absorption derselben durch die umliegenden Gewebe Platz griff. In einer Reihe von in den „Archives d'Anatomie microscopique" und in den „Comptes rendus de la Société de Biologie" mitgetheilten Untersuchungen kam Féré zu dem Schlusse, dass die in die Gewebe erwachsener Thiere künstlich eingeschlossenen embryonalen Elemente ihre Evolution fortsetzen und Massen von differenzirten lebensfähigen Geweben erzeugen können.

In einer Arbeit über Transplantationen der Epiphysenfuge kommt Zoppi[2]) zu folgendem Schlusse: Eine Transplantation der Epiphysenfuge von einem Thiere in ein anderes gleichartiges ist wohl möglich, und da sie ihre physiologischen Eigenschaften durchaus nicht einbüsst, so erzeugt dieselbe eine Knochenneubildung und demgemäss die normale Verlängerung des Knochens selbst. Die enteroplastischen Pfropfungen heilen nicht an. Erwachsener Gelenkknorpel heilt nicht an, wenn er nicht auf einen günstigen Boden verpflanzt wird.

Auf Grund einer Reihe von Versuchen hat Lubarsch[3]) auf dem deutschen Congress für patholog. Anatomie sich folgendermaassen ausgesprochen: 1) Verpflanzte Gewebstheile heilen unter günstigen Umständen an, proliferiren und bleiben in ihrem neuen Sitze durch lange Zeit hindurch unverändert. 2) Die Proliferationserscheinungen stellen sich erst dann ein, nachdem ein Theil des verpflanzten Gewebes zu Grunde gegangen ist. 3) Das fernere Schicksal der verpflanzten Theile hängt nicht so sehr vom Ernährungszustande der neuen Stelle, als vielmehr von der dem Gewebe innewohnenden Regenerationsfähigkeit ab. 4) In manchen Fällen (Speicheldrüsen, Hoden, Nebenhoden) kann von einer eigentlichen Regeneration insofern kaum die Rede sein, als das neugebildete Gewebe sich vom ursprünglichen beträchtlich unterscheiden kann.

Zusammenfassend kann man sich dahin äussern, dass bei autoplastischen Transplantationen erwachsener Gewebe in manchen Fällen ein Erfolg erzielt wird, in manchen anderen hingegen das Absterben des Stückes eintritt. Bei homoplastischen aber ist ein Erfolg weniger häufig; bei enteroplastischen geht das verpflanzte Gewebe zu Grunde. Das Gleiche gilt für embryonale Gewebe, nur ist hier die Wahrscheinlichkeit eines Erfolges eine viel grössere.

Fast alle Organe sind von den verschiedenen Forschern bezüglich ihres Verhaltens gegenüber den Transplantationen untersucht worden. Meinerseits habe ich speciell das Verhalten der ins Ovarium transplantirten Embryonalgewebe in Betracht gezogen, da das Ovarium dank seinem Blutreichthum und seiner hochgradigen Proliferationsfähigkeit die allerbesten

---

1) Birch-Hirschfeld und Garten, Ueber das Verhalten implantirter embryonaler Zellen im erwachsenen Thierkörper. Ziegler's Beiträge, Bd. 26, Heft 1.

2) Zoppi, Del trapianto della cartilagine interepifisaria, della sostituzione della cartilagine interepifisaria con cartilagine artrodiale d'incrostazione. Archivio per le scienze mediche, Vol. XXIV, No. 4.

3) Lubarsch, Verhandlungen der Deutschen Pathologischen Gesellschaft, erste Tagung, 1899, S. 97.

Bedingungen für einen günstigen Erfolg der Verpflanzung darbietet. Als Versuchsthiere habe ich Meerschweinchen gewählt. Um die einzuheilenden Stücke zu erhalten, wurde an solchen, die sich im ersten Stadium der Trächtigkeit befanden, mit der nöthigen Vorsicht die Porro'sche Operation ausgeführt und den Embryonen etliche Lappen verschiedener Gewebe entnommen, die ich sodann in das Ovarium von gehörig vorbehandelten Meerschweinchen hineinbrachte. Die Eierstöcke wurden nach der Längsrichtung eingeschnitten, in die Wunde das einzuheilende Stück eingeführt und erstere mit Seide zugenäht. Die Heilung des Thieres erfolgte per primam. Hat der Versuch wenigstens den 15. Tag seiner Dauer erreicht, so macht sich bereits makroskopisch eine gewisse Volumszunahme des Ovariums bemerkbar, die weiterhin allmählich auffälliger wird. In vorgerückten Fällen habe ich vielfach eine sehr wichtige und recht interessante Erscheinung beobachtet: die Entstehung — im Ovarium — einer dünnwandigen, mit einer klaren Flüssigkeit prall gefüllten Cyste mit zuweilen glatter, gleichförmiger, zuweilen aber warziger Oberfläche. Das Volumen solcher Cysten schwankt zwischen Hirsekorn- und Bohnengrösse; der Befund ist aber nahezu ein constanter. Selbst dann, wenn eine Cyste makroskopisch nicht wahrzunehmen ist, ist dieselbe dennoch im Inneren des Ovariums vorhanden und wird bei der mikroskopischen Untersuchung sichtbar. Das Verhalten des Ovariums ist ein verschiedenes: in manchen Fällen findet sich eine scharfe Grenze zwischen Ovarium und Cyste; dieselbe stellt sich als eine Furche bezw. nicht gar bedeutende Einsenkung dar, worin kleine Blutgefässe verlaufen, in anderen hingegen besteht zwischen Ovarium und Cystenhöhle keinerlei Trennungslinie. In zwei Fällen, in denen ich eine Zehe eines Embryo verpflanzt hatte, gelang es mir festzustellen, dass das Ovarium um das Fünffache des normalen Volums zugenommen hatte; von der Vorderfläche aus war die gut entwickelte Zehe, welche die Grösse einer solchen von einem ausgetragenen Meerschweinchenfötus erreicht hatte, deutlich sichtbar. Solche Zehen waren wie die normalen mit Nägeln und Haaren versehen. Das dem operirten Ovarium entsprechende Uterushorn zeigte nichts Abnormes.

Bezüglich des Entwicklungsstadiums der angeheilten Stücke ist zu bemerken, dass das Skelet noch immer knorpelig bezw. faserig war.

Ich habe auch Transplantationen von Stückchen des Unter- und Oberkiefers, von Zehenphalangen, Hautlappen ausgeführt. Es mögen nun zunächst die Transplantationen des Unterkiefers besprochen werden.

Wenige Tage nachher lässt sich wahrnehmen, wie das eingepflanzte Stück ein bischen aus der Wunde hervorragt und durch die Nahtfäden am gehörigen Platz festgehalten wird. Der Meckel'sche Knorpel ist hierbei noch vollständig erhalten; das Gleiche gilt für das Epithel des Mundbodens, insofern derselbe mit einbezogen wurde. Der einzige zwischen dem Transplantations- und dem Controlstück wahrnehmbare Unterschied liegt darin, dass die embryonalen Bindegewebsbündel, die später das den Maxillaris ausmachende Knochengewebe erzeugen werden, etwas verdickt sind und sich mit grösserer Intensität färben. Was nun aber die die Transplantation aufnehmende Zone des Ovariums anlangt, so mag bemerkt werden, dass hier zahlreiche Blutergüsse vorkommen; rings um das transplantirte Stück, sowie in nächster Nähe desselben sind gut erhaltene Follikel nicht anzutreffen. Gut erhalten sind hingegen letztere mehr nach aussen hin. Das Keimepithel fehlt an der Wunde sowie an jenen Stellen, wo das Ovarium zur Verwachsung mit den benachbarten Organen gelangt ist. Nach 20 Tagen sieht man deutlich, dass der Meckel'sche Knorpel in

Zerfall begriffen ist; vom Perichondrium gehen faserige Stränge ab, die ins lockere Bindegewebe weiter vordringen. Auch am Ovarium selbst sind Veränderungen wahrzunehmen; dasselbe hat makroskopisch an Volum zugenommen; mikroskopisch aber gewahrt man das transplantirte Stück von allen Seiten eingeschlossen — mit Ausnahme der Wundstelle. Um das Stück herum findet sich eine mehr oder weniger ausgedehnte Bindegewebszone, die weiter nichts ist, als das Ovarialstroma, worin die Follikel entartet sind; an ihrer Stelle finden sich längliche, enge Spalten, bezw. Hohlräume, deren Wände stellenweise mit niedrigem Cylinderepithel, d. i. mit Zellresten der Körnchenschicht, bekleidet sind. Im ganzen Ovarium liegt Blutpigment umhergestreut.

Nach 20 bis 30 Tagen treten am transplantirten Stück weitere Veränderungen auf, die deutlich auf ein Wachsthum hinweisen.

Die vom Perichondrium des obenerwähnten Meckel'schen Knorpels abgehenden, bezw. zu demselben gelangenden Faserbündel oder Stränge senden Verästelungen ab, welche sie mit einander derart verbinden, dass das Ganze ein maschiges Aussehen gewinnt; in den Maschen liegen Gebilde, welche die Merkmale der Osteoblasten an sich tragen und hauptsächlich in der Nähe der Gefässknospen zu finden sind.

Nach anderthalb Monaten und ungefähr am 50. Tag zeigt das operirte Ovarium eine das Dreifache des Normalen — und darüber noch — betragende Volumszunahme. An den Schnitten lässt sich bereits das Vorhandensein einer annähernd mehr oder weniger kreisförmigen Höhlung erkennen. Dieselbe erweist sich bei mässiger Vergrösserung als mit einem hie und da mehr oder weniger niedrigen, aus einer einzigen Zellschicht bestehenden Cylinderepithel ausgekleidet. Bei einem operirten Ovarium habe ich die Wahrnehmung gemacht, dass die Cystenwand, anstatt glatt zu sein, die Bildung von Zotten veranlasste, die in das Lumen der soeben erwähnten Höhlung hineinragten. Solche Zotten bestehen aus einem lockeren, der Innenschicht der Cystenwand entstammenden Stützbindegewebe und einem kelchförmigen basalkernigen Cylinderepithel.

Das Ovarium, in dessen Innerem die Cystenhöhle entstanden ist, hat bemerkenswerthe regressive Veränderungen erfahren: Zerfall vieler Follikel, Abnahme der karyokinetischen Figuren. Nach einem Monat ist der in Zusammenhang mit dem transplantirten Stück stehende Befund von Cysten im Ovarium eine constante Erscheinung.

In dem transplantirten Stück sind nur noch die Reste des Meckel'schen Knorpels vorhanden; die Knorpelzellen sind zerfallen, es bleiben noch einige Höhlungen, diese enthalten Gefässe, welche die Absorption der Zerfallsproducte übernommen haben. Um die Gefässe herum bildet sich allmählich eine Bindegewebsschicht, die späterhin sich endgültig in Knochengewebe umwandeln wird. In anderen Präparaten sieht man die vom Perichondrium abgehenden Bindegewebsstreifen von Osteoblasten umringt, die in diesem Entwicklungsstadium sich als abgeplattete, reihenweise an einander angeordnete Zellen darstellen. Hier beginnt nun die Resorption der die Sharpey'schen Fasern ausmachenden Faserbündel. Bei manchen Präparaten wird die Beobachtung gemacht, dass in einer — durch die anastomosirenden Bindegewebsstreifen gebildeten — Alveole, in die ein Blutgefäss eingedrungen ist, letzteres die Mitte einnimmt und von manchen Bindegewebszellen sowie von diapedetisch gewanderten weissen und rothen Blutkörperchen umlagert ist. An den Knospen solcher Gefässe lassen sich peripherisch Reihen von Osteoblasten wahrnehmen. In einem weiter vorgerückten Entwickelungsstadium bemerkt man um die Capillaren Bindegewebsstreifen und

Osteoblasten; erstere werden allmählich länger, dicker und breiter, verflechten sich ineinander und anastomisiren, wodurch das Ganze ein schwammähnliches Aussehen erlangt. Zwischen diesen zu dieser Zeit aus dichtgedrängtem faserigen Bindegewebe bestehenden Streifen sieht man nach allen Richtungen hin Blutgefässe verlaufen. Von nun an liegen die Osteoblasten längs der Streifen und mehr oder weniger regelmässig an einander gereiht. Die zwischen den Trabekeln bestehenden Räume sind verhältnissmässig gross.

Vom zweiten Monat an ist die Knochenbildung eine vollständige. Es sind bereits Knochentrabekeln anzutreffen mit darinliegenden kleineren, feine Fortsätze besitzenden jungen Knochenzellen; die Osteoblasten sind längs der Trabekeln aneinandergereiht und grenzen dieselben ab; in den Höhlen aber sind markbildende Elemente vorhanden.

Der gelegentlich der Transplantation der Maxil. infer. geschilderte Ossificationsprocess ist auch bei Transplantationen der Maxill. sup. zu constatiren, nur ist bei den Präparaten dieser letzteren keine Spur von leitenden Knorpeln zu gewahren, was seinen Grund darin hat, dass die Knorpel hoch gelegen sind und in der Regel in das Transplantationsstück — in das man nur die das primitive Skelet ausmachenden Streifen oder Bänder hineinbrachte — nicht mit einbezogen würden.

Aus der Untersuchung der Präparate ergiebt sich, dass der Ossificationsprocess im transplantirten Stück ein ziemlich langsamer ist und dass der hierbei neugebildete Knochen die embryonalen Merkmale länger beibehält als im normalen Process; im Uebrigen weicht die Ossification in keiner Weise von der Norm ab.

Um nun zur Besprechung der Transplantation von Zehengliedern überzugehen, so mag vorläufig bemerkt werden, dass zur Zeit der Transplantation die Skelete der Embryonen noch ganz knorpelig waren. Die Knorpelzellen waren fast alle gleich gross und zeigten keine specielle Orientirung: sie lagen in der Hyalinsubstanz umhergestreut, kurz, es war hier kein einziges jener Merkmale zu sehen, die auf beginnende Knochenbildung hinweisen.

Bei den verschiedenen Präparaten solcher Ovarien, an denen die Transplantation vollzogen worden, lässt sich der Ossificationsprocess in allen seinen Phasen verfolgen. Bis zum 10. Tage nach der Transplantation behält der transplantirte Knorpel die nämliche Form wie das Knorpelstück, nur ist derselbe etwas vergrössert; ebenso die Knorpelzellen, die sonst keine specielle Orientirung zeigen.

Vom 10. bis zum 20. Tage sieht man an den nach der Längsrichtung des Stückes geführten Schnitten, dass die Knorpelzellen dicker werden und sich reihenweise anordnen, und zwar in Längsreihen; sie sind länglich und ihre Längsaxe verläuft zu jener des Stückes parallel. Sie haben nunmehr eine Volumszunahme erfahren, das Protoplasma ist kugelförmig hell, die Kerne sind bläschenartig und enthalten Kernkörperchen. Weiterhin wird die Knorpelzwischensubstanz trübe infolge Absetzung von Kalksalzen. Die Knorpelzellen vereinigen sich durch Fusion der Kapseln in Gruppen von 3—5 und darüber; unterdessen dauert in der Zwischensubstanz die Absetzung von Kalksalzen weiter fort. In diesem Stadium wird an Querschnitten die perichondrale Knochenschicht sichtbar, welche die dem neugebildeten Knochen eigenthümliche Structur zeigt.

Nach dem 20. Tage beginnt der Zerfall der Knorpelzellen. Die Gefässknospen greifen die Kapseln an, durchfressen dieselben und machen dadurch die Knorpelzellen frei.

Die weitere Knochenbildung lässt sich an den Ovarienpräparaten solcher Meerschweinchen beobachten, die einen Monat nach der Transplantation zu Grunde gegangen; der Ossificationsprocess weist alsdann keine Eigenthümlichkeit und keine Abweichung von der Norm auf; er geht nur langsamer vor sich. Die Bildung von Cystenhöhlen einen Monat nach der Operation und noch länger ist eine constante Erscheinung und zeigt die bereits oben angegebenen Merkmale.

Auch habe ich Transplantationen mit Hautlappen zu einer Zeit vorgenommen, da eine Differenzirung in den verschiedenen Schichten noch nicht stattgefunden; die Haare waren zwar vollständig gebildet, aber noch lagen sie in den Follikeln verborgen und niemals ragten sie über die freie Oberfläche hervor. Talg- und Schweissdrüsen waren noch nicht gebildet.

Dreissig Tage nach der Operation sieht man recht deutlich, wie das transplantirte Stück in einer Cystenhöhle eingeschlossen liegt, deren Wandungen mit bereits im Wachsen begriffener Haut überzogen sind. Es lassen sich darin die vollkommen entwickelten, mit bräunlichem Pigment versehenen Haare unterscheiden, Die Haarbälge zeigen bald eine Richtung nach dem Lumen der Höhle, bald eine solche nach der äusseren Ovarialbegrenzungszone hin. Zahlreiche gut entwickelte, quer bezw. schiefdurchschnittene Haarfragmente liegen in der Höhle umhergestreut. Talg- und Schweissdrüsen fehlen. In der transplantirten Haut gelingt es nicht so leicht, die normalerweise die obere Epidermisschicht zusammensetzenden abgeplatteten Epithelzellen zu unterscheiden; die Zellen des Stratum lucidum sind hier nicht vorhanden oder sie treten doch wenigstens nicht scharf genug hervor; das Nämliche gilt auch für jene der Körnerschicht. Gut entwickelt ist hingegen die Schleimschicht (Stratum Malpighii). Dieselbe setzt sich aus sehr zahlreichen Cylinderzellen zusammen; viele derselben enthalten Körnchen von braunem Pigment. Die Schicht der Stachelzellen ist nicht gar deutlich.

Will man nun das bezüglich der Haut Gesagte kurz zusammenfassen, so finden wir, dass die wichtigsten Bestandteile derselben — Malpighi'sche Schicht und Haare — gut gerathen und zur Entwicklung gelangt sind. Das Hervorkeimen der Haare, das Auftreten von Pigment in denselben sowie die zahlreichen in der Haarzwiebel vorkommenden karyokinetischen Figuren weisen mit aller Deutlichkeit darauf hin, dass diese Haare nicht nur gewachsen, sondern auch lebende sind.

Die Lappen von Muskelgewebe heilen nicht an und werden später resorbirt.

Zwei wichtige Erscheinungen haben wir nun auf Grund des bisher Dargelegten feststellen können: Einheilung und Entwicklung des transplantirten Stückes und Cystenbildung im Ovarialparenchym selbst.

Es wird allgemein angenommen, dass die einfachen Ovarialcysten, resp. der sogenannte Hydrops folliculi sich auf Kosten der entarteten Ovarialfollikel bilden. Bei Cystenbildung hat man einerseits Ansammlung von Flüssigkeit, andererseits das Nichtbersten des Follikels. Ersteres soll durch übermässige Menstrualhyperämie, letzteres aber durch Wandverdickung infolge vorhergegangener Bauchfellentzündungen — daher die auf dem Ovarium entstandenen festen Auflagerungen, beziehungsweise Oophoritis, Perioophoritis, Verdickung der Albuginea — sowie durch mangelhafte sexuelle Congestion infolge Anämie bedingt sein.

Als Hydrops folliculi beschreibt Pfannenstiel solche Ovarialcysten, die mit einer serösen Flüssigkeit erfüllt sind und deren Wand keinerlei Wucherung zeigt. Er theilt sodann die Cysten in zwei Kategorieen ein: zur ersten rechnet er die kleinen epithellosen Cysten, deren Entstehung er

auf die durch einen Degenerationsprocess hydropisch gewordenen reifen Graaf'schen Follikel zurückführt. Die zweite Kategorie umfasst jene Cysten, deren Wände mit Epithel bekleidet sind. Nach Pf. sollen solche Cysten zu den Neubildungen des Ovariums gehören, da das Epithel derselben in Bezug auf Structur und Form vom normalen Epithel des Ovariums etwas abweicht. Dieses Epithel ist proliferationsfähig, vermag Secrete zu liefern und später zur eigentlichen Bildung einer Geschwulst zu führen. Diese zweite Art von Cysten, die er einfache seröse Cysten benennt, unterscheidet sich überdies von den eigentlichen Cystadenomen durch den Mangel an proliferirenden glandulären Gebilden, durch ihren Inhalt und die Function ihres Epithels.

v. Kahlden [1]) gelangt jedoch auf Grund eigener Beobachtungen zu dem Schlusse, dass die sogenannten einfachen Ovarialcysten (Hydrops folliculi) epitheliale Neubildungen sind, entstanden durch Einsenkungen des Keimepithels. Hierbei unterscheidet er zwei Formen: die eine, mit spärlicher epithelialer Neubildung, bei der die jungen adenomatösen Gebilde sich recht bald in Cysten verwandeln, die andere, wo die epitheliale Neubildung eine reichliche ist.

Meine Versuche sowie die Untersuchung der Präparate ergaben mit grösster Klarheit, dass wenn auch in manchem seltenen Falle die Annahme einer Einsenkung des Keimepithels bei der Entstehung des Hydrops folliculi als zulässig gelten kann, doch diese Cysten meist von den hydropisch gewordenen dilatirten Follikeln herstammen; die grösseren Cysten aber entstehen aus den kleineren durch Bersten und Schwund der Scheidewände. Die Einsenkung des Keimepithels habe ich nur in einem einzigen Falle constatiren können; es war da eine Höhle entstanden, die eigentlich mehr die Charaktere eines Kystoms als jene einer einfachen Cyste an sich trug. Um nun also ein Schlusswort zu sagen, so stimme ich der Mehrzahl der Autoren bei; der Ansicht v. Kahlden's gegenüber aber glaube ich den Beweis erbringen zu können, dass die einfachen Cysten des Ovariums ein Erzeugnis reifer Follikel sind.

Die Entstehung von Ovarialcysten hängt im vorliegenden Falle mit der Anheilung oder besser mit der Entwicklung des überpflanzten Stückes eng zusammen. So habe ich es bei verschiedenen Thieren versucht, das Ovarium einfach nach der Längsrichtung einzuschneiden und die Wunde mit 1—2 Seidennahtstichen zu vernähen; niemals habe ich hierbei eine Entstehung von Cysten beobachtet. Bei anderen Meerschweinchen habe ich ins Ovarium einen Fremdkörper (Hollundermarkstückchen, Kork, Kautschuk, Glas) hineingebracht und hierbei gefunden, dass derselbe entweder von einer Bindegewebsmembran eingehüllt oder aber aus dem Parenchym ausgestossen wurde. Eine Entstehung von Cystenhöhlen habe ich in diesen letzteren Fällen niemals angetroffen, da dieselben nicht das Product einer mechanischen Einwirkung, sondern die Wirkung des cellulären Metabolismus, des lebendig transplantirten Stückes sind.

Meine Versuche dürften vielleicht manches zur Erklärung der im Ovarium vor sich gehenden teratologischen Bildungen beitragen. Ein flüchtiger Blick auf die einschlägige Literatur belehrt uns darüber, wie stark die Ansichten der verschiedenen Autoren bezüglich der Entstehung der Dermoide und Teratome von einander abweichen; auch zur Zeit ist auf eine einheitliche Schlussfolgerung wenig Aussicht vorhanden. Eins ist aber gewiss, dass nämlich derartige im Ovarium vorkommende Tumoren eine ausserordentlich häufige Erscheinung sind, und zwar weit mehr, als dies

1) v. Kahlden, Ueber die Entstehung einfacher Ovarialcysten, mit besonderer Berücksichtigung des sog. Hydrops folliculi. Ziegler's Beiträge, Bd. 27, Heft 1.

bei den übrigen Organen der Fall ist. Mit Rücksicht darauf bin ich gar nicht abgeneigt, eine solche Häufigkeit mit den speciellen Verhältnissen des Ovariums — ausgiebige Blutcirculation, starke Proliferationsthätigkeit — in Zusammenhang zu bringen.

Gleichzeitig mit den Implantationen ins Ovarium habe ich auch solche in Schilddrüse, Hoden, Bauchhöhle und subcutane ausgeführt und hierbei die Resorption des überpflanzten Stückes festgestellt, eine Erscheinung, die meinem Dafürhalten nach nicht ganz ohne Interesse sein dürfte zur Erklärung der Frequenz der Dermoide und Teratome im Ovarium, deren Ursprung möglicherweise den für die Entstehung der Tumoren maassgebenden Gesetzen untergeordnet ist.

Meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Prof. P. Foà, spreche ich hiermit meinen verbindlichsten Dank aus.

Referate.

Jakob, Justus, Wie heilt das Quecksilber die Syphilis? (Orvosi Hetilap, 1901, No. 6.)

Die mikroskopische Veränderung der einzelnen luetischen Efflorescenzen von Stufe zu Stufe verfolgend, fand Verf., dass sich die charakteristische Zellinfiltration mit dem Fortschritte des Heilungsprocesses vermindert und aus den Plasmazellen durch graduellen Uebergang Bindegewebszellen werden. Das Quecksilber gelangt durch das in den Gefässen sich befindende Blut zu den syphilitischen Veränderungen und zwar vorerst in das Endothel der Blutgefässe und durch dieselben in die Zellen der Neubildungen, von denen aufgenommen es sich mit dem Eiweiss verbindet, das so veränderte Eiweiss, welches zur weiteren Function ungeeignet erscheint, laugt sich aus diesen Zellen aus und gelangt in die Lymphgefässe.

J. Hönig (Budapest).

Wieting, G., Zur Säbelscheidenform der Tibia bei der Syphilis hereditaria tarda. (Beitr. zur klin. Chir., Bd. 30, Heft 3.)

Wie Verf. an Hand mehrerer von ihm untersuchter Fälle ausführt, stimmt die bei der Lues hereditaria tarda gefundene Knochenaffection dem Wesen nach mit der im tertiären Stadium der acquirirten Lues beobachteten Form überein. Man findet eine Erkrankung der sämmtlichen, den Knochen zusammensetzenden Gewebe mit meist vorwiegender Betheiligung der Vorderseite des mittleren Drittels der Tibia. Die Substantia compacta wird durch spongiöses Knochengewebe ersetzt, das die dünne periostale Schicht gleichsam aufbläht. Aus dieser Wucherung resultirt eine erhebliche Zunahme des anteroposterioren sowie auch ferner des frontalen Durchmessers. Bei der späteren sklerosirenden Umwandlung ist das Bild kein absolut regelmässiges, da es stellenweise zu stärkerer Lockerung, vielleicht auch zu Nekrose kommen kann. Zwei Punkte sind aber doch für die Lues hereditaria tarda gegenüber der acquirirten tertiären Lues, wenigstens wenn die Infection im späteren Leben erworben wurde, charakteristisch: einmal eine sehr deutliche Verlängerung des Unterschenkels, dann eine reelle

Verkrümmung der Tibia in nach vorn convexem Bogen mit scheinbarer Abflachung der Seitentheile. Auf die erstere Erscheinnng ist schon verschiedentlich hingewiesen worden. Die letztere wurde dagegen bisher in der Literatur noch nicht besonders erwähnt. Ihre Ursache ist theils in der vorherrschend sagittalen Biegungsbeanspruchung der Tibia, theils im Verhalten der oberen Tibiaepiphyse, der Fibula und der Musculatur zu suchen. *Honsell (Tübingen).*

Bruhns, Ueber Syphilis der Milz mit besonderer Berücksichtigung des Milztumors im secundären Stadium der Lues. (D. Arch. f. klin. Med., Bd. 64, S. 450.)

B. fand unter 60 Fällen recenter secundärer Lues nur 4mal einen Milztumor (durch Percussion und Palpation), der sich bei specifischer Behandlung zurückbildete. Von 4 Fällen von Syphilis maligna boten 2 Milztumor. Frühere Angaben hatten höhere Procentsätze von Milztumor, was vielleicht in der einseitigen Anwendung der Percussion seine Erklärung findet. Aus dem Verhalten der Milz lassen sich keine Schlüsse für die Schwere des Falles oder für das therapeutische Vergehen ziehen. *Müller (Leipzig).*

Sybel, Casuistischer Beitrag zur Syphilis der Extremitäten. [Aus dem pathologischen Institut in Erlangen.] Mit 3 Figuren im Text. (Ziegler's Beiträge, Bd. 28, S. 136—144.)

Die Veränderungen am Oberarm, welche S. als Folge der Syphilis beschreibt, sind durch ihre Mannigfaltigkeit ausgezeichnet. Ausser einer diffusen entzündlichen Infiltration aller Gewebstheile fanden sich Gummigeschwülste in allen Entwicklungsstadien in der Haut, im Unterhautzellgewebe und im Bindegewebe der Musculatur. Sie hatten zu einer ausgedehnten Zerstörung der Haut geführt. Auch periostale Gummata waren vorhanden. Elephantiastische Processe hatten namentlich an der Hand eine tatzenartige Verunstaltung bewirkt und werden vom Verf. auf einen theilweisen Verschluss der Lymphgefässe zurückgeführt. Auffällig war ferner eine ausgesprochene Muskelatrophie, für welche Verf. zum geringeren Theil den Druck des gewucherten Bindegewebes, vor Allem aber die Inactivität verantwortlich macht. Am Knochen waren neben einander ausgedehnte Zerstörungs- und Wucherungsvorgänge entstanden, die letzteren wohl durch Periostitis ossificans. Es war z. B. fast der ganze Radius neugebildet. Ein Gumma des Knochenmarks schliesslich hatte zu einer Fractur des Humerus geführt. *v. Kahlden (Freiburg).*

Shoyer, A., case of syphilitic spinal lepto-meningitis with combined sclerosis. (Brain, Frühjahrsheft 1901, S. 149.)

Ein 61-jähriger Mann, angeblich nicht luetisch inficirt, erkrankt zuerst mit ziehenden Schmerzen in den Extremitäten; dann tritt allgemeine Hyperästhesie auch der Muskeln auf. Im Verlauf von ca. 4 Jahren verläuft die Erkrankung unter zunehmender Schwäche nnd Steifigkeit der Musculatur tödtlich; zuletzt traten Athem- und Schluckbeschwerden und starker Temperaturabfall auf. Das Gehirn ist makroskopisch und mikroskopisch intact. Am Rückenmark fand sich, namentlich auf der dorsalen Seite, die Pia stark verdickt und adhärent. Im Bereich des Cervicalmarks finden sich die Hinterstränge, weiter abwärts bis zum Lumbalmark die Seitenstränge sklerosirt. In diesem ganzen Bereiche zeigen die Gefässe, namentlich die Arterien, ausgesprochene zellige Wucherungen aller Wand-

schichten, sind zum Theil völlig obliterirt und sind als derbe Stränge in der ganzen erkrankten Region wahrzunehmen. *Weber (Göttingen).*

Freund, Die Sterblichkeit der hereditär-luetischen Säuglinge. Aus der Kinderklinik zu Breslau. (Jahrbuch f. Kinderheilk., Bd. 52, Ergänzungsheft, S. 485—500, 1900.)

Freund wendet sich gegen die in der pädiatrischen Litteratur maassgebende Anschauung, dass hereditär-syphilitische Säuglinge in Folge ihrer Lues — namentlich bei künstlicher Ernährung — eine sehr schlechte Lebensprognose geben. Verf. ist vielmehr der Meinung, dass syphilitische Kinder nur insofern besonders ungünstig gestellt sind, als unter ihnen sich sehr viele früh- und schwachgeborene befinden.

Sodann kritisirt er scharf die Aufstellung sogenannter parasyphilitischer Symptome bei hereditär-syphilitischen Kinder. Er erkennt weder eine parasyphilitische Anaemie noch eine Atrophie noch parasyphilitische Nervenstörungen als erwiesen an. Ebenfalls schrumpft nach Freund die Häufigkeit specifischer Erkrankungen der inneren Organe bei syphilitischen Kindern erheblich zusammen, wenn man die anatomischen Befunde berücksichtigt.

Martin Jacoby (Heidelberg).

Carrière, Sur un cas de purpura simplex. — Contribution à l'étude morphologique du bacille d'Achalme-Thiroloix. (Archives de médec. expér. et d'anatomie patholog., T. 13, 1901, No. 2.)

Bei Behandlung eines Falles von Purpura simplex, bei dem einige Tage vor Ausbruch des Exanthems rheumatische Beschwerden beobachtet worden waren, gelang C. die Züchtung eines Bacillus in Reincultur aus dem Blut des Patienten.

Verf. erklärt dieses Bacterium für übereinstimmend mit demjenigen, welches von Achalme und Thiroloix bei Fällen von acutem Gelenkrheumatismus nachgewiesen wurde. Dieser Bacillus wächst zunächst stets nur anaërob; erst nach mehrmaliger Uebertragung auf verschiedene Nährböden gelingt auch seine Cultur bei Luftzutritt. Genauere Angaben über das Verhalten des Krankheitserregers sind in der Arbeit selbst nachzulesen. Bei Thierversuchen wurden 2mal bei Kaninchen acute Gelenkentzündungen beobachtet; im Exsudet der Gelenkhöhle liess sich sodann stets der intravenös eingeimpfte, beschriebene Bacillus in Reincultur wiederfinden.

Das Bacterium zeichnet sich durch grosse Vielgestaltigkeit aus: die ausgesprochene Stäbchenform erhält man am besten auf alkalischem Nährboden, auf dem überhaupt die Entwicklung am reichlichsten ist. Auf neutralem Nährboden herrschen mehr cocco-bacilläre Formen vor, während in saurer Cultur Fadenbildungen auftreten.

Bisher sind als Erreger der Purpura beschrieben: Staphylokokken (Birch-Hirschfeld, Bouchard und Charrin, G. Sée, Bordas, Triboulet, Sahli, Carrière), Diplokokken (Triboulet und Coyon und Bacillen (Klebs, Lucatello, Achalme, Thiroloix, Carrière).

Auf Grund der von ihm nachgewiesenen Vielgestaltigkeit des gefundenen Bacillus spricht C. die Vermuthung aus, dass all die beschriebenen Erreger ein und dasselbe Bacterium gewesen seien.

Mit einer Nieren- oder Herzerkrankung war der vom Verf. untersuchte Fall nicht verbunden. *Schoedel (Chemnitz).*

Franz v. Póor, Zur Aetiologie des Lupus erythematosus Cazenave. (Orvosi Hetilap, 1901, No. 2.)

Verf. erörtert die Argumente, die bezüglich des tuberculösen Ursprunges des Lupus erythematosus vorgebracht wurden und weist nach, dass, wenn der Lupus erythematosus mit Tuberculose combinirt, verhältnissmässig oft vorkommt, dies einestheils der Verbreitung der Tuberculose, andererseits aber dem Umstande zuzuschreiben ist, dass der Organismus infolge der durch die Tuberculose verminderten Resistenzfähigkeit, anderen pathogenen Mikroben gegenüber widerstandsunfähiger wurde. Der Lupus erythematosus kann weder der directen Einwirkung der Tuberkelbacillen noch der Fernwirkung der Toxine zugeschrieben werden. Höchst wahrscheinlich wird die Hauterkrankung durch verschiedene periphere und centrale Irritationen bewirkt. *J. Hönig (Budapest).*

Winternitz, R., Ueber die entzündungswidrige Wirkung ätherischer Oele. (Archiv f. exper. Pathol. etc., 1901, Bd. 46, S. 163—180.)

Verf. findet, dass bei Thieren (Kaninchen), welchen kleine Mengen gewisser ätherischer Oele, wie Ol. Santal., Bals. Copaiv., Ol. Cubebar., Ol. Terebint., per os einverleibt werden, künstlich hervorgerufene Entzündungen (Aleuronatpleuritis) im Allgemeinen eine geringere Eitermenge lieferten, als bei Controllthieren. Die Verminderung betrifft die Menge und nicht die Concentration des Exsudates; dabei glaubt Verf. sowohl eine geringere Exsudation, als eine Steigerung der Aufsaugung unter dem Einflusse ätherischer Oele annehmen zu können. Bei dieser letzteren spielt die Steigerung der Diurese nur eine geringe Rolle; dagegen dürfte dabei der nach Einführung von Terpenen beobachteten Lymphagogie, sowie der Beschleunigung der Blutcirculation, welche nach Verabreichung kleinster Dosen von ätherischen Oelen stattfindet, eine wesentliche Bedeutung zukommen. Endlich glaubt Verf. auch die chemotaktische Wirkung der ätherischen Oele für ein vermehrtes Zuströmen der Leukocyten des Exsudates zum Blute, mithin für eine beschleunigte Resorption des Exsudates verantwortlich machen zu können. *Löwit (Innsbruck).*

Müller, Franz, Ueber einige pathologisch-anatomische Befunde bei der Ricinvergiftung. [Aus dem pharmakologischen Institut der Universität Heidelberg.] Mit 1 Tafel. (Ziegler's Beiträge, Bd. 27, S. 331—348.)

Die für Kaninchen innerhalb von 24 Stunden tödtliche Dosis von Ricin führte im Blute eine starke Vermehrung der acidophilen Zellen herbei; ihre Kerne zeigten eine deutliche Degeneration und häufig wurden nach dem Typus der Plasmorrhexis entstandene Zerfallsproducte bemerkt. Bei diesem Zellzerfall entstehen schliesslich Formen, die von auf andere Weise entstandenen Blutplättchen nicht mehr zu unterscheiden sind. Verf. nimmt daher neben der Entstehung der Blutplättchen durch Erythrocytenzerfall einen zweiten leukocytären Entstehungsmodus dieser Elemente an.

Das Knochenmark ist an acidophilen Elementen verarmt. Es finden sich alle Arten von Kern- und Protoplasmazerfall an granulirten, nicht granulirten und Riesenzellenformen. Eine progressive Metamorphose als Ersatz für diese Degeneration kommt nicht zur Beobachtung.

In der Leber werden hochgradige Stauung, Hämorrhagieen und anämisch-nekrotische Herde beobachtet. Hochgradige Fettdegeneration fehlt.

In den Nierenepithelien finden sich Aufquellung des Protoplasmas, Kernzerfall, Dilatation der Glomerulusschlingen, manchmal Hämorrhagieen unter dem Epithel des Nierenbeckens. *v. Kahlden (Freiburg).*

Sata, Ueber das Vorkommen von Fett in der Haut und in einigen Drüsen, den sogenannten Eiweissdrüsen. [Aus dem pathologischen Institut der Universität Freiburg i. B.] Hierzu 4 Figuren im Text. (Ziegler's Beiträge, Bd. 27, S. 555—574.)

Verf. hat systematische Untersuchungen über das Vorkommen von Fett in der Haut und in den sog. Eiweissdrüsen angestellt, und sich dabei nicht nur der üblichen Härtung in osmiumhaltigen Flüssigkeiten, vor Allem in Flemming's Gemisch, sondern auch der secundären Osmirung, später auch der Färbung mit Sudan III bedient.

Am auffälligsten und regelmässigsten war der Befund von Fett in den Schweissdrüsen, gleichgültig von welchem Körpertheil das Untersuchungsmaterial stammte. Auch die Epidermis enthält regelmässig Fett, und zwar vorwiegend in den tieferen Schichten. In den Wandzellen der Gefässe und im Inhalt derselben, zwischen den rothen Blutkörperchen wurde ebenfalls Fett nachgewiesen. Weiterhin ist Hautfett auch in den Zwischenräumen der Bindegewebs- und elastischen Fasern enthalten.

Auffällig ist der constante und reichliche Gehalt der Thränendrüsen an Fett. Schliesslich wurde Fett auch in den Speicheldrüsen und im Pankreas gefunden. *v. Kahlden (Freiburg).*

Broman, Musculöses Diaphragmadivertikel als wahrscheinliche Folge eines Lipoms. (Ziegler's Beiträge, Bd. 27, S. 371—380.)

Verf. beschreibt ein uterusähnliches Divertikel des Zwerchfells, welches sich in die linke Pleurahöhle erstreckte, hier von glatter Pleura und im Inneren von glattem Peritoneum überzogen. Spuren von früheren Adhärenzen fehlten. Im Fundus des Divertikels sass ein walnussgrosses Lipom, in dessen Bereich die Musculatur fast vollständig geschwunden war, während sie an allen übrigen Stellen etwa 0,3 cm dick war. Verf. nimmt an, dass das Lipom früher bedeutend grösser gewesen sei und polypenartig in die linke Pleurahöhle gewachsen sei, indem es die anfänglich hypertrophirende Muskelschicht emporhob. Die Musculatur wurde dann im Bereich des Lipoms atrophisch und nach der Rückbildung des Lipoms „blieb infolge der Druckverhältnisse der obere Theil an dem pleuralen Ende des Polypen, während die untere Grenze allmählich höher hinaufrückte, wobei ihr das Peritoneum sozusagen auf den Fersen folgte.“ *v. Kahlden (Freiburg).*

Fredet, Remarques a propos d'une pièce de hernie obturatrice. (Rev. de Chir., Bd. 1, 1901.)

F. liefert eine genaue anatomische Beschreibung eines Präparates einer Hernia obturatoria und illustrirt seine Arbeit mit guten topographischen Bildern. Er fand einen doppelten Bruchsack. Ein solcher findet sich, wenn die Bruchpforte innen von der Art umbilic. liegt. Der äussere Bruchsack ist von der Fascia praevesicalis gebildet. Daraus erklärten sich die pathologischen Beziehungen zwischen Hernie und Harnblase. Die Lage des Nervus obturatorius an der Aussenwand des Kanals, sein schräger Verlauf und die Abgabe von Aesten an den oberen Rand des Musc. obturat. externus bedingen, dass der Bruchsack bei seiner Ausstülpung durch die Pforte den ersten Widerstand am Nerven findet; der Nerv wird gezerrt,

so erklärt es sich, dass die neuralgischen Beschwerden im Gebiet des N. obtur. ihre Höhe erreichen in einer Zeit, wo die Hernie noch incomplet ist und dass bei der Weiterentwicklung der Hernie die Schmerzen abnehmen.

Garrè (Königsberg).

Mc Weeney, On rupture of the apparently healthy oesophagus. (The Lancet, 21. July 1900.)

Klinische und anatomische Beschreibung eines Falles von Oesophagusruptur bei einem 40-jähr. Potator. 16 weitere ähnliche Fälle werden angeführt.

Verf. fand im eigenen Fall als Ursache eine phlegmonöse Oesophagitis; es ist möglich, dass intravitale Selbstverdauung durch Austritt von Magensaft in die Speiseröhre eine gleiche Rolle spielen kann.

Schoedel (Chemnitz).

Thomson and **Turner,** On the causation of the congenital stridor of infants. (British med. Journ., 1. Dec. 1900.)

Als Ursache des congenitalen Stridors sehen Verff. eine unregelmässige, krampfartige Thätigkeit der Athmungsmusculatur an. Dadurch fällt die Apertura super. laryngis, gebildet von der Basis der Epiglottis, den aryepiglottischen Falten und den Arythaenoidknorpeln, zusammen und es entsteht an dieser Stelle das inspiratoische Stenosengeräusch. Sie gründen ihre Annahme auf folgende Thatsachen: Bei kräftigem Saugen an der Trachea konnten sie stets an der Leiche diese Verengerung der Apertur hervorbringen. Kleine Kinder lassen nicht selten in Aufregungszuständen den gleichen inspiratorischen Stridor hören, ebenso dann, wenn sie aus Chloroformnarkose erwachen, also zu Zeiten, da die Coordination ihrer Athmungsthätigkeit eine unsichere ist. Die Verengerung der Apertur allein kann nicht die Ursache des Stridors sein, da sie auch noch bestehen bleibt, wenn in späteren Jahren der Stridor längst nicht mehr auftritt. Vergrösserung der Thymus, der cervicalen Lymphdrüsen oder der Rachenmandel kommen nicht in Betracht.

Schoedel (Chemnitz).

Arnold, J., Ueber feinere Structuren der Leber; ein weiterer Beitrag zur Granulalehre. (Virchow's Archiv, Bd. 166, 1901, S. 533.)

A. untersuchte Leberzellen von Frosch, Meerschweinchen, Kaninchen, Hund und Maus, theils im überlebenden Zustande, mittelst vitaler und supravitaler Färbung, theils nach Fixirung nach verschiedenen Methoden. Er fand dabei das Protoplasma der Leberzellen von körniger Beschaffenheit und darin grössere distinct färbbare Körner, Plasmosomen, die sich vielfach durch feine Fäden miteinander verbanden. Bei Fettinfiltration, Ikterus und Hämosiderinablagerung zeigten die Fett-, Gallenfarbstoff- und Hämosiderinkörnchen innige Beziehungen zu diesen Granulis, so dass A. den Plamosomen eine wichtige Rolle bei den für die genannten Veränderungen in Betracht kommenden Umsetzungen zuspricht.

Von intracellulär gelegenen Gebilden sind extracelluläre zu unterscheiden, die unter Umständen intracelluläre vortäuschen können. Hierzu rechnet A. die als Secretvacuolen beschriebenen Hohlräume und Gänge. Er stellt die Existenz irgend welcher vorgebildeten Kanalsysteme in der Substanz als Leberzelle in Abrede und erklärt die Secretvacuolen als Ausstülpungen der intracellulären Gallengänge, die in Ausbuchtungen und

Rinnen der Leberzellen liegen. Sie erscheinen meist vom Zellprotoplasma durch einen Zwischenraum getrennt.

Unter den intravasculären Zellformen der Leber fand Verf. in demselben Gefäss rothe Blutkörperchen, die sich verschieden färbten, ja zuweilen nahm sogar das Centrum desselben Blutkörperchens eine andere Farbe an als die Peripherie. Unter den farblosen Zellen fand er viele, die Fett, Gallenfarbstoff oder Hämosiderin führten, woraus er schliesst, dass diese Zellen an der Function der Leber regen Antheil nehmen. Die **Kupffer**schen Zellen hält er nicht durchweg für Gefässwandzellen, da sie auch zuweilen frei in grösseren Gefässen gefunden wurden.

M. v. Brunn (Tübingen).

Lapeyre, Essai sur les complications périhépatiques et pleurales de l'appendicite. (Rev. de Chir., Bd. 1, 1901.)

Ausser den rein klinischen Beobachtungen referirt L. über 13 Fälle, bei denen durch die Autopsie das Vorhandensein einer per contiguitatem entstandenen Pleuritis neben einer perihepatitischen Affection festgestellt wurde, daneben aber in einigen Fällen perityphlitische Eiterungen. Selbstverständlich schliesst er von seiner Betrachtung die auf hämatogenem Wege entstandenen Pleuritiden aus. L. analysirt etwas umständlich die erhobenen Befunde in Bezug auf den Processus vermiformis, die Gegend des Coecum und retrocolische Gewebe und die perihepatische Region.

Er gelangt zu Schlussfolgerungen, dass die durch Propagation an eine Appendicitis sich anschliessenden Pleuritiden stets rechtsseitige sind, linksseitige Pleuritiden seien wohl ausnahmslos embolischer Natur. Meist sind die Bauchfellentzündungen eitrig, selten serös oder trocken und sind an der Blase localisirt. Immer sind sie mit einer perihepatitischen Eiterung verbunden. Die Infection nimmt stets den peritonealen Weg, zwischen Lobus ascendens und Bauchwand. Die Zeichen der Entzündung sind ununterbrochen von Epityphleon bis zum Draphragma zu verfolgen — die parietalen Lymphwege spielen dabei aber eine untergeordnete Rolle. Der erkrankte Appendix liegt dann immer dem Coecum in irgend einer Weise an.

Der grössere Theil der Arbeit hat im übrigen lediglich Interesse für den Kliniker.

Garrè (Königsberg).

Curschmann, Ueber eine eigenartige Form von nekrotisirender Hepatitis. (D. Arch. f. klin. Med., Bd. 64, S. 564.)

Der Autor kommt zu folgenden Schlussätzen: „Es giebt eine Form von nekrotisirender, meist vom Centrum der Leberläppchen (Umgebung der Centralvene) ausgehender Hepatitis, die in Folge ihrer Intensität und gleichmässigen Verbreitung über die ganze Leber sie in so ausdedehnter Weise functionsuntüchtig macht, dass ohne septische Erscheinungen, vorwiegend unter dem Zeichen des fortschreitenden Marasmus, als Ausdruck eines deletären Ausfalls „der inneren Lebersecretion" der Tod eintritt.

Solche Processe schliessen sich an Verlegung der grossen Gallenwege, wohl am häufigsten durch Gallensteine an. Die Verlegungen sind dabei durchaus nicht dauernde. Sie können im Gegentheil vorübergehend und lange vor dem Tode schon gehoben sein, so dass es zu keiner Zeit der Krankheit zu sehr hochgradigem Ikterus zu kommen braucht. Offenbar begünstigt dieser unvollkommene Abschluss sogar die wesentlichste Hülfsschädigung: das Eindringen pathogener Mikroorganismen in die Gallenwege.

Sie brauchen dabei durchaus keine eitererregende Wirkung zu haben.

Ihre Toxinwirkung scheint sich vielmehr, wie die Versuche Naunyn's und meine Beobachtungen nahe legen, zuweilen darauf zu beschränken, die durch die Gallenstauung in ihrer Ernährung labil gewordenen Leberzellen dem definitiven Absterben entgegenzuführen." *Müller (Leipzig).*

Uhlenhuth und **Westphal,** Histologische und bakteriologische Untersuchungen über einen Fall von Lepra tuberoso-anaesthetica mit besonderer Berücksichtigung des Nervensystems. (Klinisches Jahrbuch, Bd. 8, Heft 1, 1901.)

Die in sehr eingehender Weise vorgenommene anatomische Untersuchung eines an Erysipel verstorbenen Leprafalles ergab: schwere interstitielle Neuritis und Perineuritis in den peripheren Nerven, leichtere Veränderungen bei einer Anzahl von Spinalganglienzellen bei Intactheit des Centralnervensystems. In den Spinalganglienzellen fanden sich sehr reichliche Bacillen eingelagert. *Friedel Pick (Prag).*

Köhler, F., Das Agglutinationsphänomen. (Klin. Jahrb., Bd. 8, Heft 1, 1901.)

Die 120 Seiten starke Abhandlung, welche auch als Monographie erschienen ist, bringt nach einer historischen Einleitung die Ergebnisse von Untersuchungen, welcke K. an einer grösseren Zahl von Fällen in Stintzing's Klinik angestellt hat. Er spricht sich für die diagnostische Verwerthbarkeit der positiven Reaction aus. Unter 88 klinisch als Typhus anzusehenden Fällen fehlte die Reaction nur bei einem günstig verlaufenen. Eingehendere Untersuchungen bezüglich der Dauer des Agglutinationsvermögens zeigen, dass dasselbe bei Kindern verhältnissmässig bald aufhört, im späteren Alter durchschnittlich bis zu 8 Monaten anhält, und es hat die Gruber-Widal'sche Reaction keine Bedeutung für die Schwere der Erkrankung oder die Prognose des einzelnen Falles. Die Untersuchung der Spinalflüssigkeit von 10 Typhusfällen ergab keine Agglutination, nur zeigte sich eine eigenthümliche Fadenbildung der Bacillen, die aber keineswegs constant ist, und sich gelegentlich auch in der Spinalflüssigkeit Gesunder findet. Der Urin zeigt nur selten agglutinirende Eigenschaften, jedenfalls besteht keine Beziehung zur Agglutinationsfähigkeit des Blutes. Untersuchungen an 100 Gesunden oder an anderen Krankheiten Leidenden zeigen, dass bei etwa 15 Proc. sich Agglutinatitionswerthe bis zu 1:40 nachweisen liessen. Es handelte sich hierbei vorwiegend um Erkrankungen des Blutes und allgemeine Ernährungsstörungen, sowie namentlich um mit Ikterus einhergehende Erkrankungen; auch bei Nicht-Typhösen kommen Schwankungen des Agglutinationsvermögens des Serums für Typhusbacillen vor. Das Serum von Typhuskranken zeigte auf aus ihrem Stuhl gezüchtete Colibacillen nur in etwa der Hälfte der Fälle agglutinirende Wirkungen, ebenso wie das Serum normaler Menschen. K. meint, dass eine Differentialdiagnose des Typhusbacillus vom Bacterium Coli auf Grund von Blutreactionen nicht stattfinden kann. Die Galle von Hunden zeigt unter normalen Verhältnissen schwankende Ergebnisse, nach Unterbindung des Ductus choledochus, also bei Concentrationssteigerung der Galle, liefert sie mitunter recht beträchtliche Agglutinationswerthe. Letzteres gilt auch von der Galle des Menschen, wobei jedoch die der an Typhus Gestorbenen keine erheblich höheren Werthe zeigt, als die der an anderen Krankheiten zu Grunde gegangenen. Von den verschiedenen Gallenbestandtheilen war nur die Taurocholsäure, aber auch diese nicht in allen Fällen, wirksam. Injection 10-proc. Taurocholsäurelösungen hatte

bei Kaninchen gar keine Wirkung; bei Hunden fand sich 2—3 Tage nach der Injection, mehrere Tage andauernd, Agglutination im Verhältniss 1:30 oder 1:60. Gallenabschluss vom Darme kann ein Auftreten des Agglutinationsvermögens zur Folge haben, welches nach Aufhören der Gallenstauung wieder schwindet. Bei einer Erörterung der verschiedenen Theorieen über das Wesen der Agglutination gelangt K. dazu, sich der Paltauf'schen Hypothese anzuschliessen, wonach es sich um einen chemischen Vorgang unabhängig von Immunität oder specifischer Infection handle, bedingt durch Fällung gewisser Stoffe, wobei die Bacterien mitgerissen werden. Den Schluss bildet ein Literaturverzeichniss von nicht weniger als 614 Nummern. *Friedel Pick (Prag).*

Schichhold, Ueber das Vorkommen von Typhusbacillen im Harn. (D. Arch. f. klin. Med., Bd. 64, S. 505.)

Unter 17 Fällen von schwerem Typhus fanden sich 5mal Typhusbacillen im Harn. In allen diesen Fällen lag eine Nierenerkrankung vor (Albuminurie, Cylinder), in den eiweissfreien Urinen wurden Bakterien vermisst. Die Ausscheidung der Typhusbacillen durch den Harn scheint an die Nierenerkrankung gebunden und kann mit dieser schon vor dem Erscheinen von Roseolen auftreten. *Müller (Leipzig).*

Thayer, William, Observations on the Blood in Typhoid Fever. An Analyse of the Examinations of the Blood in Typhoid Fever made in the Johns Hopkins Hospital during eleven Years. [From the Medical Clinic of Prof. Osler.] (The Johns Hopkins Hospital Reports, 1900, Vol. 8.)

Kurz nach Eintritt des Typhus hat, zumal während der Fieberperiode, eine progressive Abnahme der Zahl der Erythrocyten statt. Die Reduction erreicht ihr Maximum gegen das Ende der Defervescenz, die Abnahme — im Durchschnitt c. 1000000 pro cmm — kann sich bei kurzer Krankheitsdauer noch in die Reconvalescenz hinein erstrecken, umgekehrt in protrahirten Fällen die Regeneration vor beendeter Enfieberung einsetzen. Diarrhöen, Erbrechen und starke Schweisse können vorübergehendes Ansteigen der Zahl der rothen Blutkörper bedingen, Hämorrhagieen mehr minder erhebliches Sinken zur Folge haben. Ist durch Blutungen die Zahl der Erythrocyten erheblich gesunken, so kann es auch während der Krankheit zu einer gewissen Regeneration kommen und diese wiederum bei protrahirtem Verlaufe von einer Reduction abgelöst werden.

Der Hämoglobingehalt erfährt ähnliche Schwankungen, wie die Zahl der rothen Blutkörper, und wie bei den meisten secundären Anämieen, erlangt der Farbstoffgehalt langsamer die Norm als die Blutkörperchenziffer.

Die Leukocytenzahl zeigt ebenfalls subnormale Werthe, die Abnahme ist progressiv, besonders ausgesprochen in schweren, langdauernden Fällen. Auf der Höhe der Krankheit beträgt die Anzahl der Leukocyten im Durchschnitt pro Cubikmillimeter 5000, ist aber häufig niedriger, kann andererseits gegen das Ende der Krankheit etwas ansteigen. Die Menge der weissen Blutkörper variirt im Einzelfalle und bei den verschiedenen Patienten beträchtlich, immerhin weist ein Ansteigen auf über 10000 pro cmm meist auf äussere Einflüsse resp. Complicationen hin (kalte Bäder, entzündliche Complicationen, Blutungen etc.).

Die Mengenverhältnisse der einzelnen Typen von Leukocyten zu einander zeigen gegenüber der Norm charakteristische Abweichungen. Die kleinen einkernigen Leukocyten sind zunächst nicht vermehrt, wohl

aber auf der Höhe der Krankheit, im Schlussstadium derselben und in den ersten Wochen der Reconvalescenz. Die Vermehrung betrifft weniger die typischen Lymphocyten als die kleinere Form mit schwach gefärbtem Kerne und relalitv reichlichem transparentem oder fast transparentem Plasma.

Die grossen mononucleären Leukocyten nehmen progressiv zu, während der Dauer des Processes und der beginnenden Reconvalescenz. Die ganz grossen Formen und die Uebergangstypen weisen in der Regel normale Werthe auf. Am meisten gesteigert ist die Zahl jener Zellen, welche an Grösse den polymorphkernigen Leukocyten entsprechen, relativ kleine Kerne und transparentes oder schwach gefärbtes Plasma besitzen.

Die neutrophilen polymorphkernigen Leukocyten nehmen an Zahl progressiv ab, ihre Reduction hält gleichen Schritt mit dem Ansteigen der grossen mononucleären Formen, Werthe unter 50 Proc. sind nicht ungewöhnlich. Die eosinophilen Zellen werden vermindert (in medio unter 1 Proc), ihre Zahl steigt aber an mit Beginn der Reconvalescenz oder in protrahirten Fällen noch während der Fieberperiode und kann übernormale Werthe erreichen.

Bei der Leukocytose nach kalten Bädern ist das Mengenverhältniss der einzelnen Typen unverändert. —

Entzündliche Typhuscomplicationen gehen mit Leukocytose einher, so besonders grosse Abscesse, Phlebitis, Peritonitis, Pleuritis, Pneumonie, Periostitis, Cystitis und Cholecystitis. Den Grad der Leukocyten bestimmt mehr die Natur der localen Läsion als die Art der betheiligten Mikroorganismen. Bei starker Prostration der Kräfte und besonders maligner Infection kann die Zahl der Leukocyten abnehmen oder sie sinkt nach vorhergegangener Steigerung.

Nach Darmhämorrhagieen pflegt unmittelbar eine Zunahme der Leukocyten stattzuhaben und innerhalb von 24 Stunden ihr Maximum zu erreichen; in ca. 8 Tagen ist meist der Status quo ante hergestellt. Selten wird die Zahl der weissen Blutkörper durch Blutungen nicht beeinflusst.

Darmperforationen sind meist von Leukocytose gefolgt, der Grad derselben schwankt und ist oft nur bei dauernder Controlle zu constatiren. Die Zunahme der Leukocyten kann — vielleicht regelmässig — mit der Verschlechterung der Symptome schwinden, auch völlig fehlen, namentlich bei malignen Fällen und schlechtem Allgemeinzustande. Es kann eine präperforative Leukocytose durch locale Peritonitis und tiefgreifende Geschwüre bedingt werden. Die durch entzündliche Complicationen ausgelösten Leukocytosen zeigen, zumal wenn sie im späteren Krankheitsverlaufe und Beginn der Reconvalescenz eintreten, oft eine Abnahme der polymorphkernigen neutrophilen und eine Steigerung der grossen mononucleären Formen. *R. Pfeiffer (Cassel).*

Emerson, Charles, Report of a case of Typhoid Fever with early Oculo-Motor Paresis of left Eye. (The Johns Hopkins Hospital Reports, Vol. 8, 1900.)

v. Schweinitz theilt die Fälle von Oculomotosiuslähmung bei Typhus ein in solche mit Betheiligung der intraoculären Aeste, wie sie am häufigsten während der Reconvalescenz auftreten, und die ebenfalls im Genesungsstadium am häufigsten beobachteten Fälle von Lähmung der extraoculären Muskeln. Sofern nicht intracraniale Complicationen anwesend, bleibt der Oculomotorius auf der Höhe des Fiebers meist unbetheiligt. Bei Kindern

können frühzeitig Symptome von Meningitis und Strabismus auftreten, es ist aber fraglich, ob immer eine echte Meningitis zu Grunde liegt.

Die Beobachtung von Emerson ist dadurch ausgezeichnet, dass zwischen dem 6. und 9. Krankheitstage eine Lähmung der linken intra- und extraoculären Oculomotoriuszweige zu Tage trat, wahrscheinlich auf Grund einer localen Meningitis. *R. Pfeiffer (Cassel).*

Osler, William, Hemiplegia in Typhoid Fever. (The Johns Hopkins Hospital Reports, Vol. 8, 1900.)

Verf. bereichert die ziemlich spärliche Casuistik durch 4 neue Fälle. Im ersten kam es am 9. Tage zu Convulsionen, besonders auf der rechten Körperhälfte; Exitus. Thrombose der aufsteigenden perietalen und parieto-temporalen Zweige der mittleren Cerebralarterie. — Während eines protrahirten Typhus trat im zweiten Falle in der 10. Woche bei noch bestehendem Fieber unter plötzlichen Convulsionen Hemiplegie mit Aphasie auf, bei einem dritten Kranken am Ende der zweiten Woche ohne Convulsionen dauernde Hemiplegie. — Beobachtung 4: Allmählicher Eintritt einer linksseitigen Lähmung in der 3. Krankheitswoche, Cheyne-Stokes-sches Athmen, Delirium, Tod nach 4 Tagen. Thrombotische Erweichung in der inneren Kapsel. *R. Pfeiffer (Cassel).*

Mitchell, James, F., On the Oesophageal Complications of Typhoid Fever. (The Johns Hopkins Hospital Reports, Vol. 8, 1900.)

Oesophaguscomplicationen sind bei Typhus ausserordentlich selten. Beobachtet sind Geschwüre, Stricturen, Hämorrhagieen, Dysphagie aus wechselnder, nicht immer klarer Ursache. Verf. bereichert die spärliche Casuistik durch einige Beobachtungen aus dem Johns Hopkins Hospital, und hofft von weiterer, sorgfältiger, speciell darauf gerichteter Forschung Aufschluss darüber, ob es sich um echt typhöse Manifestationen oder um secundäre, aber für Typhus charakteristische Complicationen handelt.

R. Pfeiffer (Cassel).

Burckhardt, E., Ueber Continuitätsinfection durch das Zwerchfell bei entzündlichen Processen der Pleura. (Beitr. z. klin. Chirurgie, Bd. 30, Heft 3.)

Angeregt durch 2 Fälle metapneumonischer Infection des Peritoneums, bei welchen eine directe Ueberwanderung der Keime durch das Zwerchfell angenommen werden konnte, tritt Verf. der Frage nach der Entstehungsweise der peritonitischen Entzündung nach pleuralen Affectionen näher. Auf Grund seiner Untersuchungen an Zwerchfellen von Personen, welche an Pneumonie oder Empyem gestorben waren, durfte er folgern, dass bei jedem Entzündungsprocesse, der die Pleura diaphragmatica angreift, ein Hineinwachsen von Keimen statt hat. Ob diese Keime bis zum Peritoneum gelangen, hängt von ihrer Virulenz, von der Widerstandsfähigkeit des Organismus, sowie auch von der Schwere und Zeitdauer des Processes ab. Experimentelle Untersuchungen an Thieren ergaben analoge Resultate. Indifferente in den Peuraraum eingebrachte Partikelchen fanden sich nur zwischen und unter dem Endothel, wurden jedoch nicht ins Gewebe aufgenommen. Aehnlich verhielten sich auch nichtpathogene Keime, pathogene riefen dagegen eine Entzündung hervor und drangen nach Zerstörung des Endothels ins Zwerchfell ein. Wurde ausserdem eine Läsion des Zwerchfells gesetzt, so wurde dasselbe völlig von den Mikroorganismen durchwachsen. Verf. schliesst daher, dass bei entzündlichen Processen

der Pleura die Keime ins Zwerchfell einwachsen und dasselbe eventuell auch durchwachsen können, je nach Schwere und Dauer des Processes. Voraussetzung ist die Läsion des Pleuraendothels. *Honsell (Tübingen).*

Wassermann, M., Ueber eine epidemieartig aufgetretene septische Nabelinfection Neugeborener; ein Beweis für die pathogenetische Wirksamkeit des Bacillus pyocyaneus beim Menschen. (Virchow's Archiv, Bd. 165, 1901, S. 342.)

Innerhalb 6 Wochen starben in der geburtshülflichen Klinik der Charité 11 Neugeborene an Sepsis, die von einer einseitigen oder doppelseitigen Thrombo-arteriitis umbilicalis aus entstanden war. Die erkrankte Arterie war bis zum Uebergang in die Arteria hypogastrica mit schmierigem Eiter erfüllt. Die Todesursache war 7mal eine septische Herdpneumonie, 2mal eine fibrinös-eitrige Pericarditis. 4 Fälle wurden bakteriologisch untersucht. In allen wurde der Bacillus pyocyaneus in Reincultur gefunden. An Kaninchen und Meerschweinchen angestellte Thierversuche ergaben, dass der Bacillus eine hohe Virulenz besass. Bei neugeborenen Thieren gelang auch die Infection vom Nabelstumpf aus. Auch hier pflanzte sich die Entzündung in der Umgebung der Arterien fort, während die Nabelvene völlig intact blieb.

Im Anschluss an seine Fälle giebt Verf. eine Uebersicht über die in der Literatur veröffentlichten Beobachtungen von Pyocyaneusinfection. Wenn auch manche davon der Kritik nicht Stand halten, so geht doch aus einer Anzahl ebenso wie aus den Fällen des Verf. hervor, dass der im allgemeinen harmlose Bacillus pyocyaneus unter Umständen bei schwächlichen Individuen hohe Virulanz erlangen und eine deletäre Wirkung entfalten kann. *M. v. Brunn (Tübingen).*

Muscatello, G. und Ottaviano, J., Ueber die Staphylokokken-Pyämie. (Virchow's Archiv, Bd. 166, 1901, S. 212.)

Die Verff. studirten im Gegensatz zur thrombo-embolischen Form der Pyämie die reine bakterielle Form, bei der das mechanische Moment für die Localisation der Abscesse nicht in dem Maasse, wie bei der ersteren, in Betracht kommen kann, und suchten zu bestimmen, welche anderen Ursachen für das häufige Befallensein bestimmter Organe ausschlaggebend sind und warum eine und dieselbe Läsion, durch dieselbe Bakterienart hervorgerufen, bald in Heilung ausgeht, bald zum schnellen Tode, bald zu metastatischen Abscessen führt.

Bei subcutaner Injection einer 24-stündigen Staphylokokkenbouilloncultur von mittlerer Virulenz gelang es niemals, metastatische Herde zu erzeugen. Es entstand ein localer Abscess oder bei stärkeren Dosen (2—4 ccm) ein purulentes oder hämorrhagisch-ödematöses Infiltrat und die Thiere starben nach $1^1/_2$—9 Tagen, je nach der Grösse der injicirten Dosis. Auch bei subcutaner Einverleibung hochvirulenter Culturen gingen die Thiere an Toxikämie ein, zu der sich bei grösseren Dosen noch eine Bakteriämie gesellte. In den Organen waren degenerative Processe verschiedenen Grades nachweisbar, aber keine Abscesse.

Bei endovenöser Injection führten $^1/_2$—$^1/_5$ ccm mittel- oder $^1/_{10}$ ccm hochvirulenter Cultur zum Tode des Thieres in durchschnittlich 18 Stunden unter den Erscheinungen der Bakteriämie. Multiple Eiterherde wurden daneben erst erzielt durch noch kleinere Dosen, $^1/_{10}$—$^1/_{20}$ ccm, bei mittlerer, $^1/_{20}$—$^1/_{100}$ ccm, bei hoher Virulenz. Der Tod trat nach $1^1/_2$ bis 6 Tagen ein. Ging man mit der Dosis noch weiter herab, so ver-

ging noch längere Zeit bis zum Tode und man erhielt dann ausschliesslich multiple Eiterherde, ohne Bakterien im Blut.

Um nun die Art der Localisation der Kokken zu verfolgen, tödteten die Verff. eine Anzahl Thiere verschieden lange Zeit nach der intravenösen Injection einer „Pyämie erregenden Dosis", entnahmen den verschiedenen Organen je eine Platinöse voll Material und zählten die daraus entstehenden Colonieen. Nach 2—6 Stunden fanden sich die meisten Kokken in der Leber und Milz, dann folgten Knochenmark, Niere, Blut und fast ganz frei war die Lunge. Zwischen 12 und 24 Stunden nahmen die Kokken in Leber, Milz, Knochenmark und Blut ab, in der Niere zu. Nach 2 Tagen war das Blut frei von Kokken, die sich in den Organen angesiedelt und dort zu Eiterherden geführt hatten.

Am häufigsten fanden sich Herde in den Nieren, dann folgten Myocard, quergestreifte Musculatur, und selten waren Leber, Lunge und Milz, ganz ausnahmsweise das Knochenmark betroffen. In der Niere begann die Abcessbildung nur ausnahmsweise im Gebiet der Capillaren, meist lagen die Anfänge in den gewundenen Kanälchen oder den Henle'schen Schleifen. Sie sind also gelegentlich der Ausscheidung der Kokken entstanden zu denken. Die gleichzeitig vorhandenen Degenerationsproducte, abgestossene Epithelien etc. wirkten dabei begünstigend für die Localisation und Entwicklung der Kokken. In den quergestreiften Muskeln entsprach die Längsaxe der Herde der Längsrichtung der Muskelfasern. Für die Localisation waren kleine Traumen von ausschlaggebender Bedeutung. Im Myocard waren die Abscesse regellos vertheilt und von ausgedehnten degenerativen Veränderungen begleitet. In der Lunge bildeten Kokkenansammlungen in den Capillaren den Ausgangspunkt. Häufig fanden sich Embolieen von Knochenmarkzellen.

Für die Localisation der Staphylokokken in den einzelnen Organen ist einmal die natürliche Widerstandsfähigkeit des betreffenden Organs gegenüber Bakterien maassgebend, hauptsächlich aber der Grad der degenerativen Veränderungen, denen das Organ unter dem Einfluss seiner normalen oder seiner pathologischen Function unterliegt. Daraus erklärt sich das häufige Befallensein der Niere.

Als Haupterscheinung der Staphylokokkeninfection erklären die Verff. die Intoxication, die bei allen Formen wiederkehrt und besonders auch der Pyämie zu Grunde liegt. Hier bereitet sie durch Schädigung der Organzellen den Boden für die Ansiedelung der Kokken vor. Für das Zustandekommen metastatischer Abscesse ist dann weiter das Eindringen einer grossen Zahl von Kokken in den Kreislauf und ein gewisser Grad von Virulenz Vorbedingung. *M. v. Brunn (Tübingen).*

Brown, R., Thomas, The Bacteriology of Cystitis, Pyelitis and Pyelonephritis in Women, with a Consideration of the accessory Etiological Factors in these Conditions, and of the various Chemical and Microscopical Questions involved. (The Johns Hopkins Hospital Reports, Vol. 10, 1901.)

Die Infection der weiblichen Harnwege beruht auf der Einwanderung und Vervielfältigung einiger Formen von Mikroorganismen, am häufigsten des Bacterium coli commune. Dasselbe zeigt in seiner Virulenz und seinen pyogenen Eigenschaften erhebliche Variationen und führt bei Weibern häufiger zu Infectionen, als bei dem männlichen Geschlechte, wohl infolge der nahen Nachbarschaft von Urethra und Anus. Von Mikroorganismen sind ferner häufig nachzuweisen Tuberkelbacillen, verschiedene Arten von

Staphylokokken und der Proteus vulgaris, seltener der B. pyocyaneus und Typhusbacillen. Neben den Mikroorganismen begünstigen Anämie, schlechter Ernährungszustand, Traumen, Druck auf die Blase, Congestion derselben und Urinretention das Zustandekommen der Cystitis. Die Infection erfolgt bei Cystitis überwiegend häufig durch die Urethra, seltener descendirend von der inficirten Niere her, auf metastatischem Wege durch Blut- und Lymphstrom, durch directe Einwanderung der Bacillen vom Darme oder anliegenden Eiterherden aus.

Pyelitis und Pyelonephritis entstehen meist ascendirend von der inficirten Blase her oder auf dem Blut- und Lymphwege.

Der Urin reagirt in der grossen Mehrzahl acuter und chronischer Cystitisfälle und überwiegend oft bei Pyelitis und Pyelonephritis sauer. Ammoniakalische Reaction begünstigt direct die Infection und macht das Vorhandensein der obengenannten accessorischen ätiologischen Momente unnöthig.

Bei Niereninfectionen durch harnstoffzersetzende Mikroorganismen finden sich häufig Steine, namentlich in chronischen Fällen. Die Differentialdiagnose frischer Cystitis und nervöser Hyperacidität des Urines ist schwierig, die Behandlung der letzteren muss den Urinbefund und das Allgemeinbefinden sorgfältig berücksichtigen.

Renale Infection kann sicher nur durch Uretherenkatheterismus erkannt, immerhin die Unterscheidung zwischen vesicaler und renaler Infection durch sorgfältige Urinuntersuchung gemacht werden.

Tuberculose der Harnwege besteht häufig ohne nachweisbare tuberculöse Veränderungen an anderen Orten.

Pyelitis beruht meist auf Infection mit Colibacillen, seltener findet man den Proteus vulgaris oder Staphylokokkenarten. Für eine exacte Diagnose, Prognose und Behandlung ist in jedem Falle eine sorgfältige chemische und bakteriologische Urinuntersuchung erforderlich.

R. Pfeiffer (Cassel).

v. Oettingen und **Zumpe**, Ueber den Nachweis von Tetanusbacillen in Organen von Versuchsthieren. (D. Arch. f. klin. Med., Bd. 64, S. 478.)

Bei Verimpfung von Herz und Milz in aërobe Bouilloncultur gelang es wiederholt, bei tetanusinficirten Mäusen und Meerschweinchen Tetanusbacillen in Mischcultur zu erhalten. Unter 45 Thieren, die der künstlichen Tetanusinfection erlagen, gelang der Nachweis der Tetanusbakterien in inneren Organen 20 Mal. Der Nachweis gelang häufiger bei Meerschweinchen (52 Proc.) als bei Mäusen (31 Proc.), mit der Milz häufiger als mit dem Herzen, ebenso bei Verimpfung der Bouilloncultur häufiger als bei Infection mit Wundeiter oder präparirten Splittern (= bei Uebertragung grösserer Mengen von Bakterien). Die Versuche gelangen nur beim Setzen einer Mischinfection, entsprechend dem natürlichen Infectionsmodus mit Tetanus. Die Experimente zeigen, dass bei Versuchsthieren unter gewissen Umständen eine Einwanderung von Tetanusbacillen über die regionären Lymphdrüsen hinaus bis in die inneren Organe möglich ist.

Müller (Leipzig).

Babès, Les nodules rabiques et le diagnostic rapide de la rage. (Presse médic., 1900, No. 75, 8. Sept.)

Verf. macht hier wiederholt auf die diagnostische Bedeutung der von ihm zuerst beschriebenen „nodules rabiques“ in Rückenmark und Medulla

oblong. aufmerksam. Er versteht darunter leukocytäre Thrombosen der Capillaren und perivasculär bez. pericellulär angeordnete Haufen embryonaler Zellen. Dieselben finden sich mit Sicherheit an den bezeichneten Stellen des Centralnervensystems bei Hunden, die an der Hundswuth zu Grunde gingen. Weniger sicher ist dieses Erkennungszeichen bei solchen Hunden, die im Verlauf der Krankheit getödtet wurden. Das in der Arbeit beschriebene Verfahren zur Herstellung des betreffenden Präparats erlaubt bereits nach 24—30 Stunden die Diagnose. *Schoedel (Chemnitz).*

Ford, Notes on aërobic spore-bearing bacilli. (Johns Hopkins Hospital Bulletin, Vol. XII, No. 118, 1901.)

Genaue morphologische und culturelle Beschreibung von je 5 pathogenen und nichtpathogenen, sporenbildenden, aëroben Bacillen. Die Untersuchungen wurden nach einem von Fuller und Johnson angegebenen Schema ausgeführt, welches die Unterscheidung der an verschiedenen Orten gefundenen Bakterien und ihre Einreihung in ein gemeinsames System erleichtern soll. Unter den nichtpathogenen Bacillen finden sich der Bac. mesentericus und Bac. subtilis mit angeführt. *Schoedel (Chemnitz).*

Schwalbe, Ueber Variabilität und Pleomorphismus der Bakterien. (Münchener med. Wochenschr., No. 47, 1900.)

Da man bei höheren Formen der Thierwelt die natürliche Art- und Varietätenbildung nicht beobachten kann, so wirft Verf. die Frage auf, ob sich dieses nicht auf dem Gebiete der Bakteriologie, wo kleinste und einfachste Lebewesen zur Betrachtung kommen, nachweisen lässt. Diese Frage wird bejaht und zwar unter Hinweis auf den Pleomorphismus des Tuberkelbacillus (Vorkommen bei Säugethieren, Hühnern und Kaltblütern, ferner Zweig- und Kolbenbildung) und auf die Varietätenbildung des Staphylococcus pyogenes aureus, die Neumann gelang. *Schoedel (Chemnitz).*

Deetjen, H., Die Hülle der rothen Blutzellen. (Virchow's Archiv, Bd. 165, 1901, S. 282.)

Zur Untersuchung der sehr viel discutirten Frage, ob die rothen Blutkörperchen eine Hülle besitzen oder nicht, wurde Verf. durch die Beobachtung angeregt, dass bei gewöhnlichen Blutpräparaten, sowohl frischen wie fixirten, die Blutkörperchen sich nie berühren, sondern durch einen hellen Zwischenraum getrennt sind. Wurde ein lufttrocken gewordenes Ausstrichpräparat 10 Minuten lang im Trockenschrank bei 150° fixirt und dann mit einer 2-proc. Gentianaviolettlösung unter leichtem Erwärmen gefärbt, so nahmen auch diese Zwischenräume die Farbe an, so dass jetzt die Blutkörperchen sich berührten. Die Färbung lässt sich so abstufen, dass die Hülle sich stärker färbt als der hämoglobinhaltige Inhalt. Um ein etwa durch Quellung hervorgerufenes Kunstproduct handelt es sich nicht, wie Controllversuche ergaben. Auch im ungefärbten Zustande ist die Hülle zu erkennen, besonders wenn man das Auseinanderweichen zweier Blutkörperchen beobachtet. Es spannt sich dann zwischen den Polen ein feinster heller Faden aus, der schliesslich zerreist. Verf. nimmt an, dass die Hülle von einer gallertartigen Substanz gebildet wird und führt die Klebrigkeit der rothen Blutkörperchen darauf zurück.

M. v. Brunn (Tübingen).

Fabris, A., Experimentelle Untersuchungen über die Pathogenese der Aneurysmen. (Virchow's Archiv, Bd. 165, 1901, S. 439.)

Auf zwei Arten suchte F. bei Hunden und Kaninchen experimentell Aneurysmen zu erzeugen, einmal durch Traumen, indem er von einem Seitenast der Carotis oder Femoralis in das Hauptgefäss mit einer scharfen Sonde eindrang und die Gefässwand von innen her ritzte, ferner durch Anätzung der genannten Gefässe von aussen her. Bei der erstgenannten Versuchsanordnung gelang es nicht, eine Gefässerweiterung zu erzielen. Auf die Degeneration der von dem Trauma getroffenen Wandelemente folgte eine ausgiebige Regeneration. Die elastischen Fasern wurden theils neu gebildet, theils fand, besonders in der Media, eine Hypertrophie der noch erhaltenen Fasern statt. Positive Resultate lieferte dagegen die zweite Versuchsreihe, bei der als Aetzmittel hauptsächlich Silbernitrat verwendet wurde. Es wurden 1—1,5 cm des blossgelegten Gefässes in der ganzen Peripherie geätzt, einzelne Segmente jedoch besonders stark. Untersucht wurde nach 2 Tagen bis zu 3 Monaten. Bei richtiger Abstufung der Aetzung, die einerseits das Thier nicht der Gefahr der Gefässruptur aussetzte, andererseits aber auch nicht zu oberflächlich sein durfte, fand sich schon nach wenigen Tagen eine Erweiterung des Gefässes. Die histologischen Veränderungen bestanden in einer Degeneration der elastischen, der bindegewebigen und der Muskelelemente der Gefässwand, wobei die Kerne zuerst zu Grunde gingen. Daran schlossen sich zwar auch hier reparatorische Vorgänge, die jedoch schliesslich nur zur Bildung von Narbengewebe führten, ohne dass die functionell wichtigen Elemente, besonders die elastischen Fasern, in hinreichender Weise ersetzt wurden. Eine Thrombenbildung fand entweder gar nicht oder nur in geringem Grade statt. *M. v. Brunn (Tübingen).*

Roeder, H., Ein Fall eines solid thrombirten Dilatations-Aneurysma des Ductus arteriosus Botalli. (Virchow's Archiv, Bd. 166, 1901, S. 513.)

Bei einem 10 Tage alten Kind, dass infolge einer Nabelinfection an eitriger Meningitis und multiplen Abscessen gestorben war, fand sich ein halbkirschgrosses Dilatations-Aneurysma des Ductus Botalli, das von einem rothen Thrombus vollständig ausgefüllt war. Anlässlich dieses Falles betont R., dass der normale Verschluss des Ductus nicht durch Vermittelung einer Thrombose zu Stande kommt, dass vielmehr ein Thrombus im Ductus stets einen pathologischen Befund darstellt. Mit Strassmann ist R. der Ansicht, dass eine klappenartige Lamelle am Uebergang des Ductus in die Aorta infolge der Veränderung des Blutdruckes in Aorta und Pulmonalis beim ersten Athemzuge den Verschluss des Ductus bewirkt, und polemisirt in ziemlich gereiztem Tone gegen Scharfe, der diese Bedeutung der genannten Lamelle nicht anerkennen will. Das Zustandekommen eines Aneurysma mit nachfolgender Thrombose erklärt Verf. durch die Annahme, dass der normale Verschlussmechanismus infolge pathologischer Zustände, die der Umkehr des Blutdruckes in Aorta und Pulmonalis beim ersten Athemzuge hinderlich sind, nicht in Thätigkeit treten kann. In diesem Sinne würden z. B. alle Stauungszustände der Lunge wirken. In seinem Falle nimmt Verf. eine Circulationsstörung durch starke Compression bei der Geburt, die durch Wendung und Extraction beendet worden war, an. Eine Begünstigung der Thrombose durch Infectionen erkennt er nicht an. *M. v. Brunn (Tübingen).*

Haukel, Stichverletzung der Aorta, traumatisches Aneurysma. Tod 17 Tage nach der Verletzung durch Erstickung. (D. Arch. für klin. Med., Bd. 64, S. 140.)

Der Getroffene war ein Kyphoskoliotischer. Die Ausbildung des Aneurysma erfolgte ausschliesslich im Mediastinum. Die Verletzung lag zwischen Abgang der Anonyma und Carotis sinistra. *Müller (Leipzig).*

Hallwachs, Ueber die Myocarditis bei der Diphtherie. (D. Arch. für klin. Med., Bd. 64, S. 770.)

H. bestätigt die Befunde Romberg's an einem Material von 14 Diphtherieherzen, die nach Krehl in Serientotalschnitten untersucht wurden.

Die diphtherische Myocarditis ist mikroskopisch charakterisiert durch Auftreten von Faserdegenerationen und Rundzelleninfiltrationen, die nicht in causalem Zusammenhang miteinander stehen. Die Faserdegeneration, die grossen Umfang annehmen kann, ist gekennzeichnet durch schwächere Eosinfärbung, Auftreten von Vacuolen, Aufblätterung in Längsfibrillen, nesterweise Anhäufung der erhaltenen Kerne. Im Gefolge des Faserschwundes tritt von der 3. Woche ab Bindegewebswucherung auf, die in der 4.—7. Woche zur Schwielenbildung führt.

Die interstitielle kleinzellige Infiltration wurde vom 9. Tage ab regelmässig gefunden.

Die Myocarditis kann, allmählich zunehmend, im Verlauf mehrerer Wochen zum Tode führen, in rasch fortschreitenden Fällen schon in einigen Tagen. In günstigen Fällen, wenn sie vorwiegend in Rundzellinfiltration bestand, kann sie spurlos ausheilen, in anderen unter Schwielenbildung. *Müller (Leipzig).*

Hasenfeld, Ueber die Entwicklung einer Herzhypertrophie bei der Pyocyaneus-Endocarditis und der dadurch verursachten Allgemeininfection. (D. Arch. f. klin. Med., Bd. 64, S. 763.)

Nach den Untersuchungen von Romberg und Pässler ist das Herz von Versuchsthieren in jedem Stadium einer Infectionskrankheit noch einer Mehrleistung fähig. H. untersuchte die weitere Frage, ob das Herz eine dauernde Mehrarbeit leisten kann, wenn mit der Infectionskrankheit zugleich ein Klappenfehler gesetzt wird. Er durchstiess bei Kaninchen eine Aortenklappe und setzte gleichzeitig eine Infection mit verschiedenen Mengen virulenter Pyocyaneus-Cultur. Es entstand eine Aorteninsufficienz, an welcher die Thiere in 1—9 Wochen zu Grunde gingen. Im Leben und an der Leiche zeigten sich keine Erscheinungen von Decompensatiom. In einem Theil der Fälle war eine merkliche Herzhypertrophie eingetreten, und zwar zweimal bereits am 7. und 10. Tage. Das Herz hatte trotz der schweren Infection, die in 7—10 Tagen zum Tode führte, den Klappendefect durch Mehrarbeit dauernd compensirt und war hypertrophisch geworden. *Müller (Leipzig).*

Hirsch, Ueber die Beziehungen zwischen dem Herzmuskel und der Körpermusculatur und über sein Verhalten bei Herzhypertrophie. (D. Arch. für klin. Med., Bd. 64, S. 597.)

H. nahm Wägungen menschlicher Herzen nach der Methode Müller's vor, wobei das Gewicht des (entfetteten) Herzens in Beziehung gesetzt wird zum Körpergewicht. Er kam dabei zu dem Ergebniss, dass im All-

gemeinen die Masse und Thätigkeit der Körpermusculatur einen maassgebenden Einfluss auf Thätigkeit und Masse des Herzens ausübt. Bei Fettleibigen entspricht das Herz nicht der Masse des Körpers, sondern der Masse der Musculatur; muskelschwache Fettleibige haben also ein im Verhältniss zum Körpergewicht zu kleines Herzgewicht. Bei länger dauernden consumirenden Krankheiten entspricht die Abnahme des Herzgewichts ebenfalls dem der Körpermusculatur. Auch Ueberernährung, Abmagerung und Schwangerschaft ändern an diesem gegenseitigen Abhängigkeitsverhältnis nichts. Ein maassgebender Einfluss von Centralnervensystem und grossen Körperdrüsen auf die Entwicklung des Herzens lässt sich nicht erkennen. In dem zweiten Theil seiner Arbeit wird H. über das Verhalten des Herzmuskels bei den verschiedenen Formen der Herzhypertrophie berichten. *Müller (Leipzig).*

Meinertz, J., Ein ungewöhnlicher Fall von angeborener Missbildung des Herzens. (Virchow's Arschiv, Bd. 166, 1901, S. 358.)

Bei einem 24-jährigen Mann, der seit seinem 15. Lebensjahre an Herzklopfen, Brustschmerzen und Athemnoth gelitten hatte, fand sich neben geringem Anasarka eine bedeutende Vergrösserung der Herzdämpfung, ein systolisches Geräusch über der Pulmonalis und eine Verstärkung des 2. Pulmonaltons. Nach dem plötzlich erfolgten Tode ergab die Section einen Defect und eine abnorme Stellung des Septum ventriculorum, eine Stenose des Pulmonalostiums mit Verdickung und Verwachsung der Klappen, aber ohne gleichzeitige Verengerung der Pulmonalis selbst, eine Umkehrung der Lage der arteriellen Gefässstämme und einen abnormen Ursprung eines Theiles der Sehnenfäden der Tricuspidalis von der Wand des linken Ventrikels. Das Herz war dilatirt und hypertrophirt. Es bestand Hydropericardium.

Indem Verf. für die gemeinsame Erklärung der genannten Abnormitäten sowohl die „Stauungstheorie" wie auch die Rokitansky'sche Erklärung durch eine fehlerhafte Theilung des Truncus arteriosus nicht für ausreichend hält, stellt er mit aller Vorsicht eine neue Hypothese auf. Veranlasst durch den, wie es scheint, bisher noch nie erhobenen Befund des eigenartigen Ursprungs eines Theiles der Sehnenfäden der Tricuspidalis nimmt er an, dass ein Theil des für das Septum bestimmten Materials zur Bildung der betreffenden Papillarmuskeln und Sehnenfäden verbraucht worden sei. Daher der Defect im Septum, aus dem sich dann die übrigen Veränderungen ableiten lassen. Die Stenose des Pulmonalostiums sieht Verf. wegen der Klappenveränderungen als Folge einer Entzündung an.

M. v. Brunn (Tübingen).

Bücheranzeigen.

Ponfick, Topographischer Atlas der medicinisch-chirurgischen Diagnostik. Erste und zweite Lieferung. Jena, Verlag von Gustav Fischer, 1901.

Je grösser die Fortschritte sind, welche die medicinische Diagnostik gemacht hat, um so mehr macht sich das Bedürfniss geltend, über die Erkenntniss des zunächst erkrankten Organs hinaus eine Einsicht in dessen mannigfache Beziehungen zu den Nachbarorganen zu gewinnen. Wesentlich gesteigert wird dieses Bedürfniss durch das immer mehr zunehmende Ineinandergreifen innerlicher und chirurgischer Therapie. Da hier weder die Handbücher der pathologischen Anatomie noch die topographisch-anatomischen Bilderwerke vollständig auszuhelfen vermögen, so hat sich Ponfick ent-

schlossen, einen topographischen Atlas der medicinisch-chirurgischen Diagnostik herauszugeben, der es ermöglichen soll, sämmtliche in einer Körperregion, sogar in einer ganzen Körperhöhle eingetretenen Lageveränderungen mit einem Blick zu übersehen. Man wird dem Herausgeber vollständig beistimmen können, dass dieser Zweck vollkommen nur durch einen colorirten Atlas zu erreichen ist, welcher „den ganzen Farbenreichthum des Körperinnern in voller Naturwahrheit, weil in den mannigfachsten Abstufungen“ wiederspiegelt. Auch mit dem Plane, auf aussergewöhnliche topograhische Combinationen und namentlich auf Curiosa zu verzichten und bei der Auswahl der Abbildungen den alltäglichen Bedürfnissen der Praxis gerecht zu werden, darf Ponfick auf allgemeinste Zustimmung rechnen.

Die Grössenverhältnisse der erkrankten Organe sind in der Regel in unverkleinertem Maassstabe wiedergegeben; unter das Verhältniss von $^2/_3$ der natürlichen Grösse ist überhaupt niemals heruntergegangen. Der Atlas soll in 5 Lieferungen von je 6 Tafeln erscheinen. Dieselben sind in folgender Weise hergestellt: Die Leichen wurden in den Wintermonaten längere Zeit einer entsprechenden Temperatur ausgesetzt und dann horizontale und vor Allem auch frontale Schnittebenen angelegt. Die frische Schnittfläche wurde sofort mit einer Milchglasplatte bedeckt, dann die äusseren Umrisse, Grenzlinien, Höhlen, Kanäle etc. durchgezeichnet; von hier aus wurde das Bild auf Pauspapier und von diesem wieder auf Zeichenpapier, welches das Aquarell aufnehmen sollte, übertragen. Die Arbeit des Malers wurde durch den Herausgeber fortgesetzt controllirt und unterstützt durch ein auf der Wandtafel entworfenes Bild. In den beiden ersten Lieferungen liegen bis jetzt vor: Frontalschnitt durch den ganzen Thorax und die Oberbauchgegend eines an acutem Pneumothorax verstorbenen Phthisikers — Horizontalschnitt durch den unteren Theil des Thorax bei recurrirender Endocarditis (Stenose und Insufficienz der Mitralis) — Medianer Sagittalschnitt durch Bauch- und Beckenorgane bei Colloidkrebs des Bauchfells — Frontalschnitt durch Brust-, Bauch- und Beckenhöhle, sowie einen Theil der Oberschenkel bei Lebercirrhose, Ascites und Ikterus — Horizontalschnitt durch die Oberbauchgegend bei Krebs des Magens sowie sämmtlicher epigastrischer und retroperitonealer Drüsen — Horizontalschnitt durch den Kopf bei Abscess des rechten Schläfenlappens — Frontalschnitt durch Hals, Brust- und Bauchhöhle bei Hepatisation der rechten Lunge, proliferirender chronischer Gastritis, Fettleber und geringem Ascites — Situsbild eines Neugeborenen bei Dextrocardie in Folge von linksseitiger Hernia diaphragmatica — Horizontalschnitt durch das Epigastrium eines 40 Stunden nach Perforation eines runden Magengeschwürs verstorbenen Mannes — Lateraler Sagittalschnitt durch die Bauchhöhle bei Darmstenose in Folge von Spindelzellensarkom des Coecum — Horizontalschnitt durch die Bauchhöhle eines mit einem prävertebralen Abscess behafteten Buckligen, Tod an acuter Miliartuberculose — Horizontalschnitt durch den Schädel bei Sarkom der Hypophysis und Hydrocephalus internus.

Das Ziel, welches sich der Verf. vorgesetzt hat: sämmtliche innerhalb einer Region oder Körperhöhle eingetretenen Lageveränderungen zu demonstriren, ist in der vortrefflichsten Weise erreicht. Sicherlich wird auch, wie P. hervorhebt, durch die angewandte Methode Manches fixirt, was bei der Section, auch wenn sie noch so vorsichtig ausgeführt wird, Veränderungen der Lage unterliegt, so z. B. der erste Ort der Luftansammlung bei Magen- und Darmperforation, Feststellung der genauen Herz- und Lungengrenzen etc. Wir möchten aber neben der Darstellung der topographischen Lageverhältnisse den Werth, den die Tafeln auch hinsichtlich der Veranschaulichung einzelner pathologisch-anatomischer Organveränderungen haben, nicht gering schätzen. Die Abbildungen sind so vorzüglich ausgeführt, und die reproducirten Erkrankungen sind in Folge der geschickten Auswahl so mannigfaltige, dass das Werk nach seiner Vollendung auch unter der Zahl der pathologisch-anatomischen Bilderwerke als Lehr- und Lernmittel einen bevorzugten Platz beanspruchen darf. Mit Rücksicht auf die hervorragende Ausstattung muss der Preis des Werkes als ein sehr bescheidener bezeichnet werden. *v. Kahlden (Freiburg).*

Verworn, Allgemeine Physiologie. Ein Grundriss der Lehre vom Leben. Mit 295 Abbildungen. Jena, Verlag von Gustav Fischer, 1901.

Die günstige Beurtheilung, welche an dieser Stelle (Bd. 5, S. 827) die erste Auflage des Lehrbuches von Verworn erfahren hat, ist durch den Erfolg nicht nur vollauf bestätigt, sondern in den Schatten gestellt worden. Der ersten Auflage im Jahre 1895 ist die zweite im Jahre 1897, und nachdem diese ein halbes Jahr lang vergriffen war, im Jahre 1901 die dritte Auflage gefolgt. Eine englische, französische, russische und italienische Uebersetzung zeugen von der Anerkennung, welche das Werk auch im Auslande gefunden hat. Die bewährte Anordnung des Stoffes, die den Lesern dieser Zeitschrift aus der eingehenden Besprechung der ersten Auflage bekannt ist, ist dieselbe geblieben.

Die enorme Fülle von Arbeiten allgemein-physiologischen Inhaltes, die in den letzten 5 Jahren erschienen sind, haben in den beiden neuen Auflagen überall die gebührende Berücksichtigung gefunden. Dass sich der Umfang des Buches trotzdem nur um zwei Bogen vermehrt hat, zeugt von der kritischen Sichtung, die der Verfasser dem überreichen Stoff hat zu Theil werden lassen, zugleich aber von weiser Beschränkung, denn mit Recht bemerkt Verworn in der Vorrede, „das Buch würde seinen Zweck verfehlen und würde seine Brauchbarkeit zum grössten Theile einbüssen, wenn es zu einer trockenen Materialsammlung auswüchse, die bei dem ungeheuren Umfang des Gebietes der allgemeinen Physiologie ja doch immer ein unvollständiges Stückwerk bleiben müsste."

Die Vorzüge der Darstellung sind früher so vollkommen gewürdigt worden, dass wir darauf verzichten können, hier von neuem darauf einzugehen. Erwähnung verdient aber, dass ein Theil der älteren Abbildungen durch neue ersetzt worden ist und dass 27 Abbildungen neu hinzugefügt sind. *v. Kahlden (Freiburg).*

Schmaus, Vorlesungen über die pathologische Anatomie des Rückenmarks. Unter Mitwirkung von Dr. Siegfried Sacki, Nervenarzt in München. Mit 187, theils mehrfarbigen Textabbildungen. Wiesbaden, Verlag von J. F. Bergmann, 1901.

Je mehr man, wie das auch der Verfasser in der Vorrede thut, anerkennt, dass die pathologische Anatomie des Rückenmarks bisher ganz vorzugsweise von Klinikern bearbeitet und gefördert worden ist, um so mehr wird man auf der anderen Seite das Bedürfniss empfinden, eine Darstellung von pathologisch-anatomischer Seite zu besitzen, welche die Gewähr bietet, dass über dem Detail der Rückenmarksveränderungen bei einzelnen Erkrankungen die Beziehungen zur allgemeinen Pathologie und zur pathologischen Anatomie überhaupt nicht zu kurz kommen.

In den ersten beiden Capiteln bespricht Schmaus die secundären Strangdegenerationen und nimmt hierbei die Gelegenheit wahr, die normale Anatomie des Rückenmarks, speciell die verschiedenen Bahnen und den Verlauf der Fasern zu schildern. Das dritte Capitel enthält Allgemeines über die Nervenzellen, über ihre Structur, über Veränderungen im Allgemeinen, sowie über Alterationen unter bestimmten Bedingungen, unter denen die gehinderte Reizabgabe, die verminderte oder aufgehobene Reizzufuhr, die Temperaturerhöhung, die Intoxication im weitesten Sinne besondere Erwähnung verdienen. In einem folgenden Capitel wird die Degeneration der Nervenfasern besprochen. Unter den primären Strangdegenerationen und combinirten Systemerkrankungen erfahren auch der Ergotismus, die Pellagra, der Lathyrismus, der chronische Alkoholismus, die Bleivergiftung und die Vergiftung mit anderen metallischen Stoffen, die toxisch-infectiösen Degenerationen, die Polyneuritis sowie schliesslich die Degenerationen bei Blutkrankheiten, Autointoxicationen und kachektischen Zuständen die gebührende Würdigung.

Nach einer sehr eingehenden Beschreibung der anatomischen Veränderungen bei der Tabes kommt Schmaus zu dem Schlusse, dass keine der Theorieen, welche die Ursache dieser Erkrankung ausserhalb des Rückenmarks suchen, eine genügende Begründung gefunden hat; „gegen jede derselben bestehen vielmehr schwerwiegende Einwände, welche sie wenigstens nach dem gegenwärtigen Standpunkte unseres Wissens als nicht annehmbar erscheinen lassen." Man kann demnach die Tabes nicht als secundäre Degeneration auffassen. Vielmehr müssen wir bis auf Weiteres „in einer primären Degeneration der intramedullären Fasern die erste Erscheinung der Läsion sehen, neben welcher Veränderungen in anderen Theilen des Neurons, in den Zellen der Spinalganglien und den peripheren Nerven entweder als secundäre Ausbreitung des Processes oder als coordinirte Begleiterscheinung auftreten und durch die gleiche Ursache hervorgerufen werden, wie die Erkrankung im Rückenmark selbst".

Der Ausschluss einer extramedullären Entstehung der Tabes führt fast von selbst zu der Annahme einer Giftwirkung als Ursache der Degeneration. Sehr wesentlich gestützt wird diese Annahme — darin kann man Schmaus nur vollständig beistimmen — durch die Thatsache, dass gewisse Fasergebiete von bestimmten Giftwirkungen in erster Linie und geradezu elektiv geschädigt werden, und dass gerade die Hinterstränge zu solchen Gebieten gehören. Mit vollem Rechte wird hier vor Allem auf das Beispiel des Ergotismus, dann auf die Pellagra, in zweiter Linie auch auf die toxisch-infectiösen Erkrankungen bei Diphtherie, Lepra etc. recurrirt. Dass dieses supponirte Toxin zu der Syphilis in näheren Beziehungen steht, nimmt S. als sicher an. Indessen hält er die Tabes nicht für eine unmittelbare Folge der Syphilis, sondern für eine Nachkrankheit, für eine metasyphilitische Erkrankung. „Wir wissen noch nicht, ob unter Umständen eine vorausgegangene Lues allein genügt, um dieselbe hervorzurufen, ob nicht vielmehr noch Einflüsse anderer Art mitwirken, welche die Entstehung der Krankheit begünstigen, vielleicht sogar zum Zustandekommen derselben

nothwendig sind, mindestens also die Rolle von Hülfsursachen spielen.“ Hier könnte, wie S., allerdings mit einer ziemlich weitgehenden Reserve, meint, die sog. Ersatztheorie, von Edinger zur Erklärung herangezogen werden.

Mit vollem Rechte zieht Schmaus zur Entwicklung des Myelitisbegriffes auch die Erscheinungen der Entzündung an anderen Organen heran, nur möchte es mir scheinen, dass er die degenerativen Veränderungen etwas gar zu sehr in den Hintergrund stellt, wenn er „das Vorhandensein einer entzündlichen Circulationsstörung im Rückenmark als Criterium für die Bezeichnung eines Processes als Myelitis“ auffasst. Freilich giebt er andererseits selbst zu, dass die degenerativen Processe durchaus nicht immer erst Folge dieser Circulationsstörung sind, sondern direct durch dieselben Schädigungen, namentlich durch Toxine, hervorgerufen werden, die auch die übrigen Entzündungserscheinungen bewirken. So kommt denn S. auch selbst dazu, eine parenchymatös degenerative Form der Myelitis aufzustellen, bei welcher er neben den rein degenerativen Veränderungen besonders das Vorhandensein eines Oedems betont. Bei einer zweiten Form der Myelitis tritt die vasculäre Alteration in den Vordergrund während eine dritte durch die Erweichung charakterisirt ist.

Bezüglich der Genese der Poliomyelitis bemerkt Schmaus, dass eine Reihe von Momenten für eine primäre Läsion der Ganglienzellen spricht: so zunächst die häufig zu beobachtende Geringfügigkeit der Veränderungen am Stützgewebe und am Gefässapparat, die zu der ausgedehnten Läsion der Ganglienzellen in keinem Verhältniss steht, während auf der anderen Seite auch selbst eine stärkere Sklerose sehr wohl als eine secundäre Veränderung aufgefasst werden könnte. Geringfügigere Verdichtungen des Zwischengewebes mit leichter Kernvermehrung werden zudem auch bei solchen Veränderungen des Zwischengewebes beobachtet, bei denen über die primäre Läsion der Ganglienzellen gar kein Zweifel sein kann (Amputation, fötale Selbstamputation, manche chronische Formen der Poliomyelitis). Trotz eingehender Würdigung aller dieser Gründe kommt Schmaus doch zu dem Schlusse, dass nur für einen Theil der Fälle eine primäre Ganglienzellenläsion, eine Giftwirkung auf die Ganglienzellen, anzunehmen sei, dass es sich dagegen in einem anderen Theile um einen echt exsudativen Process handelt. Maassgebend ist ihm für diese Annahme einer doppelten Genese der Poliomyelitis das Resultat, welches die Untersuchung frischer Fälle gebracht hat, in denen meist zellige Infiltration gefunden wurde; allerdings giebt Schmaus zu, dass diese in manchen frischen Fällen gefehlt habe. Ich möchte vor einer Ueberschätzung der Befunde in frischen Fällen warnen. Es hat sich dabei fast immer um Kinder gehandelt, die unter schweren Allgemeinsymptomen, in Folge der Allgemeininfection, ohne wesentliche Befunde an anderen Organen zu Grunde gegangen waren. Es sind also die frischen Fälle meist schwere, und es ist daher nur natürlich, dass hier neben der Läsion der Ganglienzellen auch intensivere Erscheinungen von Seiten des Gefässapparates vorhanden waren. Mit der Annahme einer doppelten Genese der Poliomyelitis kann ich mich nicht befreunden: wenn es richtig ist, dass in einem Theil der Fälle wirklich eine primäre Läsion der Ganglienzellen durch Giftwirkung vorhanden ist, dann liegt es bei dem im Ganzen wohl charakterisirten und umschriebenen Krankheitsbilde viel näher, die Fälle mit stärkerer Exsudation etc. als Steigerungen derjenigen aufzufassen, in denen durch die weniger intensive Giftwirkung die Ganglienzellen allein oder ganz vorwiegend geschädigt werden. Uebrigens bemerkt Schmaus selbst, dass nach seiner Anschauung nur scheinbar zwei ganz getrennte Wirkungsarten vorhanden sind. Dass das schädliche Agens aller Wahrscheinlichkeit nach ein im Blute gelöst circulirendes Toxin ist, und dass sich damit die Thatsache, dass nicht nur wechselnde Ganglienzellengruppen, sondern sogar nur einzelne Ganglienzellen in einer Gruppe erkranken, nicht ohne Weiteres in Einklang bringen lässt, betont auch Schmaus.

Auch bei der multiplen Sklerose ist Schmaus geneigt, eine doppelte Art der Genese anzunehmen. Für die Fälle mit sog. areolärem Typus ist immer eine primäre Degeneration oder Myelitis das Wahrscheinlichste, für deren Entstehung theils Infectionskrankheiten, theils von aussen eingeführte chemische Schädlichkeiten in Betracht kommen. Für diejenigen Fälle, in denen hauptsächlich die Glia wuchert und zwischen die Nervenbündel eindringt, die dann nur einen Verlust der Markscheide erkennen lassen, möchte S. die Entmarkung der Nervenfasern und das Persistiren des Axencylinders als den Ausdruck einer angeborenen unvollkommenen Entwicklung der Nervenfasern, einer Hypoplasie in Erwägung ziehen. Wenn sich auch nicht leugnen lässt, dass für diese Hypothese andere Erkrankungen des Centralnervensystems eine gewisse Analogie bieten, so scheint mir doch der so charakteristische Wechsel in der Localisation der Herde schwer zu der Annahme einer Entwicklungsstörung zu passen.

Die vorstehenden Ausführungen dürften, wie ich hoffe, wenigstens einigermaassen im Stande sein, eine Vorstellung zu geben, von welchen Gesichtspunkten sich der Verfasser bei der Abfassung des Buches hat leiten lassen. Dass dasselbe nicht nur eine willkommene, sondern geradezu eine nothwendige Ergänzung zu den Arbeiten von

klinischer Seite bildet, ist oben schon betont worden. Die bekannte, klare Darstellung des Verfassers wird durch 187 theilweise farbige, wohlgelungene Abbildungen unterstützt, auch sonst ist die Ausstattung eine vortreffliche. *v. Kahlden (Freiburg).*

v. Bunge, G., Lehrbuch der Physiologie des Menschen. Erster Band: Sinne, Nerven, Muskeln, Fortpflanzung. Mit 67 Abbildungen im Text und 2 Tafeln. Leipzig, F. C. W. Vogel, 1901.

Es ist kein Lehrbuch im gewöhnlichen Sinne, mit welchem uns der bisher vorwiegend als physiologischer Chemiker bekannte Autor beschenkt hat, aber gerade darin liegt sein Vorzug, denn die vortragsmässige Behandlung der einzelnen Capitel bietet eine Fülle durch eingehendes Quellenstudium zusammengebrachten Materials in einer schwungvollen, oft künstlerisch zu nennenden Darstellung. Dadurch gewinnt das Buch auch eine subjective Färbung, indem Abschnitte, welche sonst eher stiefmütterlich behandelt werden, mehr in den Vordergrund treten. (Siehe den Vortrag über Gall und das Sprachcentrum, Hypnotismus, Vererbung etc.) Alle diese Eigenschaften verleihen dem Studium des so durchaus originellen Buches einen hohen Reiz und werden ihm gewiss auch unter den über die Studienjahre Vorgeschrittenen zahlreiche Freunde erwerben. *Friedel Pick (Prag).*

Literatur.

Zusammengestellt unter Mitwirkung von Dr. E. Roth (Halle).

Geschwülste.

Colin, Auguste, Etude sur les tumeurs d'origine sudoripare. Paris 1900. 8°. 78 SS. Thèse.

Freund, Leopold, Zur Anatomie und Klinik der Narbengeschwülste. Archiv für Dermatologie und Syphilis, Erg.-Band, Festschrift für Kaposi, S. 515—538. Mit 2 Taf.

Genevet, Edouard, Etude anatomo-pathologique du rhabdomyome en général et en particulier du rhabdomyome malin. Lyon 1900. 8°. 91 SS. 3 planches. Thèse.

Guth, Hugo, Ueber Hämangioendothelioma. Archiv für Dermatologie und Syphilis, Erg.-Band, Festschrift für Kaposi, S. 599—614. Mit 3 Taf.

Hamilton, Alice, On the presence of new elastic fibres in tumors. Journal of experimental Medicine, Vol. V, 1900, S. 131—138. With 2 Plates and 4 Figures.

Jürgens, Ueber Protozoen bei Carcinom. Verhandlungen der deutschen pathologischen Gesellschaft, 3. Tagung, 1901, S. 70—72.

Kaposi, Hermann, Ein Fall von Lymphosarkom mit ausgedehnten, spontan sich rückbildenden Hautmetastasen. Beiträge zur klinischen Chirurgie, Band 30, 1901, Heft 1, S. 139—157. Mit 1 Abb.

Lara, Etudardo, Contribución al estudio del carcinoma. Otorinolaringologia españ., 1900, III, S. 169—172.

Malherbe, A. et H., Recherches sur le sarcome. Gazette médicale de Nantes, Année 18, 1900, S. 343—346, 351—357, 358—360.

Nehrkorn, Multiplicität primärer maligner Tumoren. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 48, 1901, No. 15, S. 581—585.

Nencki, Leon, Die Frequenz und Vertheilung des Krebses in der Schweiz an Hand der Krebstodesfälle in den Jahren 1889—1898. Schweizerische Statistik, 1900, Band 2, S. 332—356.

Petersen, Walter, Ueber den Aufbau des Carcinomes. Verhandlungen der deutschen pathologischen Gesellschaft, 3. Tagung 1901, S. 61—63.

Sjöbring, Nils, Ueber die Aetiologie der Geschwülste. Verhandlungen der deutschen pathologischen Gesellschaft, 3. Tagung 1901, S. 65—69.

Vergne, Jean Baptiste, L'angiome sénile. Bordeaux, 1900. 8°. 44 SS. Thèse.

Missbildungen.

Friedrich, W., Perochirus perodactylus. Orvosi Hetilap, 1900, No. 46—50. (Ungarisch.)

Fränkel, A., Klinische und anatomische Mittheilungen über Akromegalie. Allgemeine medicinische Centralzeitung, Jahrgang 70, 1901, S. 333—334.

Grossmann, Double congenital Anophthalmos. Liverpool medico-chirurgical Journal, Vol. XX, 1900, S. 270.



Grünfeld, Ueber einen Fall von partiellem Riesenwuchs. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 27, 1901, Vereinsbeilage, S. 45—46. Mit Abb.

Gubler, Robert, Ueber einen Fall von acuter maligner Akromegalie. Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte, Jahrgang 30, 1900, No. 24, S. 761—771.

Harkavy, A., u. **Braslawsky, P.**, Zwei Fälle von Akromegalie. Medicinskoje Obosrenje, 1900, Nov./Dec. (Russisch.)

Israel, Oscar, Neuer Fall von Akromegalie. Verhandlungen der Berliner Gesellschaft für Anthropologie in Zeitschrift für Ethnologie, Jahrgang 32, 1900. S. 304—308. 1 Abb.

Keiler, Ueber Pseudohermaphroditismus masculinus externus. Centralblatt für Chirurgie, Jahrgang 27, 1900, No. 50, S. 1276—1277.

Kersting, Akromegalie. Correspondenzblatt für Zahnärzte, Jahrgang 29, 1900, Heft 4, S. 328—331.

Kotschetkowa, L., Beiträge zur pathologischen Anatomie der Mikrogyrie und der Mikrocephalie. Hirnanatomisches Laboratorium in Zürich (v. Monakow). Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten, Band 34, 1901, Heft 1, S. 39—107. 2 Taf. 8 Abb.

Kruger, A., Contribution à l'étude de la syndactylie congénitale. Montpellier, 1900. 8°. 65 SS. Thèse.

Laurens, P., et **Rougeau, R.**, Microcéphale, hydrocéphale. Echo médical, Série II, Tome XIV, 1900, S. 543—546.

Lopo, S., Acephalia incompleta. Revista portug. de medec. et cirurg. prat., VIII, 1900, S. 193—203. 3 fig.

Ludewig, M., Missgeburt. Allgemeine deutsche Hebammenzeitung, Jahrgang 16, 1901, S. 140.

Oriot, Georges, Contribution à l'étude de la syndactylie. Paris 1899/1900. 8°. 59 SS. Thèse.

Payne, A. S., An acranial monster. Medical Record, New York, Vol. LVIII, 1900, S. 198. With 1 fig.

Pope, F. M., and **Clarke, Astley O.**, Cases of acromegaly and infantile myxoedema occurring respectively in father and daugther. British medical Journal, 1900, Vol. II, S. 1562—1564. With 1 Plate.

Retzius, Gustaf, Vier Mikrocephalengehirne. Biologische Untersuchungen, Neue Folge Band 9, 1900, S. 17—44. Mit 5 Tafeln.

Rosenbaum, P., Ein Fall von Missgeburt mit Defect der Entwickelung des Kopfendes. Anencephalus. Eschenedelnik, 1900, No. 22. (Russisch.)

Rosthorn, Ueber ein Kind mit doppeltem Cephalhaematom. Mittheilungen des Vereins der Aerzte in Steiermark, Jahrgang 37, 1900, S. 85—87.

Siscar, R. L., Double headed male monster. Difficult labor and stillbirth. Indian medical Journal, Vol. 19, 1900, S. 58. With 1 fig.

Sobotta, J., Neuere Anschauungen über die Entstehung der Doppelmissbildungen mit besonderer Berücksichtigung der menschlichen Zwillingsgeburten. Würzburger Abhandlungen aus dem Gesammtgebiete der praktischen Medicin, Band 1, 1901, Heft 4. 8°. 21 SS.

Sternberg, L., Ein Fall von Ichiopagus. Münchener Wochenschrift, Jahrgang 48, 1901, No. 5, S. 185—186. Mit 4 Abb.

v. Torday, Franz, Einige praktisch wichtige Missbildungen. Wiener Klinik, Jahrgang 27, 1901, Heft 1. 34 SS. 20 Illustr.

Trachtenberg, M. A., Ein Fall von Akromegalie. Zeitschrift für klinische Medicin, Band 42, 1901, Heft 3/4, S. 212/226.

Unterberger, Ein Fall von Pseudohermaphroditismus femininus externus mit Coincidenz eines Ovarialsarkoms. Monatsschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band 13, 1901, S. 436—441. Mit 1 Tafel.

Widenmann, Ein Fall von halbseitigem Riesenwuchs. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 38, 1901, No. 5, S. 146—147.

Witting, A., Di un caso di acromegalia. La Clinica moderna, Anno 6, 1900, No. 42, S. 331.

Wulff, Ueber den congenitalen doppelseitigen Defect der Clavicula. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 27, 1901, No. 9, S. 69—70.

Thierische Parasiten.

Askanazy, Distomum felineum beim Menschen in Ostpreußen. Verhandlungen der deutschen pathologischen Gesellschaft, 3. Tagung 1901, S. 72—80.

Fiorentini, A., ed **E. Garino**, Un caso di echinococco multiloculare. Atti della società italiana di scienze naturali e del museo civico, Vol. XXXIX, 1900, Fasc. 2, S. 125.

Froehner, Taenia plicata beim Fohlen. Deutsche thierärztliche Wochenschrift, Jahrgang 9, 1901, No. 1, S. 4.

Georino, E., Sopra una tenia rara del cavallo. Veterin. di Campo, 1900, III, S. 165—167.

Giles, G. M. . . ., A Discussion on ankylostomiasis. British medical Journal, 1900, Vol. II, S. 539—517.
Gurin, G., Die Echinokokkenkrankheit bei den Thieren. Annales de l'institut agronomique de Moscou, Tome VI, 1900, S. 167—324. 2 Tafeln. (Russisch mit deutschem Resumé.)
Haase, Karl, Primär verkalkte Trichinen. Zeitschrift für Fleisch- und Milchhygiene, Band 11, 1901, S. 143—145. 1 Abb.
Huber, J. Ch., Zur Geschichte der Pseudocysticerkose. Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde, Abth. I, Band 28, 1900, No. 18, S. 595—596.
Kerr, Wm. W., Two cases of trichinosis with eosinophilia. Philadelphia medical Journal, 1900, Vol. VI, S. 346—348.
Maitland, J., Note on the etiology of filiariasis. British medical Journal, 1900, Vol. II, S. 537—538.
Melnikow-Raswedenkow, N. F., Der loculäre Echinococcus des Menschen und der Thiere. Chirurgia, Band 7, 1900, No. 40—43. (Russisch.)
Olt, Das Schmarotzerleben des bewaffneten Palissadenwurmes, Strongylus armatus, und seine Beziehungen zur Kolik der Pferde. Deutsche landwirtschaftliche Thierzucht, Jahrgang V, 1901, S. 31—33.
Perroncito, E., Esiste una taenia tenella diversa della T. solium? Giornale della r. accademia di medicina, Anno 63, 1900, No. 8, S. 814.
Traeger, Askariden als Ursache frühzeitigen Sterbens junger Hunde. Zeitschrift für Veterinärkunde, Band 13, 1901, Heft 2, S. 73—74.
Tschischulin, G., Ueber die Bedeutung des Balantidium coli für Darmstörungen. Wojenno-medicinskij Shurnal, 1900, No. 7. (Russisch.)

Infectionskrankheiten und Bakterien.

André, E. L., Observation de septicémie streptococcique. Revue médicale de l'Est, Année 32, 1900, S. 631—636, 664—668.
d'Arrigo, G., Beitrag zum Studium der erblichen Uebertragung der Tuberculose durch die Placenta. Anat.-pathol. Inst. d. Univ. Neapel (v. Schoen). Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde, Band 28, 1900, No. 20, S. 683—691.
Baginsky, A., Ueber Diphtherie und diphtheritischen Croup. Die deutsche Klinik am Eingangs des 20. Jahrhunderts, Band II, 1901, S. 1—36.
Bail, Oskar, Zur Frage nach der Entstehung von Fleischvergiftungen. Prager medicinische Wochenschrift, Jahrgang 26, 1901, S. 81—82.
Baylor, E. A. C., A case of scarlatina pemphigoides. British medical Journal, 1900, Vol. II, S. 1639.
Barbier, H., et **Tollemer**, Note sur un cas de bacillose tuberculeuse chez un enfant de 3 ans. Bulletin de la société de pédiatrie de Paris, 1900, I, S. 151—156.
Berton, Joseph, Tuberculose et lithiase rénale. Paris, 1900. 8°. 86 SS. Thèse.
Bobard, Jean, L'aplasie artérielle dans l'étiologie de la tuberculose. Lyon, 1899/1900. 8°. 103 SS. Thèse.
Bovero, R., e **Rossi, V.**, Contributo allo studio della sifilide della seconda generazione. Unione med. ital., 1900, IV, S. 236.
Boehne, Ludwig, Ueber Schutzimpfung gegen Krankheiten der Thiere, welche durch thierische Mikroorganismen hervorgerufen werden. Deutsche thierärztliche Wochenschrift, Jahrgang 9, 1901, No. 10, S. 95—100; No. 2, S. 108—110.
Craemer, C., Experimentelles über Zimmetsäurebehandlung der Tuberculose bei Kaninchen. Verhandlungen der deutschen pathologischen Gesellschaft, 3. Tagung 1901, S. 121—124.
Dehio, K., Fleckfieber, Typhus exanthematicus — Rückfallfieber, Typhus recurrens — Biliöses Fieber. Handbuch der praktischen Medicin, Band V, 1901, S. 370—410. Mit Abb.
— —, Die Pocken und die Schutzpockenimpfung. Ebenda, S. 556—587.
— —, Die Malariakrankheiten. Ebenda, S. 513—556. Mit Abb.
— —, Das Denguefieber. Ebenda, S. 672.

Inhalt.

Bücheranzeigen.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT

für

Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Herausgegeben von **Prof. Dr. E. Ziegler** in Freiburg i. B.	Redigirt von **Prof. Dr. C. v. Kahlden** in Freiburg i. B.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

XIII. Band.	**Jena, 12. Februar 1902.**	**No. 3.**

Das Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie erscheint in Nummern von zwei bis drei Druckbogen; zweimal monatlich gelangt eine Nummer zur Ausgabe. Der Umfang des Jahrgangs wird 65 Druckbogen betragen. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band (24 Nummern).

Originalmittheilungen.

Weitere Beobachtungen über compensatorische Hypertrophie der Nebenniere.

Von Dr. **M. Simmonds,**

Prosector am Allgemeinen Krankenhause Hamburg-St. Georg.

Vor 3 Jahren publicirte ich in Virchow's Archiv (Bd. 153) einen Fall, in welchem bei einem 58-jährigen an Gesichtskrebs verstorbenen Manne die linke Nebenniere durch einen alten, fast völlig ausgeheilten tuberculösen Process hochgradig atrophirt war und kaum 2 g wog, während die rechte normal erscheinende, aber in allen Dimensionen vergrösserte das aussergewöhnliche Gewicht von 15 g erreicht hatte. Ich zog aus diesem Verhalten den naheliegenden Schluss, dass es sich um eine compensatorische Hypertrophie des Organs handelte und glaubte hierzu um so mehr berechtigt zu sein, als bereits Stilling auf experimentellem Wege nach Ausschaltung einer Nebenniere eine vicariirende Hypertrophie der anderen erzielt hatte und ich bei einer Nachprüfung jener Versuche zu demselben Resultat gekommen war. Dieselben positiven Erfolge hatte ein Jahr vor mir auch Velich bei Wiederholung der Versuche Stilling's gesehen.

War nun auch durch die übereinstimmenden Experimente von Stilling, Velich und mir der Beweis für das Vorkommen einer vicariirenden Hypertrophie der Nebenniere beim Thiere geliefert, so mangelte es doch vor meiner Publication gänzlich an Erfahrungen über dieses Thema in der menschlichen Pathologie. In einer Arbeit von Hanau über acute Miliartuberculose findet sich zwar eine kurze hierher gehörige Notiz, doch

ist sein Fall wegen des Vorhandenseins eines grossen Solitärtuberkels in der hypertrophischen Nebenniere nicht ganz einwandsfrei. Ziemlich skeptisch spricht sich Marchand 1891 in seinen Beiträgen zur Kenntniss der normalen und pathologischen Anatomie der Nebennieren über das Thema aus: „Die wichtige Frage, ob die Nebennieren im Laufe des Lebens überhaupt einer hyperplastischen Wucherung aus functioneller Veranlassung fähig sind, lässt sich noch nicht mit Sicherheit sagen. Bekanntlich schwankt die Grösse der Nebenniere in ziemlich weiten Grenzen, ohne dass man bisher eine Ursache dafür angeben kann.“ Marchand führt dann einen Fall an, in welchem er selbst anfänglich eine vicariirende Hypertrophie der Nebenniere anzunehmen geneigt war, da neben dem atrophischen Organ das gesunde besonders gross erschien. Später überzeugte er sich, dass die scheinbare Hypertrophie nur vorgetäuscht war.

Den Angaben Marchand's über die beträchtlichen Schwankungen in der Grösse der Nebennieren wird jeder beipflichten. Ich habe bei 200 Sectionen das Gewicht der Nebenniere bestimmt und dabei als Durchschnittsgewicht für den Erwachsenen 5,6 g gefunden; dabei schwankten die Zahlen zwischen 3,3 und 10 g. Dass eine gesunde Nebenniere mehr wog, habe ich nur ganz ausserordentlich selten gesehen, und ich möchte daher glauben, dass man berechtigt ist, dort eine compensatorische Hypertrophie anzunehmen, wo man neben einer atrophischen Nebenniere ein über 10 g wiegendes Organ antrifft.

Wäre nun ein derartiges Zusammentreffen nur auf eine vereinzelte Beobachtung, wie die in meiner ersten Publication mitgetheilte, beschränkt geblieben, so wäre ja immerhin der Einwand eines zufälligen Zusammentreffens möglich. Ich habe daher in den letzten Jahren immer wieder bei unseren Sectionen mein Augenmerk auf diesen Gegenstand gerichtet und bin nun in der Lage, meiner ersten Beobachtung drei weitere ähnliche anreihen zu können.

Die folgenden kurzen Notizen über diese neuen Fälle mögen genügen.

I. 33-jähr. Mann, gestorben an Phthisis.

Linke Nebenniere hochgradig atrophisch, mit kleinsten grauen Tuberkeln durchsetzt.

Maasse: 4,0 : 1,5 : 0,25 cm. Gewicht: 2,0 g.

Rechte Nebenniere stark vergrössert, enthält einige grössere Käseknoten.

Maasse: 7,5 : 4,5 : 3,0 cm. Gewicht: 19,0 g.

II. 32-jähr. Mann, gestorben an geborstenem Aortenaneurysma. Bei der Section keine Tuberculose zu finden; vor 2 Jahren waren Halslymphome exstirpirt worden.

Rechte Nebenniere klein, schwielig, ohne erkennbares Nebennierengewebe. Mikroskopisch nur minimale Reste von Nebenniere auffindbar, in den Schwielen werden nach langem Suchen vereinzelte riesenzellenhaltige Miliartuberkel angetroffen.

Maasse: 4,0 : 3,0 : 0,5 cm. Gewicht: 3,0 g.

Linke Nebenniere stark vergrössert, sonst normal.

Maasse: 8,0 : 3,5 : 1,0 cm. Gewicht: 12,5 g.

III. 26-jähr. Frau, gestorben an recurrirender verrucöser Endocarditis in puerperio. Zahlreiche alte Infarktnarben in Milz und Nieren.

Rechte Nebenniere hochgradig atrophisch, papierdünn, mit wenigen Resten von Nebennierengewebe besetzt. Mikroskopisch nur fibröses, an

einigen Stellen von kleinzelliger Infiltration durchsetztes Bindegewebe und Inseln von Nebennierengewebe. Keine Tuberkel auffindbar.

Maasse: 4,0 : 2,5 : 0,15 cm. Gewicht: 1,3 g.

Linke Nebenniere sehr plump, sonst normal.

Maasse: 6,8 : 3,7 : 1,0 cm. Gewicht: 11,0 g.

In allen drei Fällen hatten wir somit eine hochgradige Atrophie einer, eine deutliche Hypertrophie der anderen Nebenniere zu verzeichnen. In den beiden ersten Fällen war, wie in dem früher publicirten, Tuberculose die Ursache der Organveränderung gewesen; im dritten Falle dürfte vielleicht an einen alten embolischen Vorgang gedacht werden.

Nach den vier übereinstimmenden von mir mitgetheilten Beobachtungen — und andere Fälle von einseitiger Nebennierenatrophie ohne compensatorische Hypertrophie des anderen Organs habe ich in derselben Zeit nicht gesehen — möchte ich annehmen, dass von einem zufälligen Zusammentreffen von Atrophie und Hypertrophie nicht wohl die Rede sein kann. Ja ich vermuthe sogar, dass bei sorgfältigem Suchen wohl öfter ähnliche Fälle angetroffen werden dürften. Jedenfalls scheint mir nach diesen Erfahrungen der in meiner ersten Publication ausgesprochene Satz berechtigt zu sein: „dass auch beim Menschen die Nebennieren zu den paarigen Organen gehören, welche vicariirend für einander eintreten und daher gelegentlich eine compensatorische Hypertrophie erfahren können."

Ich will nicht zu erwähnen unterlassen, dass, abgesehen von den allein von mir berücksichtigten erworbenen einseitigen Atrophieen der Nebenniere, auch angeborene Hypoplasie einer Nebenniere neben Hyperplasie der anderen beobachtet wird. So traf ich noch kürzlich bei einer alten Frau eine auffallend kleine, aber sonst völlig normal gebaute Nebenniere von 3 g Gewicht, während die andere ebenfalls völlig intacte 10,5 g wog. Hier lag nur eine congenitale Abnormität vor.

Januar 1902.

Zur fibrinoiden Umwandlung.

Von Prof. **O. Israel,** Berlin.

In dem Bericht über die Verhandlungen der Deutschen pathologischen Gesellschaft auf der 73. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in No. 21 des XII. Bandes dieses Centralblattes ist dem Herrn Referenten ein Irrthum unterlaufen, dessen Correctur ich nicht unterlassen möchte, weil die grosse Verbreitung, die er erfahren hat, die Verwirrung nur steigern kann, die bezüglich der sog. fibrinoiden Entartung zur Zeit noch besteht.

Auf S. 894 l. c. unter IV des dort befindlichen Referats über den von mir in Hamburg gehaltenen Vortrag wird mir der Vorschlag zugeschrieben, „gegenüber den häufigen und an Volumen sie weit übertreffenden fibrinösen Abscheidungen, den seltneren und stets äusserst zarten, als fibrinoide bezeichneten Zuständen den Namen fibrinoide Entartung zu geben."

Thatsächlich habe ich gerade gewünscht, diese unzweckmässige Bezeichnung zu beseitigen. Nachdem ich das beim Druck der Verhandlungen benutzte Manuscript jetzt zurückerhalten

habe, gestatte ich mir, zum Zwecke der Berichtigung seinen Schlusspassus hier anzufügen. Er lautet folgendermaassen:

„Für die, gegenüber den häufigeren und an Volum sie weit übertreffenden fibrinösen Abscheidungen seltneren und stets äusserst zarten, als fibrinoide bezeichneten Zustände, möchte ich mir daher den Vorschlag erlauben, den Namen der fibrinoiden Entartung aufzugeben. Nicht erwiesen ist, dass es sich, wie Neumann meint, um eine der amyloiden vergleichbare Degeneration handelt, fest steht nur, dass die betreffenden Theile gestorben sind; sie sind mit diphtherischen Zuständen in eine Reihe gestellt worden; den anatomischen Namen der Diphtheritis auf sie auszudehnen, verbietet sich, weil zellige Infiltration und Durchwachsung mit Bakterien ihnen nicht eigen sind; die Bezeichnung als superficielle Nekrosen dürfte wohl genügen und sich schon deshalb empfehlen, weil sie jede missverständliche Heranziehung der entzündlichen Fibrinabscheidung ausschliesst."

Referate.

Browicz, Tadeusz, Ueber die Herkunft der amyloiden Substanz. (W sprawie pochodzenia substancyi skrobiowatej.) (Verhandl. d. Akad. d. Wissensch. in Krakau, math.-naturw. Cl., 24. April u. 1. Juli 1901.)

Derselbe, Ueber Herkunft der Amyloidsubstanz. (W sprawie pochodzenia substancyi skrobiowatej). (Przegląd lekarski, 1901, No. 43, 44 [polnisch], und Klinisch-therapeut. Wochenschr., 1901, No. 47, 48.)

Die Kenntnisse der chemischen Structur der amyloiden Substanz sind sehr lückenhaft; sogar gegen die allgemein angenommene Anschauung, dass diese Substanz ein Eiweisskörper ist, sind in der jüngsten Zeit Zweifel erhoben worden. Es mangelt an einer sicheren Methode, mittelst welcher man die amyloide Substanz in ganz reinem Zustande aus den Geweben isoliren könnte. Die Bedingungen, unter welchen die amyloide Substanz im Organismus auftritt, sind ebenfalls noch nicht hinlänglich bekannt. Die Amyloiderkrankung tritt beim Menschen meist bei chronischer ulceröser Tuberculose, chronischer Eiterung, Syphilis, Malaria, in manchen Fällen chronischer Dickdarmerkrankungen (Browicz, Krawków) auf, wurde jedoch auch im Verlauf anderer verschiedenartiger pathologischer Processe angetroffen. Die sonst interessanten und wichtigen Thierversuche haben bezüglich der Herkunft der amyloiden Substanz keine Auskunft geliefert. In einer Literaturübersicht weist Verf. nach, dass bezüglich des Materials, aus welchem diese Substanz entsteht, die Ansichten sehr auseinanderweichen; es wurden als solches Material Serumalbumin, Leukocyten, Fibrin, Erythrocyten, theilweise auch Gewebszellen angesehen. Das eine scheint festzustehen, dass die Amyloidosis keine eigentliche Degeneration, sondern ein Infiltrationszustand ist.

Im Laufe seiner mehrjährigen mikroskopischen Studien über die Leber in verschiedenen pathologischen Zuständen hatte Verf. mehrfach Gelegenheit, Bilder zu beobachten, welche im Stande sind, zur Lösung der immer noch offenen Frage nach der Herkunft der amyloiden Substanz beizutragen.

Er hat festgestellt, dass schon zu Lebzeiten eine Ablösung der Capillarenwand von der vasalen Fläche der Leberzellen stattfinden kann, dass zwischen der Capillarwand und dem Leberzellenrand Blutextravasate entstehen können, was die in diesem Raume vorfindlichen morphologischen Blutbestandtheile, Erythrocyten, Leukocyten, sowie Fibrinmassen beweisen. Neben in ihrer Form conservirten Erythrocyten kommen dabei hyaline, aus zusammengelötheten Erythrocyten entstandene Massen vor. Die Entstehungsweise solcher hyalinen Klumpen hat Verf. in seinen früheren Arbeiten eingehend untersucht und beschrieben. Diese Ablagerungen homogener Massen zwischen den abgelösten Capillarwandungen und den Leberzellbalken entsprechen an dem Material, welches in Folge langer Aufbewahrung in Formalin keine mikrochemische Reaction gab, dem Bilde der Amyloidosis. Ueberhaupt ist kein anderer pathologischer Vorgang im Lebergewebe bekannt, der ähnliche Bilder hervorrufen würde. Weitere an frischen oder auch durch einige Tage in 2-proc. Formalin gehärteten Gewebsstückchen (welche den Lebern mit erst beginnender, makroskopisch noch nicht diagnosticirbarer Amyloidosis entstammten) angestellten Untersuchungen zeigten, dass gewisse, in den intraacinösen Capillaren und interlobulären Venen vorfindliche Erythrocyten bei der Jodbehandlung tiefbraun, bei Methylviolettbehandlung auffallend roth sich färbten. Neben normalfarbigen oder polychromatischen Erythrocyten fand Verf. in dieser Untersuchungsreihe im Lumen der Blutgefässe Kugeln, welche nach seiner Ansicht als metamorphosirte, die Amyloidreaction gebende Erythrocyten anzusehen sind. Die diesbezüglichen Beobachtungen werden vom Verf. eingehend geschildert und durch gelungene farbige Abbildungen veranschaulicht. Die Entstehung von grösseren Kugeln und Schollen und die Bildung homogener Membranen, die man bei der Amyloidosis vorfindet, lässt sich dadurch erklären, dass unter dem Einflusse chemischer, die Erythrocyten alterirender Agentien die veränderten Erythrocyten in Folge ihrer Viscosität zu grösseren, je nach dem Raume, in welchem sie lagern, verschiedenartig geformten Conglomeraten zusammenschmelzen. Dieses kann manchmal schon im Lumen der Gefässe geschehen; meistens kommt es in dem Raum zwischen der Capillarwand und den Leberzellbalken oder innerhalb der Wände schichtwandiger Gefässe, durch welche die Erythrocyten passiv emigriren können, zu Stande. Es wurde weiter festgestellt, dass die amyloid metamorphosirten Erythrocyten an der Fibrinbildung oder einer Art von Fibrinbildung betheiligt sein können. Die grosse Bedeutung der Desorganisation der Erythrocyten für die Gerinnung wurde von mehreren Forschern nachgewiesen. Ohne anderen Blutbestandtheilen einen Antheil an der Bildung des Fibrins abzusprechen, muss man darauf Nachdruck legen, dass bei dem E i n t r i t t extra- und intravasculärer Gerinnungen die Leukocyten keinerlei Veränderungen erkennen lassen; auch die grosse Masse der Erythrocyten zeigt keine Veränderungen, an der Bildung des Fibrins nimmt nur ein Procenttheil der Erythrocyten Antheil. [Dem entspricht auch der Umstand, dass die Fibrinquantität bei der Gerinnung nur 0,1—0,4 Proc. von dem Gewicht des Blutes ausmacht; das frische Fibrin ist aber so voluminös, dass es in seinen Maschenräumen alle Formelemente einzuschliessen vermag und so die gesammte Blutmenge in eine gallertige Masse verwandelt.]

In Anbetracht der älteren Anschauung, dass die amyloide Substanz sich innerhalb der Zellen als Degenerationsproduct bildet, verdient erwähnt zu werden, dass Verf. Amyloidschollen innerhalb der Leberzellen zu beobachten Gelegenheit hatte. Solche, wenn auch verhältnissmässig seltene

Bilder können heute ganz leicht erklärt werden; Verf. hat bekanntlich nachgewiesen, dass Erythrocyten von den Leberzellen aufgenommen werden; die innerhalb der Leberzellen vorfindbaren amyloiden Einlagerungen sind nichts anderes als von aussen aufgenommene metamorphosirte Erythrocyten.

Endlich fand Verf. in solitären, mikroskopischen, hart an grösseren Blutcapillaren liegenden Tuberkeln, die in manchen Lebern vorhanden waren, zerstreute amyloide Einlagerungen — ein Befund, welcher zwar mit der Genese der amyloiden Substanz nichts zu thun hat, jedoch für die Begründung der Anschauungen des Verf.'s nicht ohne Belang ist.

Das Amyloid steht bei seiner Entstehung bekanntlich in enger Beziehung zum Blutgefässsystem, besonders zu den Capillaren; in der Leber lagert es sich in dem Raume zwischen der Blutcapillarwand und den Leberzellbalken, in den Wänden der interlobulären Venen und Arterien und im Lumen der intraacinösen Blutcapillaren ab. Verf. hat nun nachgewiesen, dass unter geeigneten Umständen förmliche Blutextravasate zwischen die Leberzellbalken und die von denselben abgelösten Capillarwände zu Stande kommen können. In eben diesen Räumen lagert sich fast regelmässig die amyloide Substanz ab. Weiter hat Verf. nachgewiesen, dass unter dem Einfluss mancher Blutgifte und im Verlaufe infectiöser Processe die Erythrocyten viscös werden und zu Kugeln, Klumpen u. s. w. zusammenfliessen können. Die Morphologie der amyloiden Ablagerungen entspricht wieder ganz derlei aus Zusammenfliessen veränderter Erythrocyten entstehenden Formen. Die Möglichkeit einer Infiltration der Wandschichten der Blutgefässe mit Erythrocyten spricht auch dafür, dass metamorphosirte Erythrocyten das Material für die amyloide Substanz abgeben können, weil eben in den Wandschichten der Blutgefässe auch die amyloide Substanz sich ablagert. In demselben Sinne ist das Vorkommen von Amyloidreaction aufweisenden fädigen und balkigen Ablagerungen, wie auch von amyloiden Kugeln und Schollen von der Grösse der Erythrocyten im Lumen der Gefässe zu verwerthen. — Aus allen diesen Befunden schliesst Verf. im Einklang mit Obrzut, dass Erythrocyten das Material für die amyloide Substanz abgeben.

Ebenso wie durch verschiedene chemische Substanzen die Erythrocyten veränderte physikalische (Polymorphie, Viscosität) und chemische (Polychromatophilie) Eigenschaften annehmen, so können sie auch unter dem Einflusse der Mikrobenproducte eine chemische Verbindung eingehen und in amyloide Substanz sich umwandeln, wobei jedoch die überwiegende Hauptmenge der Erythrocyten unverändert bleibt und nur ein gewisser Procenttheil derselben dem schädlichen Einflusse nachgiebt. Im circulirenden Blute wird man unter der grossen Masse von Erythrocyten schwerlich auf amyloid metamorphosirte stossen, dagegen lassen sie sich leichter entdecken in den intraacinösen Lebercapillaren, wo sich leicht morphotische Beimengungen des Blutes anhäufen, und als solche gleichsam fremdartige Beimengungen könnten die in ihren physikalischen Eigenschaften veränderten Erythrocyten angesehen werden.

Die Ergebnisse seiner Untersuchungen fasst Verf. folgendermaassen kurz zusammen: „Die Amyloidosis erscheint als ein Infiltrationszustand der Gewebe mit extravasirten, amyloid metamorphosirten Erythrocyten oder als Anhäufung derselben in Folge Stromverlangsamung innerhalb der Blutcapillaren, welche Anschauung die Localisation, Morphologie amyloider Ablagerungen und die engen Beziehungen der Amyloidosis zum Blutgefässsystem am leichtesten erklärt.“

Bezüglich des Verhältnisses der amyloiden Substanz zur hyalinen, die

Amyloidreation nicht gebenden Substanz gelangt Verf. auf Grund seiner Untersuchungen zu dem Schluss, dass die hyaline Substanz ebenfalls unter Umständen erythrocytischer Herkunft sein kann, aber nicht als Vorstufe des Amyloids betrachtet werden könnte. „Die amyloide Substanz würde danach als eine besondere, specifisch chemische Verbindung der Substanz gewisser Erythrocyten mit einer gewissen chemischen, hauptsächlich durch Mikroben producirten Substanz angesehen werden müssen."

Ciechanowski (Krakau).

Ophüls, W., Amyloid Substance and Amylaceous Bodies in multiple Syphilitic Tumors of the Bones, with Remarks on the Relation of Amylaceous Bodies to Amyloid Substance. [From the Pathological Laboratory of Cooper Medical College, San Francisco, Cal.] (The Journal of Experimental Medicine, Vol. V, 1900.)

Verf. giebt eine genaue Beschreibung des pathologisch-anatomischen Befundes in einem Falle von multiplen syphilitischen Knochentumoren. Es fanden sich multiple Tumoren der Knochen (Brustbein, Rippen, Wirbelsäule) mit localer Bildung amyloider Substanz und von Corpora amylacea in ihnen und dem umgebenden Gewebe. Amyloide Degeneration der Nieren, des Herzens und der Milz; interstitielle und parenchymatöse Nephritis, Hydrothorax, Ascites, Hydropericardium, Anasarca, chronische passive Congestion der Abdominalorgane.

Die Substanz der Corpora amylacea ist identisch oder jedenfalls sehr ähnlich mit der Amyloidsubstanz; allerdings besteht ein morphologischer Unterschied, indem die Grundsubstanz bei den Corp. amylacea krystallinisch, in der Amyloidsubstanz amorph ist. O. schlägt vor, für den Ausdruck „amyloid" die alte Rokitansky'sche Bezeichnung „speckig" zu gebrauchen.

R. Pfeiffer (Cassel).

Baldwin, Helen, An experimental Study of Oxaluria with special Reference to its Fermentative Origin. (The Journal of Experimental Medicine, 1900.)

Da sehr verschiedene Mengen von oxalsaurem Kalk im Urin in Lösung gehalten werden können, so ist natürlich die Anwesenheit resp. Zahl der Oxalatkrystalle nur ein sehr trügerischer Maassstab für die wirklich vorhandene Oxalsäuremenge.

Die quantitative Schätzung der Oxalsäure ist nur bei grösster Sorgfalt einigermaassen zuverlässig; dieses gilt auch für die Methoden von Neubauer und Schultzen.

Eine gewöhnliche gemischte Diät enthält constant Spuren von Oxalsäure resp. oxalsauren Salzen.

Ein Theil der mit der Nahrung eingeführten Oxalsäure kann resorbirt werden und unverändert im Urin wieder erscheinen.

Die gewöhnliche, tägliche Ausscheidung der Oxalsäure im Urin schwankt, je nach dem Gehalt der Nahrung an Osalsäure zwischen wenigen Milligramm und 2—3 Centigramm (in medio unter 10 Milligramm).

Normaler Weise wird im Körper keine Oxalsäure gebildet; die im Urin ausgeschiedene stammt aus der Nahrung. Unter gewissen, mit Salzsäuremangel im Magensaft einhergehenden Umständen kommt es zur Bildung von Oxalsäure im Organismus, und zwar ist diese Bildung verknüpft mit fermentativer Thätigkeit im Verdauungstractus. Prolongirte Fütterung von Hunden mit excessiven Mengen von Glucose, zusammen mit Fleisch,

führt eventuell zur Oxalurie. Diese experimentelle Oxalurie geht einher mit einer Gastritis mucosa und Abwesenheit freier HCl. Die Oxalurie und Gastritis beruhen auf Gährungen in Folge der excessiven Zuckerzufuhr und die Gastritis ist associirt mit der Bildung von Oxalsäure im Mageninhalt.

Die Symptome, welche der oxalsauren Diathese zugeschrieben werden, scheinen, ausgenommen diejenigen, welche auf localer Reizung im Urogenitaltractus beruhen, nicht zu basiren auf der Anwesenheit von Oxalatsalzen, sondern auf anderen Fermentations- und Fäulnissproducten.

R. Pfeiffer (Cassel).

Albu, Zur experimentellen Erzeugung von Oedemen und Hydropsieen. (Virchow's Archiv, Bd. 166, 1901, S. 87.)

A. konnte durch Infusion von physiologischer Kochsalzlösung in die Vena jugularis von Kaninchen Oedeme und Hydropsieen erzeugen, sowohl nach Exstirpation einer oder beider Nieren, nach Schädigung der secernirenden Nierenepithelien durch Gifte (Kalium chromatum), wie auch bei völlig intacter Nierenfunction.

Allerdings bedurfte es in letzterem Falle grösserer Flüssigkeitsmengen, da ein sehr beträchtlicher Theil der infundirten Flüssigkeit sehr bald wieder ausgeschieden wird. Für das Zustandekommen der Oedeme spielt aber neben der Flüssigkeitsmenge das Tempo der Infusion eine grosse Rolle, und zwar so, dass zu schnelles Einfliessenlassen ohne Wirkung bleibt, während Verf. bei einer Einlaufsgeschwindigkeit von 3—4 ccm in der Minute mit Sicherheit stärkere Ergüsse erzielen konnte. Bei nephrektomirten Thieren stellten sich die Oedeme meist schon während der Infusion ein, erreichten aber meist erst später ihren Höhepunkt.

Als die ausschlaggebenden Momente für die Erzeugung von Oedemen sieht Verf. die Hydrämie, die Plethora und eine abnorme Durchlässigkeit der Capillarwandungen an. *M. v. Brunn (Tübingen).*

Albu, Experimentelle Beiträge zur Lehre vom Harngift. (Virchow's Archiv, Bd. 166, 1901, S. 77.)

Durch Versuche an Kaninchen, denen in die Vena jugularis 3—10-proc. Lösungen von Kochsalz, 20-proc. Traubenzuckerlösung und normaler Menschenharn infundirt wurden, stellte Verf. fest, dass ein sehr beträchtlicher Theil der in früheren Versuchen beobachteten Giftwirkung der genannten Salzlösungen auf die Schnelligkeit der Infusion zu beziehen ist. Betrug die Einlaufsgeschwindigkeit nur 2—3 ccm in der Minute, so dass den Nieren Zeit blieb, die schädlichen Substanzen auszuscheiden, so wurden auch hypertonische Lösungen gut vertragen. Schliesslich tritt bei Infusion grosser Mengen von Flüssigkeit, auch wenn dieselbe langsam einfliesst, der Tod ein, aber nicht unter Krämpfen, sondern durch Herzlähmung, wahrscheinlich in Folge Ueberdehnung des Herzens. Ausser den Nieren functionirt hauptsächlich noch der Darm als Ausscheidungsorgan. Nach doppelseitiger Nephrektomie tritt er bis zu einem gewissen Grade vicariirend ein, doch wird er bald insufficient und es erfolgt der Tod.

M. v. Brunn (Tübingen).

Kučera, P., Unsere heutigen Kenntnisse über die Ursachen des Carcinoms. (Dzisiejszy stan nanki o przyczynach raka.) (Odczyty kliniczne, Ser. XIII, 1901, H. 6, (No. 150.) [Polnisch.]

Die Suche nach der Ursache der Krebserkrankungen hat zwar diese Frage endgültig nicht gelöst, jedoch zur Erforschung der Histogenese dieses

Krankheitsprocesses ungemein beigetragen. Verf. giebt eine gedrängte Uebersicht der diesbezüglichen Arbeiten und stellt kritisch die wichtigsten ätiologischen Theorien zusammen, um zu folgenden Schlüssen zu gelangen: 1) Das Carcinom muss als Folge einer gewissen Degeneration, einer Charakterveränderung der Epithelzellen aufgefasst werden, welche sich durch schrankenloses Wachsthum manifestirt und durch eine Noxe unter Mitwirkung von gewissen prädisponirenden Momenten verursacht wird. 2) Die Charakteränderung der Epithelzellen ist eine primäre Folge der verursachenden Noxe. 3) Der Krebsentartung kann jedes normal situirte Epithel anheimfallen; es bedarf dazu keiner Verlagerung (im Sinne Cohnheim's oder Ribbert's). 4) Als prädisponirende Momente können gestörtes Gleichgewicht der Gewebe (Thiersch), traumatische Einflüsse und hereditäre Abschwächung der Gewebe angenommen werden. Die Bedeutung anderer Momente (z. B. der Ernährungsart, der hygienischen Verhältnisse u. s. w.) erscheint zweifelhaft. 5) Die eigentliche causale Noxe kann verschiedenartig sein. Unter den Noxen kommen unter anderen in Betracht: a) Trauma, welches dann aus der prädisponirenden zu der Hauptursache wird. b) Es könnten auch parasitäre Einflüsse von Bedeutung sein, bisher aber wurden keine echten „Krebsparasiten" entdeckt, es fehlt sogar an Gründen, welche die Existenz von solchen Parasiten anzunehmen zwängen. *Ciechanowski (Krakau).*

Wicherkiewicz, B., Ueber Trauma als unmittelbare Entstehungsursache von Sarkomen des Auges. (Uraz jako bezpośrednia przyczyna powstawania mięsaków narządu wzrokowego.) (Postęp okulistyczny, 1901, No. 8, 9, S. 287, 340.) [Polnisch.]

In der oculistischen Literatur fand Verf. nur wenige Fälle, in denen der unmittelbare Zusammenhang zwischen erlittenen Traumen und Entstehung von Augensarkomen nachgewiesen wäre. Aus dem Grunde werden vom Verf. ausführlich 3 eigene Fälle geschildert: 1) Ein 6-jähriger Knabe, bei welchem im Laufe der ersten Woche nach einem in das obere rechte Augenlid erlittenen Trauma eine deutliche Hervorwölbung des Auges entstand und bei welchem 1 Monat nach erlittenem Trauma ein kleinzelliges Sarkom innerhalb der Tenon'schen Kapsel gefunden wurde. 2) Ein halbjähriges Mädchen, bei welchem nach wiederholtem Trauma in Laufe von 2 Monaten Sarkom entstand. 3) Endlich ein 3-jähriger Knabe, bei welchem (angeblich nach einem Fall von der Wiege) multiple Sarkome des Schädels mit Betheiligung der Augengegend im Laufe von einigen Monaten zu Tage traten. Die Arbeit schliesst der Verf. mit theoretischen Erörterungen, in denen er sich als Anhänger der Anschauungen Brosch's declarirt. *Ciechanowski (Krakau).*

Ruff, S., Ueber die Bedeutung des Trauma in der Aetiologie der malignen Geschwülste. (O znaczeniu urazu w etyologii nowotworów złośliwych.) (Przeglad lekarski, 1901, No. 34, S. 460.) [Polnisch.]

Verf. hat unter Beibehaltung der von Thiem (Handb. der Unfallheilkunde) aufgestellten Postulate das Material der chirurgischen Klinik in Lemberg (Vorstand: Rydygier) in den letzten Jahren bezüglich des ätiologischen Zusammenhanges der Traumen mit den bösartigen Geschwülsten sorgfältig untersucht. Unter den in den letzten 4 Jahren beobachteten Sarkom- und Carcinomfällen (insgesammt 282) war Verf. im Stande, den gedachten Zusammenhang zweifellos 10-mal, mit grosser Wahrscheinlichkeit 13-mal

nachzuweisen. Von den letzteren 13 Fällen abgesehen, berechnet der Verf. den Prozentsatz der traumatischen Neubildungen auf 4,1 Proc., was mit den anderwärts unter Berücksichtigung der Thiem'schen Postulate gesammelten Statistiken in Einklang steht. Unter den 10 Fällen waren: 3 Weiber, 7 Männer, 2 Carcinome, 8 Sarkome, die meisten an den Unterextremitäten, wie dies auch in sonstigen Statistiken festgestellt wurde und zweifellos darauf zu beziehen ist, dass die Unterextremitäten von Traumen am häufigsten getroffen werden. Verf. gelangt zu dem Schluss, dass an dem traumatischen Ursprung der Neubildung in gewissen, wenn auch ziemlich seltenen Fällen festgehalten werden muss, obwohl der feinere Mechanismus des Vorganges meistens nicht genügend erklärt werden kann.

Ciechanowsky (Krakau).

Nedjelski, Ueber die amitotische Theilung in pathologischen Neubildungen, hauptsächlich Sarkomen und Carcinomen. Mit 2 Tafeln. [Aus dem pathologisch-anatomischen Institut in Marburg.] (Ziegler's Beiträge, Bd. 27, S. 431—483.)

Ausser den in der Ueberschrift besonders genannten Sarkomen und Carcinomen der verschiedensten Organe untersuchte Verf. auf Veranlassung Marchand's auch Lymphome, Gliome, Fibrome, Strumen, Mischformen von Sarkomen, Lebercirrhosen etc.

Keine der untersuchten Geschwulstarten zeigte eine bestimmte Art der amitotischen Theilung, die für sie charakteristisch gewesen wäre. Es lassen sich vielmehr oft verschiedene Arten der Amitose in derselben Geschwulst beobachten. In allen untersuchten Geschwülsten fand sich sowohl mitotische wie amitotische Theilung. In Uebereinstimmung mit früheren Autoren fand N., dass der erste Anfang der Amitose durch eine auffallende Vergrösserung des Nucleolus oder der Nucleoli charakterisirt wird. Bei den Sarkomen erreicht diese Vergrösserung gewöhnlich nicht so hohe Grade, wie bei den Carcinomen. Die Theilung geht entweder auf dem Wege der Abschnürung oder der Streckung oder beider zusammen vor sich. Die Theilung des Protoplasmas wird häufiger beobachtet, als man früher im Allgemeinen annahm.

Auch die Riesenzellen können sowohl durch amitotische wie durch mitotische Theilung entstehen. Eine Entstehung durch Verschmelzung einzelner Zellen hat Verf. nicht beobachtet. Die häufigere Entstehungsart der Riesenzellen ist die amitotische; dabei wird sowohl Schnürung wie Streckung beobachtet.

Der amitotischen Theilung schreibt Verf. eine wesentliche Bedeutung für die Regeneration zu. Die Art, wie sich der Theilungsprocess am Kernkörperchen, Kern und Protoplasma abspielt, wird durch 54 Figuren auf 2 Tafeln gut veranschaulicht.

v. Kahlden (Freiburg).

Adami, On growth and overgrowth and on the relationship between cell differentiation and proliferation capacity; its bearing upon the regeneration of tissues and the development of tumours. (The medical Chronicle, 1900, Juni.)

Verf. stellt für das Wachsthum der einzelnen Organe folgendes Gesetz auf, das er durch Beispiele stützt:

Die streng charakterisirte Organzelle entsteht nie aus einer Zelle desselben Organs, die schon den gleichen hohen Grad von Vollkommenheit für die Zwecke des betreffenden Gewebes hat. Vielmehr sind die fertigen Organzellen stets Abkömmlinge — Tochterzellen — von weniger hoch-

entwickelten, während des ganzen Lebens im betreffenden Gewebe vorhandenen Zellen — Mutterzellen. Die Stelle von Mutterzellen können auch in seltenen Fällen Tochterzellen einnehmen, die in ihrer Entwicklung nicht die Vollkommenheit des Organgewebes erreichten, dem sie zugehören. Die Tochterzelle dagegen, welche alle Eigenheiten ihres Gewebes vollzählig angenommen hat, ist zur Zeugung weiterer gleichartiger Zellen unfähig.

Mit anderen Worten fasst Verf. seine Ansicht dahin zusammen, dass die Lebensenergie einer Zelle sich nach zwei Seiten bethätigen kann: Einmal kann sie der Zellvermehrung dienen; dann bleibt die Zelle immer in einem gewissen Embryonalzustand. Oder sie dient zum andern zur Erfüllung der Pflichten des betreffenden Körpergewebes. Je mehr sich nun eine Zelle zur Erreichung des letzteren Zieles von ihrem Embryonalzustand in Form und Aufbau entfernen muss, um so geringer wird ihr Vermögen, gleichgeartete Zellen zu erzeugen. Je höher deshalb ein Organ entwickelt ist, um so geringer ist die Fähigkeit des Wiederersatzes zu Grunde gegangener Organtheile.

Für die Entstehung von übermässigem Zellwachsthum (Tumoren) nimmt A. folgende Möglichkeiten an:

1) Die Cohnheim'sche Theorie der versprengten embryonalen Zellreste ist für einen Theil der Geschwülste nicht von der Hand zu weisen.

2) Zuweilen werden die obengenannten „Mutterzellen" zu ausserordentlicher Zellvermehrung gereizt. Ihre „Tochterzellen" erreichen dann auch nicht die Vollkommenheit der Zellen, die dem betreffenden Organ seinen bestimmten Charakter verleihen. Für diesen Mangel haben aber diese Tochterzellen die Fähigkeit, sich ebenfalls wieder zu vermehren, erlangt.

3) Endlich können hoch differenzirte Zellen dadurch die Fähigkeit zur Zellvermehrung erhalten, dass sie sich zurückbilden und dadurch wieder mehr dem Embryonalzustand nähern. Durch letztere Annahme will Verf. das häufige Auftreten von Carcinomen im Alter erklären.

Schoedel (Chemnitz).

Dobbertin, Beitrag zur Casuistik der Geschwülste. (Sarkom in einem Fibromyoma uteri — Diffuse musculäre Hyperplasie des Uterus — Melanosarkom des Kleinhirns und des Rückenmarks — Carcinom des Ductus choledochus in der Papille — Angeborener maligner Tumor der Nebennieren.) [Aus dem pathologisch-anatomischen Laboratorium des städtischen Krankenhauses I zu Hannover, Prosector Dr. Stroebe.] (Ziegler's Beiträge, Bd. 28, S. 42—65.)

I. Sarkom in einem kolossalen Fibromyoma uteri eingeschlossen.

Das subseröse, 17 Kilo schwere Fibromyom des Uterus war mit diesem nur durch einen relativ sehr dünnen Stiel verbunden. Es bestand aus verschiedenen Knoten bis zu Kindskopfgrösse. Im Inneren enthielt es einen von der übrigen Geschwulstmasse scharf abgegrenzten 29 × 21 cm grossen Knoten, welcher eine weiche, gelbliche Schnittfläche zeigte, während die übrige Geschwulst eine derbe, rothe, gestreifte Beschaffenheit hatte.

Mikroskopisch ergaben diese Knoten das Bild eines alveolären Angiosarkoms, welches stellenweise mehr aus Spindelzellen, an anderen Stellen vorwiegend aus Rundzellen zusammengesetzt war. Von der Uterusschleimhaut war das Sarkom durch eine mindestens 5—6 mm dicke Schicht aus Myomgewebe und Uterusmusculatur getrennt.

II. Diffuse Hyperplasie des Uterus.

Es handelte sich bei dem von einer 43 Jahre alten Frau stammenden Präparat um eine rein musculäre Hyperplasie, vorwiegend des Uteruskörpers, welche zu einer erheblichen Vergrösserung des Organs geführt hatte. Die Ursache der Veränderung konnte nicht eruirt werden.

Ein zweiter Fall, der eine 40-jährige Frau betraf, zeigte ähnliche Verhältnisse.

III. Melanosarkom des Kleinhirns und des Rückenmarks.

Bei einem 46 Jahre alten Manne, dem vor 8 Jahren das eine Auge wegen einer hinter demselben sitzenden „Blutgeschwulst" exstirpirt war, wurde ausser einer diffusen bräunlichen Verfärbung der Pia cerebralis ein gänseeigrosses Melanosarkom gefunden, welches zum Theil von Kleinhirnmasse umschlossen war. Auf der vorderen Seite der Halsanschwellung war die Pia bräunlich-schwarz pigmentirt, im Bereich der Lendenanschwellung lagen zwischen den Nervenwurzeln ein erbsengrosser und ein haselnussgrosser schwarzer Knoten. Mit Rücksicht auf die grosse Seltenheit primärer Melanosarkome des Centralnervensystems einerseits, und andererseits der Thatsache, dass Melanosarkome, wenn auch selten, ein sehr langsames Wachsthum zeigen, möchte Verf. die Möglichkeit nicht ausschliessen, dass es sich um Metastasen des früheren retrobulbären Tumors handeln könnte.

IV. Krebs des Ductus choledochus innerhalb der Papilla duodenalis.

An der Leiche einer 68-jährigen Frau liess sich bei Sondirung der äusserlich unveränderten Papille vom Duodenum aus eine dünne Sonde leicht tief einführen; beim Aufschneiden zeigte sich indessen, dass der Choledochus in seinem untersten, etwa 2,5 cm langen Theile vor der Mündung erfüllt war von einer papillären, ziemlich weichen, graurothen Neubildung, welche das Lumen ringförmig umfasste.

Mikroskopisch zeigte die Geschwulst theils den Bau eines Cylinderzellenkrebses, theils eines polymorphzelligen Carcinoms mit spärlich entwickeltem Stroma.

V. Primärer, angeborener, maligner Tumor der Nebenniere.

Bei einem 14 Monate alten Kinde, welches nach Angabe der Eltern mit einem Gewächs im Leibe geboren worden war, wurde die linke Niere mit einem ihr aufsitzenden Tumor exstirpirt, der fast Kindskopfgrösse hatte und gänzlich von einer dünnen, fibrösen Kapsel umgeben war. Auf dem Durchschnitt war er aus einzelnen Knoten zusammengesetzt, von schwammiger, weicher Consistenz und rothgrauer Farbe. Mikroskopisch handelte es sich um alveolär angeordnete grosse Zellen, welche Verf. nach Vergleich mit einem ganz ähnlichen Falle von Felix Fraenkel von den Zellen der Marksubstanz der Nebennieren ableiten möchte.

v. Kahlden (Freiburg).

Abesser, M., Ueber die Herkunft und Bedeutung der in den sog. Naevi der Haut vorkommenden Zellhaufen. (Virchow's Archiv, Bd. 166, 1901, S. 40.)

Der vorliegenden, aus dem Göttinger pathologischen Institut hervorgegangenen Preisarbeit liegt die Untersuchung von 16 meist kleinen Naevi der Haut auf Serienschnitten zu Grunde. Sämmtliche Naevi stammten von Erwachsenen. Verf. beschreibt, wie im Naevusgebiet die Epidermis und ihre Anhangsgebilde wuchern, wie die Peripherie und besonders das untere Ende der Zapfen sich auffasern und wie endlich Zellen aus den untersten Epidermisschichten in das Bindegewebe zu liegen kommen. Bei

diesem Process verlieren die Epithelzellen ihre Protoplasmafaserung, sie werden weniger färbbar und ihr Zusammenhang lockert sich. Dabei gewinnen die Zellen an Elasticität, passen sich den gegebenen Zwischenräumen an und erhalten eine durch feine Ausläufer, die den Zusammenhang der Zellen vermitteln, etwas unregelmässige Begrenzung. Das Bindegewebe wuchert Anfangs nicht zwischen die Zellen ein, scheint vielmehr durch den Druck einer Flüssigkeit, die sich bei dem Umwandlungsprocess der Epithelien bildet, daran gehindert zu werden. Später umgeben indessen Bindegewebs- und elastische Fasern die Zellen und Zellhaufen sehr dicht. Ob das Bindegewebe activ bei der Abschnürung betheiligt ist, erscheint fraglich.

Eine Metaplasie in Bindegewebe erfahren die in die Cutis verlagerten Epithelzellen nicht. Auch für die Chromatophoren sucht Verf. die Herkunft aus den untersten Epidermisschichten wahrscheinlich zu machen und bekennt sich also sehr entschieden zu der Lehre von dem epithelialen Charakter der Naevuszellen. Für die Soldau'sche Erklärung der Naevi als Neurofibrome fand A. keinerlei Anhaltspunkte, ja er suchte sogar, selbst in einem relativ grossen Naevus, vergeblich nach Nervenfasern.

Vom Carcinom unterscheiden sich die Naevi hauptsächlich durch die den Naevuszellen gänzlich fehlende Tendenz zur Wucherung. Mitosen fehlten ganz, amitotische Theilungsbilder fanden sich nur vereinzelt. Die Vermehrung der Zellhaufen erfolgt nach Ansicht des Verf. wesentlich durch Ablösung weniger Zellen von der Epidermis. Eine destruirende Einwirkung auf das umgebende Gewebe fehlt. Indessen können aus Naevi leicht maligne Tumoren entstehen, die dann als Naevo-Carcinome zu bezeichnen wären. *M. v. Brunn (Tübingen).*

Bernhardt, Robert, Weitere Mittheilungen über multiple spontane melanotische Hautsarkome. (Jeszcze o wielolicznych samoisiych missakach barwnikowych skóry.) (Gazeta lekarska, 1901, No. 38, 39.) [Polnisch.]

In seiner vor 2 Jahren veröffentlichten Arbeit (Gazeta lekarska, 1899, No. 19 u. 20) ist Verf. zu dem Schlusse gekommen, dass multiple spontane melanotische Hautsarkome aus den Perithelien ihren Ursprung nehmen. Dieser Schluss wurde durch eingehende mikroskopische Untersuchungen in 3 weiteren Fällen vollständig bestätigt. Die Fälle, deren Krankheitsgeschichte ausführlich vom Verf. mitgetheilt wird, betreffen einen 59-, einen 69- und einen 25-jährigen Mann. *Ciechanowsky (Krakau).*

Schalck, A contribution to the histogenesis of melanosarcoma of the skin. (Journal of cutaneous and genito-urinary diseases, 1900, April.)

Die Auffassung des Verf. gründet sich auf die histologischen Befunde von 2 Fällen von Pigmentnaevus, 2 Fällen von Melanosarkom der Haut und 1 Fall von Melanosarkom der Nasenschleimhaut.

Der Ausgangspunkt der Melanosarkome der Haut sind pigmentirte Epithelzellen der Epidermis. Diese wachsen zunächst in das Bindegewebe des Coriums hinein und schnüren sich hier zu selbständigen Zellnestern ab. Bei weiterem Wachsthum nehmen diese Epithelzellen die Eigenschaften des Bindegewebes an und insbesondere die der Chromatophoren. So lange die Zellen noch epithelialen Charakter tragen, ist das Pigment fein granulirt und nicht sehr dicht, später wird es grobkörniger.

Schoedel (Chemnitz).

Sterling, W., Diffuses Sarkom des Herzens, der Nieren und der Vorsteherdrüse. (Miasak rozlany serca, nerek i grcuzodu krokowego). (Gazeta lekarska, 1901, No. 30). [Polnisch.]

Bei einem Kranken wurde bei Lebzeiten neben Leukocytose (keine Leukämie!) Vergrösserung der Vorsteherdrüse und Druckschmerz der Extremitätenknochen festgestellt und ein Prostatacarcinom mit vermeintlichen Kochenmetastasen diagnosticirt. Bei der Autopsie wurde neben Lungentuberculose folgender Befund erhoben: Herzmuskel verdickt, anämisch, hart, von blassgelber, stellenweise blassrother Farbe; Nieren sehr stark (dreimal) vergrössert, Rindensubstanz sehr verbreitert, blass, holzhart; Vorsteherdrüse stark vergrössert, hart, mit einigen Cysten; Mesenteriallymphdrüsen vergrössert; Knochenmark blass, von vermehrter Consistenz. Mikroskopische Untersuchung: Diffuse, sarkomatöse Rundzelleninfiltration der Vorsteherdrüse, der Nieren und des Myocardiums. Verf. fand in der Literatur eine einzige analoge Beobachtung.

Ciechanowsky (Krakau).

Steinhaus, J., Ueber Mischgeschwülste der Speicheldrüsen. (O nowotworack migszanych slinianek.) (Medycyna, 1901, No, 44—45.) [Polnisch.]

Durch eingehende Untersuchung von zwei Fällen der Mischgeschwülste der Speicheldrüsen versuchte Verf. der Frage näher zu treten, ob derartige Geschwülste endo- oder aber epithelialer Herkunft sind. Die Geschwülste sind von einer fibrösen Kapsel umgeben, welche ins Innere der Geschwülste dünnere, verzweigte, Knorpelinseln enthaltende Septa hineinschickt, wodurch eine alveoläre Zusammensetzung der Geschwülste entsteht. In den Alveolen liegen inmitten von Schleimgewebe, welches von den fibrösen Septa nicht scharf abgegrenzt ist, verschiedenartig gestaltete, hie und da in ihrem Innern mit einem engen Lumen ausgestattete Zellaggregate. Diese Zellaggregate sind aus epitheloiden Zellen zusammengesetzt; die peripherwärts liegenden Zellen sind stellenweise den Cylinderepithelzellen nicht unähnlich, falls sie von der Umgebung scharf abgegrenzt sind; meistens aber ist ihre Abgrenzung nicht scharf, indem diese Zellen untereinander und mit den Zellen des benachbarten Schleimgewebes vermittelst zahlreicher Ausläufer verbunden sind. In seinen beiden Fällen fand Verf. mehrkernige Riesenzellen, welche meistens an der Grenze zwischen dem Schleimgewebe und den Aggregaten der Epitheloidzellen lagen. Verf. stellte in seinen beiden Fällen fest, dass die jüngsten Geschwulsttheile aus Endothelzellen bestehen und dass die Geschwulstzellen erst mit fortschreitendem Wachsthum der Zellaggregate einen epitheloiden Charakter annehmen.

Auf Grund dieser Bilder gelangt Verf. zu dem Schluss, dass die Mischgeschwülste der Speicheldrüsen endothelialer Herkunft sind, indem er in einer ausführlichen Auseinandersetzung die von Hinsberg zu Gunsten der epithelialen Natur dieser Geschwülste angeführten Argumente zu entkräften sucht.

Ciechanowsky (Krakau).

Wieland, E., Studien über das primär multipel auftretende Lymphosarkom der Knochen. (Virchow's Archiv, Bd. 166, 1901, S. 103.)

Verf., der bereits 1893 3 Fälle von primär multiplem Knochensarkom veröffentlicht hat (Diss. Basel), beschreibt jetzt 2 neue Fälle, die Frauen von 61 und 54 Jahren betrafen und klinisch keine deutlichen Symptome

der Knochenerkrankung geboten hatten. Die Tumoren stellten sich dar als umschriebene weiche Knoten, die sich im Knochenmark hauptsächlich der Wirbelkörper, des Femur und des Sternums, nicht ganz so oft des Schädels und der Rippen localisirten, ohne auf die Umgebung überzugreifen, mit Ausnahme eines Falles am Schädel, wo die Dura in Mitleidenschaft gezogen war. Metastasen in anderen Organen und Lymphdrüsenschwellungen fehlten. Am Knochen fanden sich ausgedehnte Einschmelzungsvorgänge, Knochenneubildung war nur in einem Falle in geringem Umfang vorhanden.

Die Tumoren bestanden aus einkernigen Rundzellen und Riesenzellen mit meist nur einem, seltener 2—3 Kernen. Das Zwischengewebe bestand in dem einen Falle aus einem sehr zarten Maschenwerk, im anderen fand sich daneben stellenweise derbere fibrilläre Bindesubstanz. Im Ganzen zeigten die Knoten den Bau adenoiden Gewebes und grenzten sich scharf gegen das normale Knochenmark ab. Danach sieht Verf. die Tumoren als heterogene Neubildungen an und rechnet zie den Lymphosarkomen zu.

Im Anschluss daran giebt er eine ausführliche Uebersicht über eine Reihe ähnlicher Fälle aus der Literatur mit der Absicht, durchgreifende Unterscheidungsmerkmale der primär multiplen Lymphosarkome des Knochenmarks und anderer ähnlicher Tumoren, besonders des Myeloms, aufzustellen. Indem er der Verallgemeinerung der Bezeichnung „Myelom" für alle Arten von multipel im Knochenmark auftretenden Neubildungen entgegentritt, will er darunter nur „circumscripte lymphatische Einlagerungen im Knochenmark . . ., welche in ihrer histologischen Zusammensetzung vom Mutterboden nicht abweichen", verstanden wissen, die auf das Knochenmark beschränkt bleiben, ausgedehnte Einschmelzung von Knochensubstanz, aber keine Knochenneubildung hervorrufen und nie zu echter Metastasenbildung führen. Diese Tumoren stellen also im Wesentlichen herdförmige Hyperplasieen des Knochenmarks dar. Davon sind zu trennen die vorwiegend aus Rundzellen bestehenden kleinzelligen Sarkome des Knochenmarks, „scharf umschriebene, weiche, zellreiche Neubildungen, die durch ihren heteroplastischen, vom Mutterboden sowohl in Bezug auf die Zellform als in Bezug auf die Zwischensubstanz verschiedenen Bau, gekennzeichnet sind".

Neben Knochenresorption kommt hier, wenn auch nur in beschränktem Maasse, Knochenneubildung vor. Als dritte Geschwulstart werden die Alveolärsarkome (Endotheliome, Peritheliome) kurz erwähnt.

M. v. Brunn (Tübingen).

Hammer, Ueber ein malignes fasciales Riesenzellensarkom mit Knochenbildung. (Beitr. zur klin. Chir., Bd. 31, H. 3.)

Ein 29-jähriges Mädchen bemerkte seit 3 Jahren ein Knötchen am rechten Oberschenkel, das nach einem heftigen Stosse rasch zunahm und Schmerzen verursachte. Exstirpation einer walnussgrossen intrafascialen Geschwulst. Schon nach zwei Monaten musste ein lokales Recidiv entfernt werden. Bald darauf bildeten sich neue Knoten, die ebenfalls exstirpirt wurden. Aber auch diese dritte Operation war erfolglos, denn schon 6 Tage später wuchsen weitere Tumoren heran. Patientin verliess die Klinik und erlag ihrem Leiden zu Hause etwa 8 Monate nach Beginn derselben. — Die histologische Untersuchung ergab, dass der primäre Tumor aus Spindelzellen und reichlichen Riesenzellen bestand, seine Zwischensubstanz war structurlos, enthielt braune Pigmentkörnchen. Der untere Pol war von einer Knochenschale umgeben, weitere feinste Knochenbälkchen

lagen im Inneren zerstreut. Die späteren Tumoren hatten den Bau reiner Riesenzellensarkome. An mehreren Stellen wurden Geschwulstmassen in der freien Blutbahn gefunden.

Die Deutung des Falles ist nach Verf. keine sichere, immerhin scheint der ganze Verlauf darauf hinzuweisen, dass ursprünglich ein echtes Osteom der Fascia superficialis vorlag. Von der Spongiosa dieses Osteoms musste sich dann im Anschluss an das Trauma ein myelogenes, äusserst malignes Sarkom entwickelt haben. *Honsell (Tübingen).*

Schönenberger, W., Ueber Osteomalacie mit multiplen Riesenzellsarkomen und multiplen Fracturen. (Virchow's Archiv, Bd. 165, 1901, S. 189.)

Eine 33-jährige Frau erkrankte im Anschluss an ihre dritte Gravidität an Osteomalacie, zu der sich zahlreiche Tumoren der Knochen und Fracturen hinzugesellten. Der Tod erfolgte mehrere Jahre nach Beginn des Leidens. Die sehr eingehende makro- und mikroskopische Untersuchung des Skeletes liess ausser den für Osteomalacie charakteristischen Befunden an vielen Stellen die als Ostitis fibrosa beschriebene Veränderung des Knochenmarks erkennen, gekennzeichnet durch die Ausfüllung der Markräume mit einem aus spindligen Zellen und feinen Fibrillen zusammengesetzten Gewebe. Die an zahlreichen Knochen vorhandenen Riesenzellsarkome standen mit diesem fibrösen Mark in enger Beziehung und waren offenbar aus demselben hervorgegangen. Die Fracturen sassen stets im Tumorgewebe. Bezüglich des Verhältnisses der Tumoren zu den Fracturen hält Verf. die von Hirschberg für einen ähnlichen Fall vertretene Anschauung, dass die Fracturen das Primäre und der auslösende Reiz für die Tumorentwicklung seien, für unwahrscheinlich. Die Tumoren bedingen vielmehr durch die Resistenzverminderung des Knochens die Fracturen und stellen ihrerseits nur eine Steigerung der „Ostitis fibrosa“ dar. Welche Momente es sind, die zur fibrösen Umwandlung des Knochenmarkes und zur Tumorentwicklung führen, steht nicht fest, doch vermuthet Verf. die gemeinsame Ursache in Zuständen erschwerter Circulation.

Die Osteomalacie mit multiplen Riesenzell-Sarkomen und multiplen Fracturen scheint ein gut charakterisirtes Krankheitsbild zu sein. Wenigstens ist ein identischer Fall bereits durch von Recklinghausen beschrieben.

M. v. Brunn (Tübingen).

Polak Daniels, L., Ueber das Stroma in Sarkomen. (Virchow's Archiv, Bd. 165, 1901, S. 238.)

Verf. untersuchte 32 Sarkome und fand, dass sich neben den eigentlichen Tumorzellen dem „Parenchym“ des Tumors, stets ein Stroma nachweisen lässt, das im einfachsten Fall aus Gefässen meist capillären Baues besteht. Zuweilen tritt eine Schicht elastischer Fasern dazu oder es umgeben sich die Gefässe mit Bindegewebe, das elastische Fasern enthalten kann. Eine Verzweigung der elastischen Fasern zwischen die Tumorzellen wurde nicht beobachtet. Für zwei seiner Fälle nimmt Verf. mit Bestimmtheit eine Neubildung elastischer Fasern an. Im übrigen braucht das Stroma nicht immer neugebildet zu sein, sondern kann von den Geweben des ursprünglichen Organs herstammen. *M. v. Brunn (Tübingen).*

Wright, A case of multiple Myeloma. (Johns Hopkins Hospital Reports, Vol. IX.)

Genaue Beschreibung der histologischen Befunde des Knochenmarks und

der Geschwulstmassen. Die Geschwulstbildung ging vom rothen Knochenmark aus; die Zellen, welche die Tumoren bildeten, waren den Plasmazellen des gesunden Knochenmarks entweder gleich oder doch nahe verwandt. Des Verf.'s Ansicht lautet dahin, dass die Geschwulstbildung durch einseitige übermässige Vermehrung dieser Zellgattung des Knochenmarks zu Stande kam.

Klinisch war bei diesem Fall Albumose im Urin nachzuweisen.

Schoedel (Chemnitz).

Ford, Sarcoma and cirrhosis of the liver. (American journal of the med. Sciences, 1900, Oct.)

Beschreibung eines Falles von atrophischer Lebercirrhose bei einem Trinker, bei welchem sich ein hühnereigrosses Rund- und Spindelzellensarkom im rechten Leberlappen vorfand. Ausserdem waren kleine Sarkomknötchen zahlreich auf Peritoneum und Omentum verstreut.

Den Beweis, dass hier ein primäres Lebersarkom vorliegt, kann Verf. nicht erbringen, doch ist es ihm wahrscheinlich, da andere Mutterherde nicht aufzufinden waren. *Schoedel (Chemnitz).*

Fraser, H., Ein Fall von Lebercirrhose mit multipler Adenombildung. (Virchow's Archiv, Bd. 165, 1901, S. 540.)

Bei einem 51-jährigen Manne fanden sich innerhalb der stark cirrhostischen Leber multiple Tumoren verschiedener Grösse, wodurch das ganze Organ eine ungleichmässige Vergrösserung erfahren hatte. Besonders stark war der linke Lappen vergrössert. Die grossen Gallengänge und die Gefässe waren frei von Tumorgewebe. Letzteres war von weisslich-grauer Farbe und zeigte den Bau des Adenoms. Verf. hält die Cirrhose für das Primäre und leitet die Tumorzellen theils von Gallengangsepithelien, theils von Leberzellen ab. *M. v. Brunn (Tübingen).*

Unger, Ein Fall von Cystadenom der Mamma beim Manne. (Virchow's Archiv, Bd. 165, 1901, 550.)

Die rechte Mamma eines 51-jährigen Mannes enthielt eine apfelgrosse Cyste mit hämorrhagischem Inhalt, deren Wand, etwa der Mamilla entsprechend, einen 10-pfennigstückgrossen, 3—5 mm dicken Tumor von warziger Oberfläche und graurother Farbe trug. Derselbe bestand aus zahlreichen Drüsenschläuchen, von denen aus auf eine kurze Strecke auch die im Uebrigen epithelfreie Cystenwand mit Epithel überzogen wurde. Im Uebrigen bestand die Cystenwand aus Bindegewebe, dessen innere lockere Lage scholliges eisenhaltiges Pigment einschloss. *M. v. Brunn (Tübingen).*

Herzog and Lewis, Embryonal renal adenosarcoma. (American journal of the med. Sciences, 1900, Juni.)

Die Verff. schildern ausführlich den klinischen Verlauf und den makroskopischen und mikroskopischen Befund eines Adenosarkoms der Niere bei einem weiblichen Kind von 16 Monaten.

In Bezug auf die Entstehung dieser Geschwülste sprechen sie folgende Ansicht aus: Die Epithelzellen mit drüsenartiger Anordnung, die diesen Tumoren eigen sind, stammen von Resten des Wolff'schen Körpers. Finden sich gleichzeitig quergestreifte Muskelfasern, so lässt sich deren Vorkommen nur dadurch erklären, dass sich regelwidrig mit dem Wolff-schen Körper Theile des benachbart gelegenen Myotoms abgeschnürt haben. Das Vorhandensein von Knorpelgewebe deutet darauf hin, dass auch Theile des Sklerotoms mit abgetrennt wurden. *Schoedel (Chemnitz).*

Chrzaszczewski, W., Riesengrosses Cornu cutaneum des Penis. (Róg skórny pracia olbrzymich rozmiarow.) (Przeglad lekarski, 1901, No. 33, S. 451.) Mit 1 Abbilduug. [Polnisch.]

Bei einem 41-jährigen Bauer entstand an der Glans penis im Laufe von wenigen Monaten ein 12 cm langes, 10 cm im Umfange messendes Cornu cutaneum. An der erkrankten Stelle existirten vor mehreren Monaten spitze Condylome, welche von dem Arzte thermokaustisch behandelt wurden; an dem entstandenen Schorfe hatte der Kranke mit seinen Fingern öfters manipulirt. *Ciechanowsky (Krakau).*

Krompecher, Der drüsenartige Oberflächenepithelkrebs. Carcinoma epitheliale adenoides. [Aus dem pathologisch-anatomischen Institut der Universität Budapest.] Mit 2 Tafeln und 1 Figur im Text. (Ziegler's Beiträge, Bd. 28, S. 1—41.)

Auf Grund der Untersuchung von 21 Fällen von Hautcarcinom stellt K. ein besonderes, anatomisch und klinisch wohl charakterisirtes Krankheitsbild einer bestimmten Gruppe von Hautkrebsen auf.

Dieselben bilden entweder pilzartige Geschwülste oder Geschwüre, welche zum Unterschied vom Cancroid nicht von der Uebergangsstelle von Haut und Schleimhaut, sondern von den verschiedensten Stellen der Haut ausgehen. Mit Vorliebe entwickeln sie sich im Gesicht, an der Wange, Stirn und Nase aus einem kleinen Knötchen, welches zunächst Jahre hindurch sehr langsam wächst. Relativ häufig entstehen auch derartige pilzartige Oberflächenkrebse in der weiblichen Brustdrüse.

Histogenetisch ist diese Krebsform dadurch charakterisirt, dass sie ausschliesslich durch Wucherung der Cylinderzellenschicht des Rete Malpighii entsteht. Da sich diese Cylinderzellenschicht von den Retezapfen auf die Haarfollikel, Schweiss- und Talgdrüsen fortsetzt, so kann auch von der Cylinderzellenschicht dieser Gebilde der drüsenartige Oberflächenepithelkrebs ausgehen.

Durch Wucherung dieser Zellschicht entstehen entweder solide Stränge und Nester, welche sich vielfach verzweigen und kolbige oder spitze Ausläufer entsenden; oder die Cylinderzellenschicht wuchert in Form einzelliger Verbände, welche gyrusartige Falten und Guirlanden bilden. Auch kann sich das Oberflächenepithel drüsenartig einstülpen, es entstehen mehr oder weniger weite drüsenartige Schläuche, Cylinder und Cysten, welche meist nekrotische Massen, selten eingestülpte verhornte Epithelmassen enthalten.

Gerade diese verschieden grossen Cysten charakterisiren den Typus der in Rede stehenden Epithelgeschwülste ganz besonders leicht und sollen auch schon die Erkennung mit unbewaffnetem Auge ermöglichen. In manchen Fällen stülpt sich die Wandung der Cysten nach Art von Ovarialkystomen theils papillär in das Lumen, theils handschuhfingerartig in das Bindegewebe ein, und so entstehen zierliche Bilder, indem grössere Cysten kleinere Cysten oder Querschnitte von Papillen enthalten, während die Cysten selbst mit verhorntem Epithel oder mit talgartigen Massen erfüllt sind. Durch die häufige hyaline oder myxomatöse Degeneration des Bindegewebes kann auch ein cylindromartiges Aussehen entstehen. Auffällig ist die Bemerkung des Verfassers, dass man stellenweise auch „Verknorpelung“ finde.

Die interessante Frage, wie diese eigenthümlichen Schlauch- und Cystenbildungen entstehen, konnte Verf. nicht klarstellen.

Besonders bemerkenswerth ist, dass die gewucherten Cylinderzellen constant ihren embryonalen Charakter bewahren und nicht verhornen. Eine Combination mit Cancroid kommt zwar vor, ist aber selten.

Verf. ist der Ansicht, dass die von **Braun** beschriebenen Endotheliome der Haut (Archiv f. klinische Chirurgie, Bd. 43) mit seinem drüsenartigen Oberflächenkrebs identisch seien. *v. Kahlden (Freiburg).*

Cimbol, V., Beiträge zur Lehre von den Geschwülsten im 4. Ventrikel. (Virchow's Archiv, Bd. 166, 1901, S. 289.)

Im Anschluss an zwei selbst untersuchte Fälle stellt Verf. noch 31 ähnliche Fälle aus der Literatur zusammen und bemüht sich, aus den sehr vielgestaltigen und wechselnden Symptomen ein Krankheitsbild auszuschälen, das in künftigen Fällen die Diagnose erleichtern und die Erkrankung eventuell der operativen Therapie zugänglich machen soll. Er theilt die Symptome ein in psychische, allgemeine Drucksymptome und Symptome von Seiten der Nachbarorgane. Vor psychischen Erscheinungen sind Schlaflosigkeit, melancholische Verstimmung, zuweilen Desorientirung beobachtet. Unter den allgemeinen Hirndrucksymptomen steht der Kopfschmerz im Vordergrunde, sehr häufig sind Stauungspapille, Neuroretinitis und Blutungen des Augenhintergrundes, Krämpfe, Pupillenstarre und gesteigerte Reflexe. Das Erbrechen kann man zu den allgemeinen Drucksymptomen rechnen, lieber möchte es Verf. aber auf die directe Compression des Vaguskernes beziehen, also der dritten Symptomengruppe zurechnen. Unter den unzweifelhaften Localsymptomen sind Störungen der Augenmuskeln am häufigsten, und zwar ist der Abducens häufiger betroffen als der Oculomotorius. Von den übrigen Nervenkernen, die alle gelegentlich Noth leiden, ist der Facialis am häufigsten geschädigt.

Aus der eingehenden histologischen Untersuchung seines 1. Falles zieht Verf. folgende Schlüsse: Die Tumoren des 4. Ventrikels wachsen nach dem Cerebellum als dem am wenigsten widerstandsfähigen Punkt zu. Die **Purkinje**'schen Zellen werden durch Druck sehr leicht geschädigt. Dagegen sind die Ganglienzellen der Medulla sehr widerstandsfähig. Auch die Nervenfasern können trotz direkten Druckes ihre Structur bewahren. Als sehr wirksamer Schutz der Medulla fungirt das Ependym, das bei Druck noch durch eine Gliawucherung verstärkt wird. Diese Wucherung nebst Gefässneubildungen bildet das erste Zeichen einer Schädigung der Medulla. Bei Compression des Cerebellums degeneriren Fasern des Kleinhirnseitenstranges und in der Nachbarschaft der Pyramidenbahnen. Bei Schädigung der Nuclei graciles und cuneati bleiben die Funiculi intakt, dagegen degeneriren die aufsteigenden Schleifenfasern.

Der erste Tumor war ein Gliom, der zweite wahrscheinlich ein Peritheliom. *M. v. Brunn (Tübingen).*

Schüller, H., Zur Casuistik und Chirurgie des primären Carcinoms der Papilla Vateri. (Beitr. zur klin. Chir., Bd. 31, Heft 3.)

Verf. fügt der bisherigen Casuistik über die malignen Neubildungen der Mündungsstelle des Ductus choledochus (41 Fälle) zwei neue Beobachtungen an und bespricht das anatomische und klinische Bild der Tumoren, sowie die Therapie derselben. Meist handelt es sich um Cylinderzellenepitheliome, seltener um maligne Adenome oder Adenocarcinome. Metastasen fanden sich in 15 Proc. der Fälle. Klinische Erscheinungen, die mit Bestimmtheit auf einen Krebs der Papille hinweisen, giebt es

nicht, selbst die Laparotomie vermag keinen sicheren Aufschluss zu geben. Therapeutische Erfolge sind bisher noch nicht erzielt worden, doch glaubt Verf., dass man in geeignet scheinenden Fällen unter jeweiliger Modification der Operationstechnik und Wundversorgung den Versuch einer Excision zu machen berechtigt ist. *Honsell (Tübingen).*

Gardner and **Adami**, On a case of retroperitoneal lipoma (lipoma myxomatodes) with accompanying retroperitoneal fibroma (chondro-myxofibroma). Montreal journal, 1900, Juni.)

Casuistische Mittheilung. *Schoedel (Chemnitz).*

Goldmann, E., Zur Pathogenese und Therapie des Keloids. (Beitr. zur klin. Chir., Bd. 31, Heft 3.)

Nach Goldmann's eingehenden histologischen Untersuchungen von Keloiden sind dieselben ausgezeichnet durch die Bildung eines derben Lagers von dickem, collagenem Bindegewebe. Sie liegen in der reticulären Cutisschicht; in ihrem Bereich fehlen vor allem die elastischen Fasern, ferner auch Haare und Haarbalgdrüsen. Markhaltige Nervenfasern werden in allen Schichten des Keloids gefunden. Mit der Zeit findet auf der Oberfläche des Keloids eine Neubildung von elastischen Fasern statt, welche den präexistenten elastischen Elementen der Umgebung entstammen. Die vermehrte Collagenbildung ersetzt der Cutis das verloren gegangene Stützgewebe; das Keloid lässt sich daher als eine functionelle Anpassung der Haut erklären, die hervorgerufen wird durch den Verlust des Hautskelets und eine vermehrte physiologische Thätigkeit der Cutiszelle bedingt. In hypertrophischen Narben fehlen die elastischen Elemente ebenfalls, aber dieselben unterscheiden sich doch andererseits wieder vom Keloid dadurch, dass das neugebildete Bindegewebe demjenigen seiner Matricularschicht gleicht.

Als prädisponirendes Moment für die Entstehung von Keloiden ist der Schwund des elastischen Hautgewebes zu betrachten, der seinerseits wieder auf einer allgemeinen oder localen Disposition basiren kann. Aus dem Bestehenbleiben dieser Disposition erklärt sich die Recidivfähigkeit des Keloids. Sein spontaner Wachsthumsstillstand ist darauf zurückzuführen, dass das Keloid nur so lange wächst, bis das Gleichgewicht der geschädigten Hautpartieen wieder hergestellt ist. In therapeutischer Hinsicht empfiehlt Verf. die Excision mit folgender sofortiger Transplantation. *Honsell (Tübingen).*

Pilzer, F., Zur Genese des Angioma cavernosum. (Virchow's Archiv, Bd. 165, 1901, S. 427.)

P. untersuchte einen Fall von sehr ausgedehntem Angioma cavernosum bei einem 14-jährigen Knaben. Es war an der Hinterseite des Oberschenkels und im oberen Theil des Unterschenkels das Unterhautzellgewebe sowie ein Theil der Musculatur von kleinen Bluträumen durchsetzt. Das Material wurde durch Operation gewonnen. Ausser Bluträumen, die von einem Endothel ausgekleidet waren, fanden sich häufig auch solche, die nur einfache Spalten zwischen dem Binde- oder Fettgewebe darstellten, ohne eigene Wandung und auch ohne Endothel. Auf Grund des letzteren Befundes entwickelt Verf. eine neue Anschauung über die Genese des Angioma cavernosum. In Folge verminderter Widerstandsfähigkeit des umliegenden Gewebes soll es zu Blutergüssen in dasselbe kommen, die in Folge einer supponirten Unfähigkeit des Gewebes zur Resorption liegen

bleiben und einen Reiz auf die Umgebung ausüben. Das angrenzende Bindegewebe bildet schliesslich darum eine Wand, wobei aus der innersten Schicht das Endothel sich differenzirt. *M. v. Brunn (Tübingen).*

Literatur.

Zusammengestellt unter Mitwirkung von Dr. E. Roth (Halle).

Infectionskrankheiten und Bakterien.

Eppinger, Zur Aetiologie der Malaria. Das österreichische Sanitätswesen, Jahrgang 13, 1901, S. 49—53, 70—75.

Etiology of yellow fever. Journal of the American medical Association, Vol. XXXV, 1900, S. 1158.

Finlay, Ch., Gelbes Fieber. Handbuch der praktischen Medicin Band 5, 1901, S. 486—491.

Fraenkel, Eugen, Bacillus typhi abdominalis und Vibrio cholerae asiaticae. Mikrophotogr. Atlas zum Studium der pathologischen Mykologie des Menschen. Lieferung 5. Hamburg, Graefe u. Sillem, 1901. 8°. III u. S. 87—112. 8 Tafeln.

Friedmann, Friedrich Franz, Experimentelle Studien über die Erblichkeit der Tuberculose. Die nachweislich mit dem Samen und ohne Vermittelung der Mutter auf die Frucht übertragene tuberculöse Infection. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 27, 1901, No. 9, S. 129—130.

Fröhner, Ein Fall von malignem Oedem beim Pferde. Monatshefte für praktische Thierheilkunde, Band 12, 1901, Heft 2/3, S. 100—104.

Gaston, Note sur la mort subite chez les hérédosyphilitiques. Annnales de dermatologie et de syphiligraphie, Série IV, Tome II, 1901, S. 137—138.

Grawitz, P., Pflanzliche und thierische Parasiten. Jahresbericht über die Leistungen und Fortschritte in der gesammten Medicin, Jahrgang 34, Bd. 1, 1900, S. 262—271.

Hayem, La chloro tuberculose. Concours médical, Année 22, 1900, S. 413—415.

Hansemann, David, Erfahrungen über Infectionen an der Leiche. Deutsche Aerztezeitung, Jahrgang 1900, S. 500—503, 526—528.

Hartl, R., Casuistische Beiträge zur Aktinomykose bei Thieren. Berliner thierärztliche Wochenschrift, Jahrgang 1901, No. 1, S. 1—6. Mit 2 Abb.

Hauptmann, Franz, Ein interessanter Sectionsbefund aus der amtsthierärztlichen Praxis (bösartige Form der Maul- und Klauenseuche). Thierärztliches Centralblatt, Jahrgang 24, 1901, S. 53—57.

Hügel, G., und **Holzhäuser, K.,** Mittheilungen über Syphilisimpfungen an Thieren. Wolff's Klinik in Strassburg. Archiv für Dermatologie und Syphilis, Band 55, 1901, S. 200—203.

Kitt, Theodor, Rothlaufserum von der Kuh. Monatshefte für praktische Thierheilkunde, Band 12, 1901, S. 193—199. 1 Abb.

Kruse, W., Ueber die Bedeutung der Ruhr als Volkskrankheit und ihren Erreger, den Ruhrbacillus. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 72. Versammlung, 1900, Theil I, 1901, S. 234—235.

van Leent, J. B., Ueber das Verhalten des Bacillus anthracis in der Peritonealhöhle des Meerschweinchens. Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde, Abth. I, Band 27, 1900, S. 737—743.

Levi, Leone, Intossicazione ed infezione sifilitica. Bollettino d. R. Accademia med. di Genova, Vol. XV, 1900, No. 1. S. 23—28.

Lode, A., Ist die graue Hausmaus immun gegenüber dem Micrococcus tetragenus Gaffky? Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde, Band 29, 1901, No. 7, S. 298—300.

Mandl, Jakob, Können die Erreger der Malaria längere Zeit im Organismus arbeiten, ohne eine schädliche Wirkung auszuüben? Aerztliche Centralzeitung, Jahrgang 14, 1901, No. 11, S. 123—125; No. 12, S. 135—137.

Matzenauer, Rudolf, Zur Kenntniss und Aetiologie des Hospitalbrandes. J. Neumann's Klinik in Wien. Archiv für Dermatologie und Syphilis, Band 55, 1901, Heft 3, S. 229—245, 394—418. 7 Tafeln.

Oliver, C. J., Report of a case of actinomycosis hominis. Annals of Surgery, Vol. XXXII 1900, S. 668—672.

Perroncito, E., Esperienze sulla trasmissibilità della tubercolosi. Giornale della r. accademia di medicina, Anno 63, 1900, No. 8, S. 815.

Pfeiffer, Ueber die Tollwuth in Deutschland und über die bisherigen Ergebnisse der Schutzimpfungen in der Wuthstation des Kgl. Instituts für Infectionskrankheiten. Hygienische Rundschau, Jahrgang 10, 1900, No. 7, S. 357—360.

Ponfick, E., Ueber die Beziehungen der Skrophulose zur Tuberculose. Verhandlungen der 17. Versammlung der Gesellschaft für Kinderheilkunde, 1900:1901, S. 88—122.

Prochaska, A., Untersuchungen über die Eiterungen bei Typhuskranken. Medicinische Univ.-Klinik in Zürich. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 27, 1901, No. 9, S. 132—133.

Raebiger, Wolf, Eine neue färberische Darstellung der sogenannten Kapseln der Milzbrandbacillen. Zeitschrift für Fleisch- und Milchhygiene, Band 11, 1900, Heft 3, S. 68—70.

Ramond, F., et **Ravaut, P.,** Les bacilles pseudotuberculeux. Le Progrès médical, Année 29, 1900, Série III, Tome 12, 1900, No. 48, S. 429—431.

Ramy, Contribution à l'étude de la fièvre typhoide et de son bacille. Recherches sur l'antagonisme entre le bacillus coli et le bacille typhique, Annales de l'institut Pasteur, Année 14, 1900, No. 11, S. 705—722.

Ransom, F., Vertheilung von Tetanusgift und Tetanusantitoxin im lebenden thierischen Körper. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 38, 1901, No. 13, S. 337—340; No. 14, S. 373—375.

Reiche, F., Cholera asiatica. Handbuch der praktischen Medicin, Band 5, 1901, S. 449—476.

Resoconto (Primo) sommario dell'esperimento fatto ad Albanella contro la malaria, sotto la direzione del Prof. B. Grassi, colla collaborazione dei dottori Martirano, Blessich, Druetti e Gilblass. Supplemento al Policlinico, Roma, Anno 6, 1900, No. 48, S. 1508.

Ribbert, Hugo, Ueber die Ausbreitung der Tuberculose im Körper. Marburg, Elwert, 1900. 4°. 20 SS. Mit 7 Figuren.

de Rochely, Charles, Neuf années de scarlatine à l'hôpital de la Charité, 1891—99. Contagiosité, complications.. Lyon, 1900. 8°. 58 SS. Thèse.

Rumpf, Theodor, Diphtherie. Handbuch der praktischen Medicin, Band 5, 1901, S. 411—448.

Sano, F., Un caso de rage humaine suivi d'autopsie. Journal de neurologie, Année 5, 1900. S. 409—419. 4 Fig.

Schott, A., Berechtigen experimentelle oder klinische Erfahrungen zu der Annahme, dass pathogene oder nicht pathogene Bakterien die Wand des gesunden Magendarmkanals durchwandern können? Centralblatt für Bakteriologie, Band 29, 1901, No. 6, S. 239—255; No. 7, S. 291—297.

Schroeder, Carl, Ueber einen Fall von fötaler Tuberculose. Zeitschrift für Fleisch- und Milchhygiene, Band 11, 1900, Heft 11, S. 79—80.

Schtschegolew, Ueber einige Fälle von Diplokokkeninfluenza und anderen Diplokokkenerkrankungen. Deutsche Medicinalzeitung, Jahrgang 1900, No. 99, S. 1169—1171.

Schwalbe, J., Masern, Rötheln, Scharlach. Handbuch der praktischen Medicin, Band 5, 1901, S. 588—671. Mit Abb.

Sokolowsky, R., Beitrag zur pathologischen Anatomie der Lepra. Kgl. pathologisches Institut zu Königsberg. Berlin, 1900. 8°. 24 SS. Inaug.-Diss. von Königsberg.

Sternberg, G. M., Yellow Fever; etiology. Journal of the American medical Association, Vol. XXXV, 1900, S. 1039—1040.

Trammer, Scarlatinosis. Wiener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 51, 1901, No. 13, S. 610—614.

Unverricht, H., Unterleibstyphus. Handbuch der praktischen Medicin, Band 5, 1901, S. 328—369. Mit Abb.

Vogelius, F., Studier över den Friedländerske bacil. Kobenhavn, 1900. 8°. 129 SS. 1 Taf. Inaug.-Diss.

Ware, A. M., A case of tetanus neonatorum. Saint-Bartholomews Hospital Reports, Vol. XXXVI, 1901, S. 195—199.

Wesenberg, G., Ueber Bakterienbefunde bei Fleischvergiftungen. Deutsche Praxis, Jahrgang 10, 1901, S. 32—37.

Wilms, Was leistet das Tetanusantitoxin beim Tetanus des Menschen? Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 48, 1901, No. 6, S. 213—214.

Blut, Lymphe, Circulationsapparat.

Adler, Emil, Ueber Blutreactionen bei Diabetikern. Zeitschrift für Heilkunde, Band 21 = Neue Folge Band 1, 1900. Innere Medicin, S. 361—364.

Anders, J. M., A contribution to the study of fatty infiltration of the heart secondary to

subpericardial over-fatness. The American Journal of the medical Sciences, Vol. CXXI, 1901, S. 421—434.

Armand, Delille P., Lésions du coeur dans un cas de Maladie Bleue. Sténose de l'infundibulum pulmonaire, oblitération imparfaite du trou de Botal. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année LXXV, Série VI, Tome II, No. 10, S. 1055—1057.

Arneth, Hämatologischer Befund zu W. von Leube: Ueber einen Fall von rapid verlaufender schwerer Anämie mit gleichzeitiger leukämischer Beschaffenheit des Blutes. Deutschess Archiv für klinische Medicin, Band 69, 1901, Heft 3/4, S. 331—362. 2 Taf.

Aubertin, Anévrysme de l'aorte ouvert dans le péricarde. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année 76, 1901, Série VI, Tome III, No. 2, S. 84—85.

Auché et **Vaillant,** Dégénérescence graisseuse du myocarde. Journal de médecine de Bordeaux, Année 30, 1900, S. 745.

Beitzke, H., Ueber die sogenannten weissen Flecken am grossen Mitralsegel. Pathologisches Institut zu Göttingen. Archiv für pathologische Anatomie, Band 163, 1901, Heft 2, S. 343—360. Mit 1 Tafel.

Billings, Frank, A Report of cases of pernicious anaemia with special reference to the blood-findings. Transactions of the Association of American Physicians, Session XV, 1900, S. 308—334.

— —, The American Journal of the medical Sciences, Vol. CXX, 1900, No. 5 = 343, S. 503—525.

Bonnet, Louis, Sur l'anatomie pathologique et la pathogénie des anévrysmes spontanés de l'aorte. Lyon, Legendre et Co., 1900. 8°. 218 SS. Avec fig.

Bourges, Michel, Contribution à l'étude des anévrismes artérioso-veineux des vaisseaux fémoraux. Fontainebleau, 1900. 8°. 157 SS. Thèse de Bordeaux.

Breitman, Phlébite oblitérante d'origine infectieuse avec oedème persistant du membre. Bulletins et mémoires de la société médicale des hôpitaux de Paris, Série III, Tome XVII, 1900, S. 1096—1097.

Brément, Endocardite tuberculeuse. Paris 1900. 8°. 58 SS.

Brion, Albert, Ein Fall von geschlossenen Herzklappen. Atherom bei einem 15-jährigen Mädchen. Pathologisches Institut der Universität zu Strassburg i/E. Archiv für pathologische Anatomie, Band 162, 1900, Heft 3, S. 545—549. 1 Abb.

Bührer, C., Ueber zwei Fälle von Embolie der Aorta abdominalis. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 48, 1901, No. 15, S. 588—591.

Burggraf, Richard, Zur Häufigkeit der Rothlauf-Endocarditis beim Schwein. Zeitschrift für Fleisch- und Milchhygiene, Band 11, 1900, Heft 11, S. 80.

Cabot, Richard, C., Pernicious Anaemia. Transactions of the Association of American Physicians, Session XV, 1900, S. 334—346.

Carrière et **Vanverts,** Modifications histologiques du sang après ligature expérimentale des vaisseaux spléniques. Comptes rendus de la société de biologie, Année 52, 1901, No. 41, S. 1134—1135.

Chavret, Joseph, Du coeur rénal vrai et des hypertrophies scléreuses du myocarde, qui doivent être distinguées, anatomie pathologique et pathogénie. Lyon, Legendre et Co., 1900. 8°. 159 SS.

Clarke, J., Michell, A case of varicose aneurysm of the aorta communicating with the pulmonary artery. British medical Journal, 1900, Vol. II, S. 1701—1703, with illustr.

Cornil, Sur la présence de grands myéloplaxes dans le sang d'une malade leucocythémique. Bulletin de l'académie de médecine, Série III, Tome XLIV, 1900, S. 497—500. 1 Figur.

Cotton, A. C., Congenital cardiac malformation with endocarditis and anuria. Archives of Pediatry, Vol. XVII, 1900, S. 731—735, with 2 fig.

Crispino, M., Un caso di destrocardia congenita pura. Riforma medica, 1900, III, S. 436.

Daland, J., Aneurysm of the heart with Thrombosis of the left coronary artery. Philadelphia medical Journal, Vol. VI, 1900, S. 907—909, with 4 fig.

Deutsch, L., Eine neue Methode der Erkennung der menschlichen rothen Blutkörperchen. Orvosok Lapia, 1901, No. 10/11. (Ungarisch.)

Dennstedt, M., und **Rumpf, Th.,** Untersuchungen über die chemische Zusammensetzung des Blutes und verschiedener menschlicher Organe in Krankheiten. Mittheilungen aus den Hamburgischen Staatskrankenanstalten, Band 3, 1900, Heft 1, S. 1—76.

Drago, Salvatore, Beitrag zur Histopathologie des Typhusherzens. Institut für pathologische Anatomie an der Universität Catania. A. Petrone. Ziegler's Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, Band 29, 1901, Heft 1, S. 142—150.

Dorvaux, André, De la persistance simple du canal artériel. Etude étiologique anatomo-pathologique et symptomatologique. Lille, Masson, 1900. 8°. 72 SS.

Etlinger, N., Zur Frage über die angeborene Bluterkrankheit, ein Fall von tödtlicher Blutung aus dem rechten Conjunctivalsack eines dreiwöchentlichen Kindes. Eshenedelnik, 1900, No. 15—16. (Russisch.)

Ewald, C. A., Demonstration eines unter den Bilde eines Mediastinaltumors verlaufenen Aortenaneurysmas. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 38, 1901, No. 8, S. 208—209. Mit 1 Abb.

Ewart, William, A case of fatal malignant endocarditis and right embolic hemiplegia. British medical Journal, 1900, Vol. II, S. 906—907.

Fast, Ernst, Ein bemerkenswerther Fall von Aneurysma dissecans aortae abdominalis. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 27, 1901, No. 13, S. 202—203.

Le Fort, R., Une aiguille dans le coeur . . . Echo médical du Nord, 1900, IV, S. 495—497.

Fort, Edmond, De l'artérite aigue au cours de la fièvre. Paris 1900. 8°. 60 SS. Thèse.

Frélier, Eugène, De l'oblitération de la veine porte. Nancy 1900. 8°. 72 SS. Thèse.

Freund, Georg, Ein Fall von Anaemia splenica mit vielen einkernigen neutrophilen Leukocyten. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 38, 1901, No. 13, S. 340—341.

Frommer, J., Fall von Dextrocardie. Pester medicinisch-chirurgische Presse, Jahrgang 36, 1900, S. 985—989. 1 Abb.

Fussel, M. H., Aneurysm of abdominal aorta, recent endocarditis. Proceedings of the pathological Society of Philadelphia, New Series Vol. IV, 1901, S. 59—60.

Gallaverdin, Louis, De la dégénérescence graisseuse du myocarde considérée comme surcharge graisseuse de la fibre cardiaque. Lyon, 1900. 8°. 185 SS. 1 planche. Thèse.

Gauchet, Louis, De la phlébite dans la pneumonie. Nancy, 1900. 8°. 76 SS. Thèse.

Gibson, G. A., On acute Endocarditis. Edinburgh medical Journal, Vol. L = New Ser. Vol. VIII, 1900, No. 545, S. 436—442, with 1 Plate.

Ginsburg, Ueber Embolien bei Herzkrankheiten. Medicinische Klinik von Eichhorst in Zürich. Archiv für klinische Medicin, Band 69, 1901, Heft 5/6, S. 606—617.

Graham, Aneurysma dilatation of Aorta. Liverpool medico-chirurgical Journal, Vol. XX, 1900, S. 334.

Granjux, Empoisonnement par chaussures enduites d'une teinture d'aniline. Bulletin de médecine, Année 14, 1900, S. 1273—1275.

Grawitz, E., Die Chlorose. Die deutsche Klinik am Eingange des 20. Jahrhunderts, Band 3, 1901, S. 55—64.

Grünberg, Carl, Beiträge zur vergleichenden Morphologie der Leukocyten. Archiv für pathologische Anatomie, Band 163, 1901, Heft 2, S. 303—343. 1 Tafel.

Grusche, Walther, Die Hämophilie oder Bluterkrankheit. Halle a. S., 1901. 8°. 70 SS. Inaug.-Diss.

Guyard, Georges, Contribution à l'étude de la myocardite typhique. Considérations cliniques et anatomo-pathologiques. Dijon, 1899. 8°. 88 SS. Thèse de Lyon.

Hain, Ein Fall von perniciöser Anämie verbunden mit scorbutähnlichen Blutungen. Zeitschrift für Veterinärkunde, Jahrgang 13, 1901, Heft 2, S. 69—72.

Hampeln, P., Ueber Aortenaneurysmen und Mediastinaltumoren. Zeitschrift für klinische Medicin, Band 42, 1901, Heft 3/4, S. 227—250.

Hay, J., Five specimens of atheromatous and dilated aortas. Liverpool medico-chirurgical Journal, Vol. XX, 1900, S. 333—334.

Heim, P., Leukocytose im Verlauf der Pneumonie und Diphtherie im Kindesalter. Ungarische medicinische Presse, Jahrgang 6, 1901, No. 3/4, S. 65—66.

Henssen, Ein Aneurysma der Bauchaorta im Anschluss an einen tuberculösen perityphlitischen Abscess. Zeitschrift für Tuberculose und Heilstättewesen, Band 1, 1900, S. 464—467.

Hoelscher, J. H., A case of acute serofibrinous pericarditis. Chicago Clinic, Vol. XIII, 1900, S. 373—379. 1 fig.

Howard, W. T. jr., Dissecting aneurism of the aorta with rupture into the pericardial sac. Cleveland Journal of Medicine, Vol. V, 1900, S. 457—458.

Ivanoff, Bogdan, Mort subite et mort rapide dans les affections mitrales. Nancy, 1900. 8°. 96 SS. Thèse.

Kimla, R., und **Scherer, Fr.,** Ueber angeborene nicht entzündliche Stenosen des rechten arteriellen Ostium bedingt durch Entwicklungsanomalie der Semilunarklappen der Pulmonalis. Jahrbuch für Kinderheilkunde, Band 53 = Folge III, 1901, Band 3, Heft 2, S. 155—179.

Japha, Alfred, Die Leukocyten beim gesunden und kranken Säuglinge. II. Jahrbuch für Kinderheilkunde, Band 53 = Folge III, Band 3, 1901, Heft 2, S. 179—199.

— —, Zur Eosin-Methylenblaufärbung des Blutes. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 27, 1901, No. 14, S. 224.

Justi, Gustav, Ein Fall von schwerer Herzverletzung ohne Verletzung des Herzbeutels. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 26, 1900, No. 50, S. 810—811.

Kissel, A., Ein Fall von eitriger Pericarditis bei einem 7-jährigen Knaben. Discision des Herzbeutels. Tod. Autopsie. Djetskaja Medizina, 1900, No. 3/4. (Russisch.)

— —, Ein Fall von Offenheit des Ductus Botalli bei einem Mädchen von 2 Jahren 7 Monaten. Djetskaja Medizina, 1900, No. 3/4. (Russisch.)

Kohlhepp, Tod in Folge Verletzung einer Herzvene. Mittheilungen des Vereins badischer Thierärzte, Jahrgang 1, 1901, S. 44—45.
Kokoris, D., Cas d'anévrysme artérioveineux. Grèce médicale, 1900, II, S. 90—91.
Legludic, H., Des blessures du péricarde et du coeur. Coup de feu· blessures par les plombs du péricarde et du coeur du poumon droit, du foie et du rein droit. Archives médic. d'Angers, 1900, IV, S. 418—421.
Lewin, Louis, Verblutung und Erstickung. Erwiderung an Puppe. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 27, 1901, No. 5, S. 79.
Lilienstein, Ueber Herzneurosen. Wiener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 50, 1900, No. 46, S. 2176—2180.
Mader, Zwei Fälle von plötzlichem Tod in Folge Verschlusses der linken Coronararterie. Zeitschrift für Heilkunde, Band 21 = Neue Folge, 1900, Inn. Med., S. 333—334.
Maragliano, D., I sangue dei carcinomatosi. Ricerche batteriologiche. Gazzetta degli Ospedali, Anno 21, 1900, S. 1538—1539.
van Meter, L. M., A case of progressive pernicious anemia. Philadelphia medical Journal, Vol. VI, 1900, S. 803—804.
Millardet, Des oblitérations des artères viscérales dans la fièvre typhoide. Paris 1900. 8°. 97 SS. Thèse.
Moritz, O., Zur Kenntniss der basophilen Granulation der rothen Blutkörperchen. Deutsches Alexanderhospital in St. Petersburg. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 27, 1901, No. 5, S. 68.
Monod, Jacques, De l'anémie syphilitique. Paris 1900. 8°. 79 SS. Thèse.
Munson, S. E., Examination of the blood in cancer with microscopical specimens. Medical Fortnightly, Vol. XVIII, 1900, S. 403—405.
Noe, Fermani, Etude anatomique des ganglions nerveux du coeur chez le chien et de leurs modifications dans l'intoxication diphtérique expérimentale aigue. Bordeaux, 1899/1900. 38 SS. 1 planche. Thèse.
v. Oppel, W. A., Beitrag zur Frage der Fremdkörper im Herzen. Aus dem pathologischen Institut zu Berlin. Archiv für klinische Chirurgie, Band 63, 1901, Heft 1, S. 87—115. Mit 1 Tafel.
Orme, W. B., Karyochromatophile granules in the blood. British medical Journal, 1900, Vol. II, S. 1777—1778.
Pels-Leusden, Zur Casuistik der Aortenaneurysmen. Charité-Annalen, Jahrgang 25, 1900, S. 244—249. Mit 2 Abb.
Roberts, J. L., Aortic aneurysm from a man. Liverpool medico chirurgical Journal, Vol. XX, 1900, S. 325.
Le Roy, Anémie pernicieuse progressive par misère physiologique, améliorée par injections de sérum artificiel. Mort par pneumonie intercurrente. Journal des sciences médicales de Lille, 1900, II, S. 402—406.
Rosenfeld, M., Zur Casuistik der lymphatischen Leukämie. Med. Klinik in Strassburg. Zeitschrift für klinische Medicin, Band 42, 1900, Heft 1/2, S. 117—128.
Resenfeld, Gorg, Ueber die Herzverfettung des Menschen. Centralblatt für innere Medicin, Jahrgang 22, 1901, No. 6, S. 145—160.
Rosenthal, C., Die Erkrankung des Herzens in Folge von Syphilis und Gonnorhoe. Deutsche medicinische Presse, Jahrgang 4, 1900, No. 23, S. 172—173.
Schlagenhaufer, Friedrich, Ein Fall von Endocarditis der Aortenklappen und des offenen Ductus Botalli. Zeitschrift für Heilkunde, Band 22 = Neue Folge II, 1901, Folge 8, S. 19—28.
v. Schrötter, L., Erkrankungen der Gefässe. Hälfte I, Abth. 2. Erkrankungen der Arterien. (Schluss.) Specielle Pathologie und Therapie, Band 15, Theil 3, Hälfte 1, Abth. 2, S. 305—410. 21 Abb.
Sievers, R., Ein Fall von Pneumopyopericardium. Städtisches Krankenhaus zu Helsingfors, Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 38, 1901, No. 12, S. 308—309.
Seiffert, Ueber congenitale Rhabdomyome des Herzens. Verhandlungen der deutschen pathologischen Gesellschaft, 3. Jahrgang, 1901, S. 64. 1 Abb.
Senna, Felice, Contributo alla diagnosi della pericardite: osservazioni cliniche ed anatomiche. Gazzetta degli ospedali e delle cliniche, Anno 21, 1900, No. 129, S. 1347.
Smirjagin, Blutveränderungen bei Syphilitikern in der Spätperiode. Russki shurnal koshnych i wenericzesky bolesnej, 1901, Jan. (Russisch.)
Solaro, Embolismo dell' arteria polmonare. L'Arte medica, Anno 2, 1900, No. 39, S. 751.
v. Stejskal, Karl, Ueber febrile Veränderungen in der chemischen Zusammensetzung des Blutes. II. medicinische Klinik in Wien. Zeitschrift für klinische Medicin, Band 42, 1901, S. 309—323.
Stengel, Alfred, Aneurism of the Arch of the Aorta with Rupture into the superior vena cava. American Journal of the medical Sciences, Vol. CXX, 1900, No. 5 = 343, S. 567—576.

Taranuchin, W., Zur Frage von der Fragmentation und der braunen Atrophie des Herzmuskels. Russkij archiv patologii, 1900, Oct.-Nov. (Russisch.)
Traina, Rosario, Verhalten der weissen Blutkörperchen bei der Kachexia thyreopriva. Pathologisch-anatomisches Institut der Universität Pavia. Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie, Band 12, 1901, No. 7, S. 289—294.
Umber, F., Beitrag zur Pfortaderobliteration. Mittheilungen aus den Grenzgebieten der Medicin und Chirurgie, Band 7, 1901, Heft 4/5, S. 487—498. 1 Abb.
Variot, G., A propos des malformations congénitales du coeur et de leurs signes physiques. Bulletins et mémoires de la société médicale des hôpitaux de Paris, Série III, Tome XVII, 1900, S. 1209—1210.
Vaquez et **Ribierre**, Lymphocythémies leucémiques et aleucémiques. Bulletins et mémoires de la société médicale du hôpitaux de Paris, Série III, Tome XVII, 1900, S. 914—924.
Vaquez, H., Ueber den Widerstand der rothen Blutkörperchen im normalen und pathologischen Zustande. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 1900, No. 49, S. 501.
Vaquez, Embolies phlébitiques, conduite à tenir dans les cas de phlébite. Bulletins et mémoires de la société médicale des hôpitaux de Paris, Série III, Tome XVIII, 1900, S. 1097—1101.
Wachholz, Leo, Untersuchungen über Häminkrystalle. Gerichtl. chem. Institut der Universität in Krakau. Vierteljahrsschrift für gerichtliche Medicin und öffentliches Sanitätswesen, Folge III, Band 21, 1901, Heft 2, S. 227—239.
Weinberger, Ein Fall von erworbener Dextrocardie. Aerztliche Centralzeitung, Jahrgang 13, 1901, No. 8, S. 89—90.
Williamson, Charles, Ueber das Verhalten der Leukocytose bei der Pneumokokkenerkrankung der Kaninchen und Menschen. Aus der medicinischen Klinik in Leipzig. Ziegler's Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, Band 29, 1901, Heft 1, S. 41—91.
Willebrand, A. E., Zur Kenntniss der Blutveränderungen nach Aderlässen. Helsingfors, 1899. 8°. 92 SS. Inaug.-Diss.
Wookman, Ch., Case of endocarditis of the tricuspid and mitral valves. Glasgow medical Journal, Vol. LIV, 1900, S. 297—298.
Worobjew, Zur Frage über die Aetiologie der Herzfehler. Deutsches Archiv für klinische Medicin, Band 69, 1901, Heft 5/6, S. 406—487. 2 Abb.

Knochenmark, Milz und Lymphdrüsen.

d'Arrigo, G., Ueber die Gegenwart und über die Phasen des Koch'schen Bacillus in den sogenannten skrofulösen Lymphdrüsen. Institut f. pathol. Anat. zu Neapel. Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde, Abth. I, Band 29, 1901, S. 122—125.
Lengemann, P., Knochenmarksveränderungen als Grundlage von Leukocytose und Riesenkernverschleppungen (Myelokinese). Ziegler's Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, Band 29, 1901, Heft 1, S. 1—40. Mit 2 Taf.
Löwenstein, Jakob, Ueber örtliche und metastatische Eiterungen des Knochenmarks. Jurjew 1899. 8°. 54 SS.
Moltrecht, Max, Primäre Neubildungen der Milz. Halle a. S., Kämmerer, 1901. 8°. 37 SS. Inaug.-Diss.
Mortureux, Des kystes hydatiques de la rate. Paris 1900. 8°. 97 SS. Thèse.
Pasquier, Félix, Contribution à l'étude de l'ostéomyélite de l'os iliaque. Paris 1900. 8°. 82 SS. Thèse.
Roger, H. Josué O., et **Weil, Emile**, La moelle osseuse dans la variole. Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique, Série I, Tome XII, 1900, S. 545—562. Avec 1 planche et 1 fig.
Rubinstein, H., Ueber die Veränderungen des Knochenmarks bei Leukocytose. Aus dem pathol. Univ.-Inst. von Afanassjeff-Jurjew. Zeitschrift für klinische Medicin, Jahrgang 42, 1901, S. 161—176.
Szegö, K., Beiträge zu den Drüsenerkrankungen im Kindesalter. Gyógyászat, 1901, No. 10/11. (Ungarisch.)

Knochen, Zähne, Muskeln, Sehnen, Sehnenscheiden und Schleimbeutel.

Allgeyer, V., Ueber Veränderungen im menschlichen Muskel nach Calomelinjectionen. Kgl. dermat. Univ.-Klinik in Turin. Archiv für Dermatologie und Syphilis, Band 55, 1901, Heft 1, S. 3—24. Mit 2 Taf.
Alquier, Constantin, Contribution à l'étude des nécroses du maxillaire inférieur. Lyon 1900. 8°. 92 SS. Thèse.
— —, Lyon, Rey, 1900. 8°. 92 SS.
Altuchow, N., Ein Fall von Defect der rechten Brustmuskeln (Muscul. pectoralis major et minor). Chirurgia, Vol. VIII, 1900, No. 46. (Russisch.)



Amignes, Pierre, Le rachitisme tardif. Etude clinique et pathogénique. Toulouse, Berthoumieu, 1900. 8⁰. 64 SS.

Apolant, Hugo, Ueber den Verhornungsprocess. Archiv für mikroskopische Anatomie und Entwicklungsgeschichte, Band 57, 1901, Heft 4, S. 766—797. Mit 2 Taf.

Atcham, Georges, Contribution à l'étude de l'ostéomyélite du maxillaire inférieur. Paris 1900. 8⁰. 80 SS. Thèse.

Bousirven, Alphonse, Contribution à l'étude des ostéomyélites typhoidiques. Toulouse 1900. 8⁰. 96 SS. Thèse.

Brunsmann, Einiges über Doppelschneidezähne. Monatsschrift für Zahnheilkunde, Jahrgang 19, 1901, Heft 2, S. 64—70.

Celos, Tumeur intracrânienne. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 75, 1900, Série VI, Tome II, No. 10, S. 1029—1031.

Clément, Fernand, La tuberculose vertébrale des vieillards. Lyon, Rey, 1900. 8⁰. 89 SS.

Coeurderoy, Pierre, Contribution à l'étude de l'ostéomyélite aigue de l'extrémité supérieure du fémur. Paris 1900. 8⁰. 77 SS. Thèse.

Croze, Pierre, Ostéomes musculaires. Leur étude chez la femme. Lyon 1899/1900. 8⁰. 75 SS. 1 planche. Thèse.

de Diètrich, Gaston, Contribution radiographiques à l'étude anatomo-pathologique des fractures de l'extrémité supérieure de l'humérus. Montpellier 1900. 8⁰. 43 SS. Thèse.

Dorendorf, Ueber chronische ankylosirende Entzündung der Wirbelsäule. Charité-Annalen Jahrgang 25, 1900, S. 135—145.

Ewart, J. Heggan, A case of mollities ossium with spontaneous fracture through the great trochanter of the left femur. The Lancet, 1901, Vol. I, No. 1 = 4036, S. 24—25. With Illustr.

Fabre, Léon, Des arthrites blennorrhagiques. Anatomie pathologique. Traitement. Lyon 1900. 8⁰. 65 SS. Thèse.

Fargeas, J. B., Etude sur l'absence congénitale de la rotule. Paris 1900. 8⁰. 178 SS. Thèse.

Fothergill, W. E., Osteomalacia. The Edinburgh medical Journal, Vol. I, No. 550 = New Ser. Vol. IX, 1901, No. 4, S. 362—370. With 1 Plate.

Fuld, Ernst, Ueber Veränderungen der Hinterbeinknochen von Hunden in Folge Mangels der Vorderbeine. Beitrag zur Frage nach den Ursachen der Knochengestaltung und zur Transformationslehre der Organismen. Archiv für Entwicklungsmechanik, Band 11, 1901, Heft 1, S. 60—64. Mit 4 Taf. und 1 Abb.

Grisel, Pierre, Contribution à l'étude des malformations rachitiques du membre inférieur chez l'enfant. Paris 1900. 8⁰. 176 SS. Thèse.

Grunert, Ueber Unterkiefergeschwülste. Medicinische Rundschau, Jahrgang 1901, S. 768.

Hahn, Ein Fall von Echinococcus des Beckenbindegewebes. 77. Jahresbericht der schlesischen Gesellschaft für vaterländische Cultur, 1900, S. 100—103.

Heile, Ueber die Zerstörung des hyalinen Gelenk- und Epiphysenknorpels bei Tuberculose und Eiterung, insbesondere über die dabei stattfindende Zelleinwanderung. Pathol. Institut zu Göttingen. Archiv für pathologische Anatomie, Band 163, 1901, Heft 2, S. 265—287. Mit 1 Taf.

Hennig, Lothar, Ueber congenitale echte Sacraltumoren. Aus dem pathol. Institut der Univ. München. Ziegler's Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, Band 28, 1900, Heft 3, S. 593—619.

Heyne, Waldemar, Ein Fall von Tuberculose der Wirbelsäule. Zeitschrift für Fleisch- und Milchhygiene, Band 11, 1901, S. 146.

Hoffmann, J., Dritter Beitrag zur Lehre von der hereditären progressiven spinalen Muskelatrophie im Kindesalter. Festschrift für Wilhelm Erb zur Vollendung seines 60. Lebensjahres, 1900, S. 217—224.

Hollande, Emile, Endothéliome des maxillaires. Revue trimestrielle suisse d'ontologie, Tome XI, 1901, S. 1—42. Avec 2 fig.

Iribarne, Marie Jean, Contribution à l'étude des exostoses ostéogéniques. Paris 1900. 8⁰. 110 SS. Thèse.

Jolly, Ueber einen Fall von Osteomalacie. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 37, 1901, No. 4, S. 111—112.

Josipowics, Ueber das Ausfallen der Zähne bei Tabes dorsalis. Odontologische Blätter, Jahrgang 5, 1901, S. 374—376.

Kaufmann, Martin, Ueber einen Fall von Dystrophia musculorum progressiva complicirt durch eine neuritische Serratuslähmung. Nebst einem Beitrag zur Analyse der Schultergürtellähmungen. Deutsches Archiv für klinische Medicin, Band 69, 1900, Heft 1/2, S. 103—129.

Keller, Carl, Hereditäre multiple Exostosen. Halle a. S. 1901. 8⁰. 29 SS. Inaug.-Diss.

Kissel, A., Ein Fall von stark ausgeprägter Osteomalacie bei einem 2-jährigen Mädchen, welches mit der Brust ernährt worden war. Djetskaja Medizina, 1900, No. 3/4. (Russisch.)

Koch, Josef, Zur Histologie des myotonisch-hypertrophischen Muskels der Thomsen'schen Krankheit (Myotonia congenita). Pathol.-anat. Institut zu Greifswald. Archiv für pathologische Anatomie, Band 163, 1901, Heft 3, S. 380—403. Mit 2 Taf.

Köhler, A., Ueber einige seltenere Knochengeschwülste. Zeitschrift für Chirurgie, Band 58, 1901, Heft 3/4, S. 354—355.

— —, Exostosen an der Unterfläche des rechten Calcaneus. Ebenda, S. 355—356.

Krawtschenko, J., Ein seltener Fall von multiplen Osteomen. Chirurgia, Band 8, 1900, No. 48. (Russisch.)

Kredel, L., Ueber angeborene Halsmuskeldefecte. Aus der Kinderheilanstalt zu Hannover. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Band 56, 1900, Heft 3/4, S. 398—406. Mit 1 Abb.

Kröning, Die Verknöcherung der Halsbeinknorpel. Zeitschrift für Veterinärkunde, Jahrgang 13, 1901, Heft 1, S. 12—17.

Latour, Joseph, Des exostoses infectieuses. Recherches cliniques et expérimentales. Lyon, Rey, 1900. 8°. 43 SS. Avec fig.

Lazaroff, Pierre, Contribution à l'étude des ostéosarcomes de la colonne vertébrale. Montpellier 1900. 8°. 55 SS. Thèse.

— —, Montpellier, Hamelin frères, 1900. 8°. 55 SS.

Maass, H., Ueber mechanische Störungen des Knochenwachsthums. Archiv für pathologische Anatomie, Band 163, 1901, Heft 2, S. 185—209. Mit 1 Taf. und 21 Abb.

Maffi, L., Contributo allo studio dell' evoluzione dell' osteomalacia. Rassegna d' ostetricia e ginecologia, Anno 9, 1900, S. 461.

Morpurgo, Ueber eine infectiöse Form der Knochenbrüchigkeit bei weissen Ratten. Verhandlungen der deutschen pathologischen Gesellschaft, 3. Tagung, 1901, S. 40—56. Mit 9 Abb.

— —, Ueber eine infectiöse Form der Osteomalacie bei weissen Ratten. Ziegler's Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, Band 28, 1900, Heft 3, S. 620—626.

Neurath, Rudolf, Ueber seltenere Knochendeformitäten nach spinaler Kinderlähmung. Nervenabth. des Kaiser Franz Josef-Ambulatoriums. Wiener medicinische Presse, Jahrgang 42, 1901, No. 4, S. 153—163. Mit 2 Abb.

Nové-Josserand, G., Relation de l'autopsie d'une luxation congénitale de la hanche . . . Revue mensuelle des maladies de l'enfance, Année 18, 1900, S. 529—540. Avec 4 planches et 6 fig.

Oderfeld, H., und **Steinhaus, J.,** Zur Casuistik der Knochenmetastasen von normalem Schilddrüsengewebe. Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie, Band 12, 1901, No. 5, S. 209—212.

Orth, J., Ueber die Veränderungen der Gelenk- und Epiphysenknorpel bei entzündlichen und tuberculösen Erkrankungen der Knochen und Gelenke. Verhandlungen der deutschen pathologischen Gesellschaft, 3. Tagung, 1901, S. 10—14.

Pascal, Vahan, Contribution à l'étude de l'ostéomyélite du maxillaire inférieur. Montpellier 1900. 8°. 71 SS. Thèse.

Pauli, Ed., Ueber Caries des Schultergelenks. Vereinsblatt der pfälzischen Aerzte, Jahrgang 17, 1901, Heft 2, S. 46—53.

Pause, Rudolf, Ein Fall von Kiefer- und Keilbeinhöhlentuberculose mit tödtlichem Ausgange. Archiv für Laryngologie und Rhinologie, Band 11, 1901, Heft 3, S. 478—480.

Peckham, F. E., Tumor albus. Medical Record, New York, Vol. LVIII, 1900, S. 294—296.

Peyrot, J., et **Milian, G.,** Enchondrôme du maxillaire inférieur. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 75, 1900, Série VI, Tome II, No. 10, S. 1066.

— —, Kyste adamantin du maxillaire inférieur. Ebenda, S. 1066—1068. Avec 2 fig.

Pfingst, A. O., Empyema of the antrum of Highmore. Louisville monthly Journal of Medicine and Surgery, Vol. VII, 1900, S. 225—228.

v. Sarbo, Spinale Muskelatrophie in Folge von Bleivergiftung, an eine infantile Poliomyelitis sich anschliessend. Beitrag zur Pathologie der Bleivergiftungen. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Band 19, 1901, Heft 2—4, S. 249—256.

Schmidt, Meinhard, Zur Casuistik der Wirbelosteomyelitis. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Band 58, 1901, Heft 5/6, S. 566—579.

Seiffer, W., und **Koch, Max,** Ueber ein myelogenes Sarkom der rechten Felsenbeinpyramide. Charité-Annalen, Jahrgang 25, 1900, S. 477—493. Mit 3 Abb.

Solowow, P., und **Nalbandow, S.,** Zur Symptomatologie der Gelenkerkrankungen bei Syringomyelie. Chirurgia, Vol. VIII, 1900, No. 47. (Russisch.)

Spillmann, François, Le rachitisme. Nancy 1900. 8°. 337 SS. 30 planches. Thèse.

— —, Recherches sur l'étiologie du rachitisme. Annales de médecine et chirurgie infantiles, 1900, IV, S. 853—863.

Stadelmann, Multiple Carcinome des Schädels verlaufend unter dem Bilde einer Hysterie. Deutsche Aerzte-Zeitung, Jahrgang 1901, Heft 7, S. 148—149.

Starkow, A., Zur Frage der tabetischen Erkrankungen des Kniegelenks. Chirurgia, Vol. VIII, 1900, No. 44—47. (Russisch.)

Steinhaus, F., Beitrag zur Casuistik und Aetiologie des congenitalen Tibiadefectes im Verein mit einigen anderen Missbildungen. Archiv für pathologische Anatomie, Band 163, 1901, Heft 2, S. 227—244. Mit 2 Abb.

Terrel, Louis, Etude sur l'étiologie et la pathogénie du rachitisme. Paris 1900. 8°. 74 SS. Thèse.

Trautmann, F., Empyem der linken Stirnhöhle mit Durchbruch nach der Orbita und vorderen Schädelgrube. Abscess des linken mittleren Stirnlappens. Tod. Charité-Annalen, Jahrgang 25, 1900, S. 301—306.

Wegner, Ueber Caries sicca des Schultergelenks. Charité-Annalen, Jahrgang 25, 1900, S. 526—531. Mit 2 Abb.

— —, Ausgedehnte Verknöcherungen in der Fascie des Unterschenkels. Chir. Klinik der kgl. Charité (König). Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 38, 1901, No. 11, S. 289—290. Mit 2 Abb.

Wendelstedt, H., Ueber Knochenregeneration. Archiv für mikroskopische Anatomie und Entwicklungsgeschichte, Band 57, 1901, Heft 4, S. 798—821. Mit 3 Taf.

Woskressensky, G., Ueber die proliferirenden Zahncysten. Chirurgia, Vol. VIII, 1900, No. 44. (Russisch.)

Aeussere Haut.

Allwoothy, S. W., and **Pernet, George**, A case of multiple carcinomata of the skin. British Journal of Dermatology, Vol. XII, 1900, No. 10 = 144, S. 350—353.

Audry, Sur un angioépithélioma de la peau. Journal des maladies cutanées et syphilitiques, Série V, Tome XII, 1900, No. 12, S. 759—761.

Azais, Charles, Le lipome du pied. Montpellier 1900. 8°. 39 SS. Thèse.

v. Bardeleben, Heinrich, Die Heilung der Epidermis. Aus dem pathol. Inst. zu Berlin. Archiv für pathologische Anatomie, Band 163, 1901, Heft 3, S. 498—550. Mit 13 Abb.

Bauby, Des tumeurs du cou d'origine embryonnaire. Archives médicales de Toulouse, Année 6, 1900, S. 539—542.

Beck, Cornelius, Ueber das Xeroderma pigmentosum Kaposi. Archiv für Dermatologie und Syphilis, Erg.-Band, Festschrift für Kaposi, S. 223—238.

Beron, B., Lichen ruber planus. Med. napredak, Sophia, 1900, I, S. 665.

Bettmann, Lichen ruber pemphigoides. Dermatologische Zeitschrift, Band 8, 1901, Heft 1, S. 1—13.

Boeck, Cäsar, Weitere Beobachtungen über dhs multiple benigne Sarkoid der Haut. Archiv für Dermatologie und Syphilis, Erg.-Band, Festschrift für Kaposi, S. 153—168. Mit 1 Taf.

Breda, Achille, Contributo all' atrofia idiopatica della pelle. Archiv für Dermatologie und Syphilis, Erg.-Band, Festschrift für Kaposi, S. 25—34. Con 1 tav.

Chapron, Paul, De l'origine infectieuse du purpura rhumatoide. Paris 1899/1900. 8°. 104 SS. Thèse.

Chevallier, Paul, Nouvelle contribution à l'étude des myomes de la peau. Lyon, Rey, 1900. 8°. 89 SS.

Cohn, Max, Ein Fall von Elephantiasis nach chronischem recidivirendem Erysipel. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 26, 1900, Vereinsbeilage, S. 285.

Delisle, René, De la transformation maligne des naevi. Paris 1900. 8°. 68 SS. Thèse.

Dennig, A., Trommelschlegelartige Veränderungen an den Fingern und Zehen. Med. Klinik in Tübingen. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 48, 1901, No. 10, S. 380—382.

Doughty, D. S., A case of erythema induratum scrofulosorum. Scottish medical and surgical Journal, Vol. VII, 1900, S. 209—210. With 1 Plate.

Du Castel, Kératose palmaire et plantaire. Annales de dermatologie et de syphiligraphie, Série I, Tome I, 1900, No. 12, S. 1233.

Finger, E., Aphoristisches zur Aetiologie der Prurigo. Archiv für Dermatologie und Syphilis, Erg.-Band, Festschrift für Kaposi, S. 403—422.

Fournier, Alfred, et **Bensaude, R.**, Adénolipomatose symétrique. Annales de dermatologie et de syphiligraphie, Série I, Tome II, 1901, S. 64—71.

— —, Mort subite chez les enfants hérédosyphilitiques. Ebenda, S. 150—151.

Fröhner, Enzootisch auftretender Hautbrand beim Pferde. Monatshefte für praktische Thierheilkunde, Band 12, 1901, S. 205—207.

Gaucher, Epithéliomas cutanés. Journal de médecine interne, 1900, IV, S. 757—760.

Grouven, Carl, Der Pemphigus chronicus in seinen Varietäten. Univ.-Klinik f. Syphilis und Hautkrankh. von Doutrelepont in Bonn. Archiv für Dermatologie und Syphilis, Band 55, 1901, Heft 3, S. 419—434. Mit 3 Taf.

Gunsett, Impetigo herpetiformis beim Manne. Univ.-Klinik f. Hautkrankh. von A. Wolff in Strassburg. Archiv für Dermatologie und Syphilis, Band 55, 1901, Heft 3, S. 331—362.

Hansteen, H., Histologische und bakteriologische Momente zur Aetiologie der Dermatitis exfoliativa neonatorum Ritter. Archiv für Dermatologie und Syphilis, Erg.-Band, Festschrift für Kaposi, S. 135—142.

Hegar, A., Zur abnormen Behaarung. Beiträge zur Geburtshülfe und Gynäkologie, Band 4, 1901, S. 21—30. Mit 7 Abb.

Heidingsfeld, M. L., Leucopathia unguium. Journal of cutaneous and genito-urinary diseases, Vol. XVIII, 1900, No. 218, S. 490—500.

Heller, Julius, Ueber Erythema exsudativum multiforme bei chemischer Reizung der Harnröhre. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 27, 1901, No. 11, S. 165—169.

Hochsinger, Carl, Zur Kenntniss der hereditär-syphilitischen Phalangitis der Säuglinge. Wiener medicinische Presse, Jahrgang 41, 1900, No. 50, S. 2273—2275.

Holländer, E., Lupus erythematodes und Carcinom. Dermatologische Zeitschrift, Band 7, 1900, Heft 6, S. 962—965.

Huber, Alfred, Vergleichende Untersuchungen über den histologischen Bau der Bläschen bei Herpes zoster und Herpes zoster hystericus gangraenosus. Archiv für Dermatologie und Syphilis, Erg.-Band, Festschrift für Kaposi, S. 239—242.

Hügel, G., Ein Fall von Lichen obtusus. Dermatol. Klinik der Univ. Strassburg. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 47, 1900, No. 50, S. 1737—1738.

— —, Ein Fall von Pityriasis rubra pilaris. Ebenda, S. 1738—1739.

Jacquet, L., Contribution à l'étude pathogénique de l'herpès vulgaire. Archiv für Dermatologie und Syphilis, Erg.-Band, Festschrift für Kaposi, S. 373—376.

Jesionek, Albert, Ein Fall von Acne telangiectodes Kaposi. Dermat. Klinik von Posselt in München. Deutsches Archiv für klinische Medicin, Band 69, 1900, Heft 1/2, S. 130 —144. Mit 3 Taf.

Joseph, Max, Ueber Mycosis fungoides. Archiv für Dermatologie und Syphilis, Erg.-Band, Festschrift für Kaposi, S. 183—197. Mit 2 Taf.

Kalischer, S., Ein Fall von Teleangiectasie (Angiom) des Gesichts und der weichen Hirnhaut. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten, Band 34, 1901, Heft 1, S. 171 —181. Mit 1 Taf.

Kaposi, Ein Fall von Keratosis (Acanthosis) nigricans. Allgemeine Wiener medicinische Zeitung, Jahrgang 45, 1900, No. 51, S. 579.

Kissel, A., Ein Fall von Erythema nodosum bei einem 2-jähr. Mädchen. Djetskaja Medizina, 1900, No. 3/4. (Russisch.)

— —, Ein Fall von Noma nach Masern bei einem 5-jähr. Knaben complicirt mit blutigen Durchfällen und Lungenentzündung. Medicinskoje Obosrenje, 1900, Nov.-Dec. (Russisch.)

Kopfstein, W., Ein Beitrag zur Hautactinomykose. Oeff. Krankenhaus zu Jungbunzlau. Wiener klinische Rundschau, Jahrgang 15, 1901, No. 2, S. 21—22.

Kreibich, Karl, Zur Eiterung der Haut. Archiv für Dermatologie und Syphilis, Erg.-Band, Festschrift für Kaposi, S. 447—492.

Lanz, Otto, Leontiasis mit generalisirtem Fibroma molluscum. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Band 58, 1901, Heft 5/6, S. 580—586. Mit 4 Abb.

Lassar, O., Ueber Alopecia areata. Dermatologische Zeitschrift, Band 7, 1900, Heft 5, S. 809—819.

— —, Ueber den Unterschied zwischen Syphilis und Hautkrankheiten. Ebenda, Band 8, 1901, Heft 1, S. 21—33.

Löwy, Hugo, Pemphigus infantum contagiosus und Impetigo contagiosa. Archiv für Dermatologie und Syphilis, Erg.-Band, Festschrift für Kaposi, S. 720—739.

Luithlen, Friedrich, Ueber eine eigenthümliche Form von Acne mit Schweissdrüsenveränderungen. Archiv für Dermatologie und Syphilis, Erg.-Band, Festschrift für Kaposi, S. 709—719. Mit 2 Taf.

Mas, Charles, Le prurigo chez l'enfant. Montpellier 1900. 8°. 84 SS. Thèse.

Mader, Carbunkel der Oberlippe mit rasch sich entwickelnder Phlebitis im Gesicht und bis in den Sinus. Lungenabscess. Tod. Zeitschrift für Heilkunde, Band 21, N. F. Band 1, 1900, Inn. Med., S. 332—333.

Mager, Wilhelm, Hautmelanose bei Pankreaserkrankungen. Centralblatt für die Grenzgebiete der Medicin und Chirurgie, Band 4, 1901, S. 225—232.

Marieu, A., Volumineux chondrôme de la jambe chez une malade présentant des angiomes cutanés. Union médicale du Canada, Vol. V, 1900, S. 409—505. Avec 1 planche et 1 fig.

Markowitin, A., Elephantiasis der unteren Extremitäten. Ljetopijss russkoj chirurgii, Band 5, 1900. (Russisch.)

Mibelli, V., Ueber Alopecia areata. Monatshefte für praktische Dermatologie, Band 32, 1901, Heft 5, S. 231—235.

— —, Sulla alopecia areata. Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle, Anno 35, 1900, No. 5, S. 333—337.

Müller, Robert Franz, Zur Kenntniss der Fingergeschwülste. Archiv für klinische Chirurgie, Band 63, 1901, S. 348—369. Mit 1 Taf.

Nobl, G., Zur Klinik und Histologie seltener Formen der Hauttuberculose. Archiv für Dermatologie und Syphilis, Erg.-Band, Festschrift für Kaposi, S. 811—867.

Oestreicher, Exanthem durch Primula chronica. Dermatologische Zeitschrift, Band 8, 1901, Heft 1, S. 42.

Pelagatti, M., Ueber das Verhalten der im Lupusgewebe eingeschlossenen Gebilde. Monatshefte für praktische Dermatologie, Band 32, 1901, S. 169—184. Mit 1 Taf.

— —, Sopra un caso di cysticercus cellulosae della pelle in una donna gestante: osservazioni. Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle, Anno 35, 1900, No. 4, S. 440.

Perrot, Henri, La nature parasitaire du psoriasis. Lyon 1900. 8°. 112 SS. Thèse.

Pezzoli, C., Beitrag zur Kenntniss der Dermatitis haemorrhagica. Archiv für Dermatologie und Syphilis, Erg.-Band, Festschrift für Kaposi, S. 391—401.

Pinkuss, Bauchdeckenfibrom. Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band 44, 1901, S. 520—521.

Pollitzer, J., Ueber eine Endemie von Herpes tonsurans. Archiv für Dermatologie und Syphilis, Erg.-Band, Festschrift für Kaposi, S. 695—703.

Poór, F., Ueber die Aetiologie des Lupus erythematosus Cazenave. Orvosi Hetilap, 1900, No. 4—6. (Ungarisch.)

Raab, Wilh., Ein Fall von Urticaria pigmentosa. Archiv für Dermatologie und Syphilis, Erg.-Band, Festschrift für Kaposi, S. 645—656.

Ravogli, A., The etiology and pathology of cutaneous cancer. The Journal of cutaneous and genito-urinary Diseases, Vol. XIX, 1901, No. 2, S. 89—102.

Rille, J. H., Ein Fall von Lepra tuberosa mit Localisation an den Fusssohlen. Lepra, Jahrgang 2, 1901, S. 7—18. Mit 1 Taf.

Rona, S., Ueber Herpes zoster gangraenosus hystericus Kaposi. Archiv für Dermatologie und Syphilis, Erg.-Band, Festschrift für Kaposi, S. 209—221. Mit 1 Taf.

Schäffer, Emil, Ueber den gegenwärtigen Stand der Lehre vom Pemphigus neonatorum. Aerztliche Sachverständigen-Zeitung, Jahrgang 7, 1901, S. 89—93.

Schirack, J. A., Elephantiasis. Chicago medical Times, Vol. XXXIII, 1900, S. 457—458. With 1 Fig.

Scholtz, W., Ueber Favuspilze und eine kleine Favusepidemie. Archiv für Dermatologie und Syphilis, Erg.-Band, Festschrift für Kaposi, S. 657—665.

Seiffert, Zur Anatomie und Pathogenese der Serumexantheme. Verhandlungen der deutschen pathologischen Gesellschaft, 3. Tagung, 1901, S. 19—29.

Sellei, Josef, Die Pityriasis rubra Hebra. Dermat. Univ.-Klinik in Budapest. Archiv für Dermatologie und Syphilis, Band 55, 1901, Heft 3, S. 373—386.

Sherwell, S., Cutaneous manifestations in diabetes mellitus. Journal of the American medical Association, Vol. XXXV, 1900, S. 676—677.

Ssewastjanow, J., Ein Fall von Dermoid am Kopfe, das einen Hirnbruch vortäuschte. Ljetopijss russkoj chirurgii, Band 5, 1900. (Russisch.)

Stoeckel, W., Zwei Fälle von Bauchdeckenhämatom in der Schwangerschaft. Centralblatt für Gynäkologie, Jahrgang 25, 1901, No. 10, S. 241—246.

Streit, Hermann, Ueber Vitiligo. Königsberg i. Pr. 1900. 8°. 31 SS. Inaug.-Diss.

Timaschew, S., Zur Aetiologie des Morbus maculosus Werlhofii. Djetskaja Medizina, 1900, No. 3/4. (Russisch.)

Vom 15.—18. April wird zu **Wiesbaden** unter dem Vorsitze des Herrn Geh. Med.-Rath Professor Dr. Naunyn-Strassburg der **20. Congress für innere Medicin** tagen. Die Sitzungen finden im weissen Saale des Curhauses statt. Das Bureau befindet sich neben dem Eingange des Curhauses. Als schon länger vorbereitete Verhandlungsgegenstände, für welche Autoritäten ersten Ranges die Referate übernommen haben und welche bedeutendes actuelles Interesse haben, stehen auf dem Programm: **Diagnose und Therapie des Magengeschwürs** (Referenten die Herren Ewald [Berlin] und Fleiner [Heidelberg]) und: **Die Lichttherapie** (Referent Herr Bie [Kopenhagen]).

Ausserdem haben folgende Herren Einzelvorträge angemeldet: Herr Kaminer (Berlin): Ueber die Beziehungen zwischen Infection und der Jodreaction in den Leukocyten; Herr Ziemssen (Wiesbaden): Zwei Aortenaneurysmen; Herr Rumpf (Bonn): Zur Entstehung des Coma diabeticum; Herr Paul Lazarus (Berlin): Die Bahnungstherapie der Hemiplegie; Herr Manasse (Karlsruhe): Ferratose und Jodferratose;

Herr Köppen (Norden): Die tuberculöse Peritonitis und der operative Eingriff; Herr Poehl (St. Petersburg): Der Ersatz der intravenösen Kochsalzinfusionen durch Klysmen aus künstlicher physiologischer Salzlösung; Herr Ad. Schmidt (Bonn): Zur Pathologie des Magengeschwürs; Herr Friedel Pick (Prag): Ueber den Einfluss mechanischer und thermischer Einwirkungen auf Blutstrom und Gefässtonus.

Inhalt.

Originalmittheilungen.

Referate.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT

für

Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Herausgegeben von Prof. Dr. E. Ziegler in Freiburg i. B.

Redigirt von Prof. Dr. C. v. Kahlden in Freiburg i. B.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

XIII. Band.	Jena, 5. März 1902.	No. 4.

Das Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie erscheint in Nummern von zwei bis drei Druckbogen; zweimal monatlich gelangt eine Nummer zur Ausgabe. Der Umfang des Jahrgangs wird 65 Druckbogen betragen. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band (24 Nummern).

Originalmittheilungen.

Durch Infection hervorgerufene malacische und rachitische Skeletveränderungen an jungen weissen Ratten.

Von Dr. B. Morpurgo,

o. Prof. der Allgemeinen Pathologie in Siena.

Mit 7 Abbildungen.

Bei Gelegenheit der dritten Tagung der Deutschen Pathologischen Gesellschaft habe ich über eine infectiöse Form der Knochenbrüchigkeit bei weissen Ratten Bericht erstattet [1]).

Die Impfversuche waren damals 42 an der Zahl und hatten schon in 27 Fällen ein positives Resultat gegeben; bis heute sind noch 12 Ratten derselben Reihe durch die anatomische Untersuchung als von der Krankheit befallen erkannt worden, so dass im Ganzen 39 positive Ergebnisse zu verzeichnen sind. Alle diese Fälle betreffen erwachsene Thiere.

Ueber neue ähnliche Versuche werde ich bei einer nächsten Gelegenheit berichten; jetzt will ich nur die Folgen der Infection bei jungen Thieren ganz kurz mittheilen.

Die Einimpfung der von den erwachsenen Thieren gewonnenen Diplokokken bei $2^1/_2$ und 4 Monate alten Ratten war schon früher ausgeführt worden, aber ohne prompten Erfolg, so dass die Thiere, wenn sie die charakteristischen Merkmale der Krankheit boten, schon ganz oder nahezu ausgewachsen waren. Wegen der langen Latenz der Krankheit hatte

1) Verhandlungen der Deutschen Pathologischen Gesellschaft, III, S. 40, und Ziegler's Beiträge, Bd. 28.

ich keine Gelegenheit gehabt, die Folgen der Infection an dem wachsenden Skelet zu beobachten.

Nun unternahm ich die Impfung an neugeborenen oder nur wenige Tage alten Ratten. Die Inoculation von kleinen Mengen von Reincultur des Diplococcus geschah, wie bei den erwachsenen, unter die Rückenhaut.

In den ersten Tagen nach der Infection beobachtete ich entweder gar keine Erscheinungen oder nur eine mässige Schwellung längs des Impfstiches. Der allgemeine Gesundheitszustand blieb verhältnissmässig lang ein sehr guter; auch die Entwicklung des Körpers schien in keiner Weise gestört. Erst im Laufe des 2. oder des 3. Lebensmonates, mitunter auch später, wurden die Thiere weniger lebhaft, magerten ab, bekamen struppiges, gelbliches Haar und fingen an, nach und nach Gestaltveränderungen zu zeigen. Wegen der stärkeren Krümmung der Wirbelsäule und der Beugung der Extremitäten nach innen verkürzte und erniedrigte sich der Körper (Fig. 1); der Gang wurde schaukelnd und träge.



Fig. 1. 5 Monate alte kranke Ratte mit ihrem Controlthier.

Unter Erscheinungen von fortschreitendem Marasmus gingen die Thiere relativ kurze Zeit nach dem Auftreten der Skeletveränderungen zu Grunde.

Die anatomische Untersuchung des Skelets ergab sehr hochgradige Veränderungen der Wirbelsäule, des Thorax und der Extremitäten (Fig. 2).

Die Wirbelsäule war im Thoraxabschnitte lordotisch und skoliotisch, im Lenden- und Kreuzbeinabschnitte kyphotisch. Der Thorax war ent-

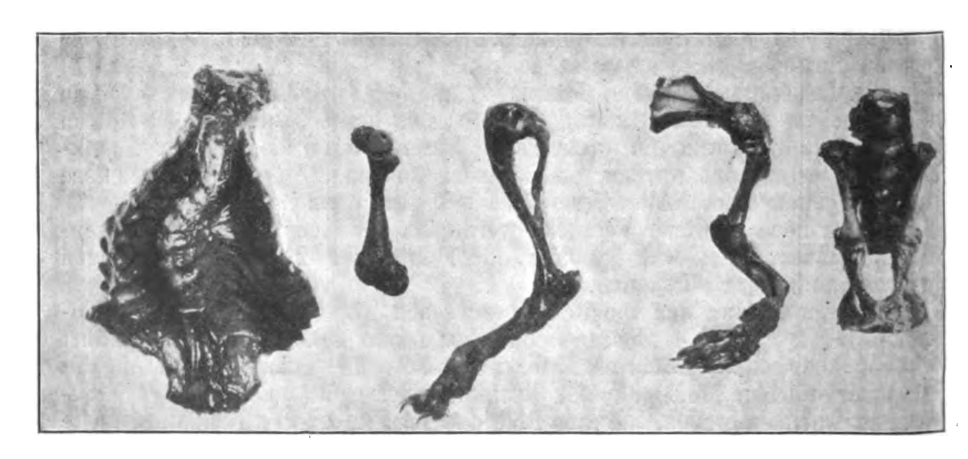


Fig. 2. Mit Formalin nach Kaiserling behandelte Präparate von einer 5 Monate alten Ratte.

sprechend der Wirbelsäulenverkrümmung verunstaltet und seitlich abgeplattet. Das Brustbein trat kahnförmig hervor. Die Rippenknochen verliefen unregelmässig, waren oft gegen die Axe des Rippenknorpels seitlich oder winklig verstellt und entsprechend der Knochenknorpelgrenze verdickt. Der Femur war kurz und plump, der Schenkelkopf stand tiefer und die Condylen waren nach hinten und aussen verstellt, so dass das untere Knochenende verbreitert und abgeplattet erschien. Die Tibia war stärker nach vorne, die Fibula nach hinten gebeugt; letztere hatte auch einen unregelmässig welligen Verlauf. Der Humerus war kürzer, der Kopf stand tiefer seitlich. Die Vorderarmknochen waren nach innen gebeugt und entsprechend ihrer Mitte geknickt und in Callusmasse verschmolzen. Die Schulterblätter waren verbogen, ihr innerer Rand nach aussen gerollt. Das Becken war quer verengt, hauptsächlich in der Pfannengegend, so dass sein Eingang eine in sagittaler Richtung ausgezogene Kartenherzform hatte (Fig. 2). Alle Kanten und Rippen der Röhrenknochen waren stärker hervortretend. Die Knochensubstanz war wenig resistent. Die Knochenenden liessen sich mit dünnem, scharfem Messer bis tief in die Diaphyse hinein leicht einschneiden. Die Substanz sämmtlicher Knochen war sehr blutreich.

Die meisten Skeletveränderungen entsprechen jenen, die man bei den erwachsenen kranken Ratten beobachten kann; auffallend und den jungen Ratten eigen sind die pathologischen Erscheinungen an den Epiphysen. Am ausgesprochensten waren dieselben an dem unteren Femur- und an der vorderen Rippenepiphyse (Fig. 3).

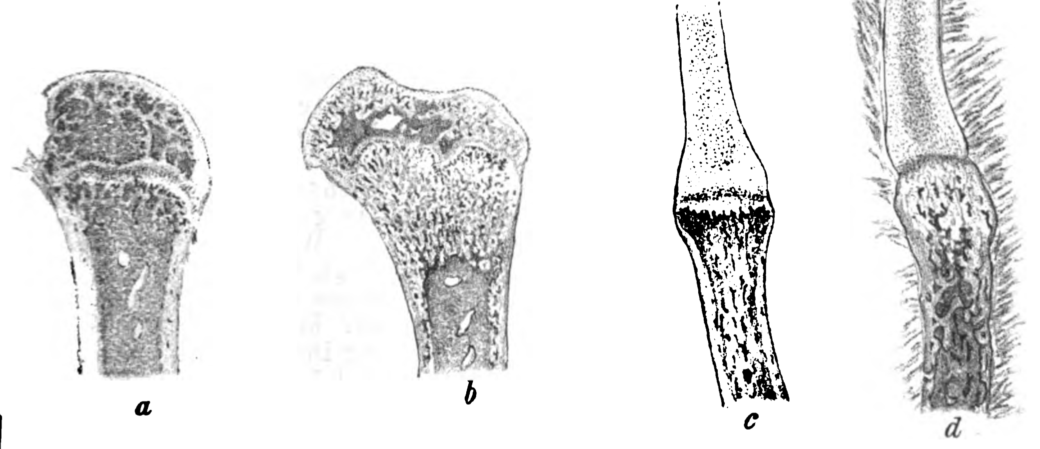


Fig. 3. *a* Längsschnitt des unteren Femurendes einer $3^1/_2$-monatlichen normalen Ratte. *b* Dasselbe von einer kranken Ratte gleichen Alters. *c* Knorpelknochengrenzzone der Rippe der normalen Ratte. *d* Entsprechende Stelle der kranken Ratte.

Die mikroskopische Untersuchung der Diaphysen ergab Veränderungen, die sich nicht wesentlich unterscheiden von jenen, die man bei erwachsenen beobachten kann. Sie entsprechen hauptsächlich den Bildern von Frühstadien der Krankheit, auf welche ich später zurückkommen werde. Ich will nur hervorheben, dass wegen des hochgradigen Kalkmangels die Gitterfiguren spärlich und nur an den äussersten Schichten der Corticalis der Diaphysen nachweisbar waren.

An den Epiphysen sah man eine breite unregelmässige Zone wuchernden

Knorpels, unter welcher eine hohe Schicht von dicken, netzartig verbundenen Osteoidbalken sich vorfand. Die Maschenräume des Netzes waren mit einem gefässhaltigen Gewebe vom Aussehen jungen Bindegewebes ausgefüllt. Das Markgewebe war tief in die Diaphyse verdrängt (Fig. 3 *b*, *d*). Die Zone der proliferirenden Knorpelzellen war an vielen Stellen von einem zelligfaserigen gefässführenden, einerseits mit dem Periost, andererseits mit dem Mark zusammenhängenden Gewebe durchwuchert (Fig. 4 *c* und *g*). Wo sich dieses Gewebe vorgeschoben hatte, sah man eosinrothe Streifen von osteoidem Gewebe, die den Knorpel in unregelmässige Territorien theilte und selbst Inseln desselben ganz umflossen (Fig 4 b_1). Eine continuirliche Verkalkungslinie existirte nicht, sie fehlte gänzlich oder nahezu gänzlich in dem stärker afficirten Epiphysenknorpel und war in dem weniger veränderten unregelmässig, entsprechend den Einbruchstellen des gefässführenden Gewebes unterbrochen.

An der Grenze zwischen Knorpel und Osteoidgewebe sah man sehr oft die metaplastische Umwandlung des ersteren in das letztere. Auch war mehrfach ein grenzloses Uebergehen des faserigen in osteoides Gewebe zu constatiren.

Von Seite des Periostes konnte ich bis jetzt keine Bildung von osteoiden Schichten nachweisen.

Die in der epiphysären Ossificationszone der jungen Ratten gefundenen Veränderungen sind offenbar jenen der menschlichen Rachitis ganz ähnlich.

Wenn man sich nun fragt, in welchen Beziehungen die Veränderungen der Epiphysen zu jenen der Diaphysen der jungen und der erwachsenen Ratten stehen, so ist es zweckmässig, an Frühstadien die Ausbildung des Processes bei diesen letzteren zu verfolgen.

Die Aufstellung einer Reihe von solchen Anfangsstadien ist mit grossen Schwierigkeiten

Fig. 4. Knorpelknochengrenzzone der 8. linken Rippe einer 5-monatlichen kranken Ratte. *a* Ruhender Knorpel. *b* Unregelmässige hypertrophische Knorpelzone. b_1 Abgetrennte Knorpelinsel. *c* In den Knorpel einbrechendes gefässführendes zellig-faseriges Gewebe. *d* Subchondrale Osteoidbalken. *e* Zelligfaseriges Gewebe in den Maschen des Osteoidbalkennetzes. *f* Markgewebe. *g* Vom Periost her in den Knorpel einwachsendes zellig-faseriges Gewebe.

verbunden, da es nicht möglich ist, in dem Augenblicke der Impfung der Diplokokken vorauszusehen, wann die ersten Erscheinungen am Skelete sich einstellen werden. Eine ganze Reihe von in dieser Richtung ausgeführten Versuchen haben mich überzeugt, dass die Latenzperiode der Skeleterkrankung in den einzelnen Fällen sehr verschieden sein kann.

Den untersuchten Frühstadien ist es gemein, dass von der Seite des Markraumes her Sprossen von von Osteoblasten begleitetem, blutgefässführendem zellig-faserigem Gewebe in die Knochensubstanz einbrechen, ohne vorbereitende Wirkung von Ostoklasten. Diese Sprossen treten mit den Havers'schen Kanälen in Verbindung, und in Folge von Erweiterung der letzteren und fortschreitender Invasion der Sprossen, nach Art von perforirenden Kanälen, wird die feste Knochenrinde in eine von fibrösem Mark ausgefüllte spongiöse Substanz umgewandelt. An mehreren Stellen wird der Knochenabbau durch die Ostoklasten weiter befördert.

Zugleich findet eine vermehrte Halisterese statt, die durch Resistenzverminderung der Lamellen die Verschiebung derselben ermöglicht.

Fig. 5 zeigt, wie die durch Invasion von faserigem Marke nach innen aufgetriebene Knochenrinde die Markhöhle fast ganz erfüllt und das Markgewebe bis zu geringen Resten in der Umgebung der centralen Gefässe verdrängt hat.

Dass es sich nicht um die Ausfüllung der Markröhre durch neugebildete Knochenbalken handelt, zeigt uns der Vergleich der Richtung der Kittlinien in den am meisten central gelegenen Bälkchen mit jener der durchbrechenden zellig-faserigen Sprossen und der sie begleitenden Osteoblastenreihen (vergl. Fig. 6 *b*); erstere verlaufen senkrecht zu den letzteren. Weiter sieht man an vielen Stellen, dass die Knochenbalken mit lamellärem Bau von homo-

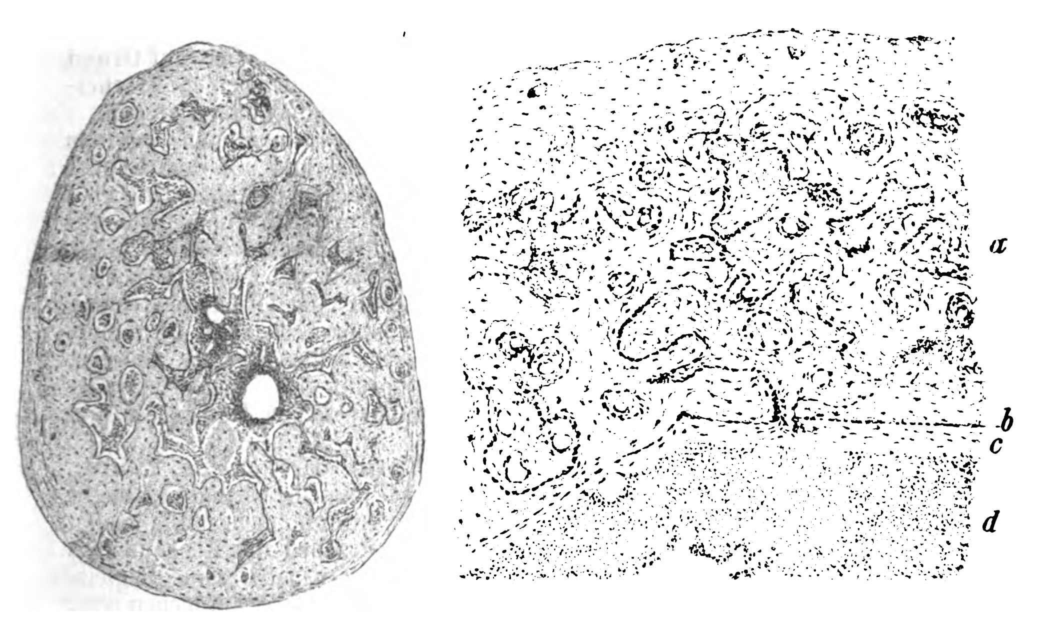


Fig. 5. Querschnitt aus dem mittleren Drittel des Femurs einer 3 Monate nach der Impfung getödteten erwachsenen Ratte.

Fig. 6. Querschnitt wie bei Fig. 5, nur etwas höher. *a* Rareficirte und aufgetriebene Knochenrinde. *b* Mit dem Endost zusammenhängendes in die Knochensubstanz einbrechendes zellig-faseriges Gewebe. *c* Verdicktes Endost. *d* Echtes (splenoides) Markgewebe.

genen osteoiden Zonen umsäumt sind, deren Zellen mit ihrer Hauptaxe senkrecht zu jener der Knochenkörperchen und der Kittlinien und parallel zu den Osteoblastenreihen liegen. Die osteoiden Zonen sind offenbar auf der verstellten präexistirenden Knochensubstanz aufgelagert worden.

In einigen Fällen konnte ich die Wucherung des Endostes hauptsächlich gegen die Markhöhle hin nachweisen. Die sonst ganz dünne Schicht hatte sich zu einem mächtigen zellig-faserigen Ringe zwischen Knochenrinde und Mark entwickelt. Letzteres ist von der endostalen Schicht ganz rein abgegrenzt.

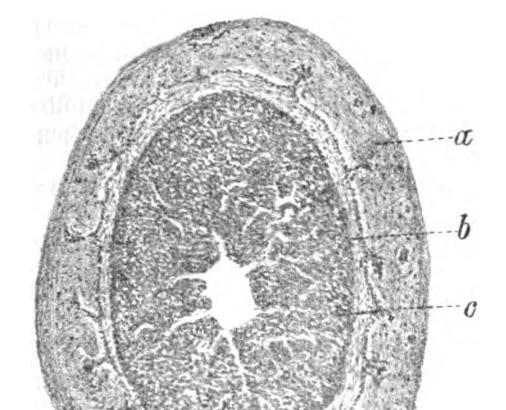


Fig. 7. Querschnitt aus der Mitte des Humerus einer 2 Monate nach der Impfung geopferten erwachsenen Ratte. *a* Rareficirte Knochenrinde. *b* Ringförmig gewuchertes Endost. *c* Markgewebe.

Solche Befunde im Zusammenhang mit jenen bei fortgeschrittenen Stadien beweisen, dass die übermässige Wucherung der endostalen Schicht bei der Ausbildung des Krankheitsbildes an erwachsenen Ratten eine vorwaltende Rolle spielt.

In welcher Beziehung diese Gewebsproliferation zu der nachgewiesenen Halisterese (ausgebreitete Gitterfiguren, malacische Carminzonen, Verstellung der Knochenlamellen) steht, kann ich auf Grund meiner Untersuchungen nicht sagen; sicher ist, dass die beiden Erscheinungen gleichen Schritt halten und in innigem Zusammenhange stehen.

Bei den Epiphysen der jungen inficirten Ratten kann man ebenfalls nachweisen, dass der Einbruch eines mit dem Periost und mit dem Endost zusammenhängenden gefässführenden zellig-faserigen Gewebes in dem wuchernden Knorpel die Vorgänge der Verknöcherung stört und die metaplastische Bildung von reichlichem Osteoidgewebe bedingt.

Man kann demnach annehmen, dass die Infection mit dem Diplococcus sowohl an erwachsenen wie an wachsenden Ratten eine formative Reizung der Knochenhäute und zwar hauptsächlich der inneren, bedingt, die einerseits eine Substitution des Knochens durch ein zellig-faseriges Gewebe, andererseits eine der rachitischen ähnlichen Störung des Verknöcherungsprocesses zur Folge hat. Mit diesen Erscheinungen gehen Halisterese und mangelhafte Kalbablagerung Hand in Hand.

Ob die Infection direct das Skelet angreift oder ob sie indirect, vielleicht durch circulatorische Nerveneinflüsse dasselbe schädigt, bleibt dahingestellt. Die in allen Fällen gefundenen, mitunter sehr auffallenden und früh auftretenden Veränderungen der Ganglienzellen des Rückenmarks lassen sich nicht einseitig verwerthen: sie könnten auch eine Begleiterscheinung der Infection, ohne Einfluss auf die Ernährung der Knochen sein.

Ich möchte endlich darauf hinweisen, dass in neuester Zeit Ziegler[1]), auf Grund von Untersuchungen über Rachitis incipiens zu der Annahme

1) Dieses Centralbl., Bd. 12, No. 21.

geführt wurde, dass der rachitische Process von der übermässigen Wucherung des äusseren und inneren Periostes beherrscht ist.

Die Einheit des ätiologischen Momentes der bei jungen Ratten nachgewiesenen, den rachitischen ausserordentlich nahe stehenden, und der bei erwachsenen unter vorwaltender Betheiligung der Wucherung der inneren Knochenhaut auftretenden Veränderungen scheint der Ziegler'schen Auffassung der Rachitis eine weitere Stütze bieten zu können.

Siena, 25. December 1901.

Zur Anwendung der plastischen Reconstructionsmethoden in der pathologischen Anatomie.

Von Prof. **Walther Petersen,** Heidelberg.

Die Methoden der plastischen Reconstruction haben sich in der Anatomie und Entwicklungsgeschichte längst ihr Bürgerrecht erworben; sie sind dort ein unentbehrliches Hülfsmittel bei der Bearbeitung verwickelter morphologischer Probleme. An solchen Problemen ist nun auch in der pathologischen Anatomie wahrlich kein Mangel; trotzdem hat hier jene Methode noch nicht entfernt die Beachtung und Anwendung gefunden, die sie meines Erachtens verdient.

Abgeschreckt hat vor allem der Gedanke, dass die Methode zu schwierig und zu zeitraubend sei. Aber das eigentlich Schwierige ist doch nur der Anfang, das Einarbeiten in die Methode; zudem ist dieselbe gerade in den letzten Jahren durch die Bemühungen der Anatomen noch weiter vereinfacht und erleichtert worden.

Zur Bearbeitung pathologischer Fragen wurde die Methode, so viel ich sehe, zuerst von Hauser [1]) herangezogen. Dieser wies mit derselben nach, dass bei den Schleimhautcarcinomen des Magens und des Dickdarms die scheinbar getrennten Epithelinseln wenigstens zu Beginn der Erkrankung stets einen continuirlichen Zusammenhang zeigen. Bei dem internat. medic. Congress in Paris (1900) demonstrirte Hlava ein kleines Modell, welches dasselbe für ein Hautcarcinom nachwies.

Ich bin meinerseits seit mehreren Jahren damit beschäftigt, die Methode in ausgedehnterer Weise auf das Studium des Hautcarcinoms anzuwenden; über die Gesichtspunkte, die mich dabei leiteten und über die bisherigen Ergebnisse berichtete ich an anderer Stelle [2]); hier möchte ich nur auf einige technische Fragen kurz eingehen.

Von den verschiedenen Methoden der plastischen Reconstruction kommt für das Carcinomstudium wohl nur in Frage das Plattenverfahren von Born. Ueber die Technik desselben liegt eine ausgedehnte Literatur vor; eine gute orientirende Uebersicht gab zuletzt Born selbst in dem bekannten Taschenbuch der mikroskopischen Technik von Böhm und Oppel (4. Aufl.); indem ich auf diese verweise, berichte ich hier nur über einige Erfahrungen, die ich bei der speciellen Technik der Reconstruction von Carcinomen machte und die bei weiteren Untersuchungen vielleicht von einigem Nutzen sind.

---

1) Hauser, Das Cylinderepithelcarcinom des Magens und des Dickdarms. Jena 1890.
2) Petersen, Verh. des Chir.-Congr. 1901 und Beitr. zur klin. Chir. Bd. 32, Heft 3.



Sorgfältige Fixation und Härtung der Objecte ist natürlich Vorbedingung für die erforderlichen lückenlosen Serien. Wenn es das Object irgend erlaubt, ist die Paraffineinbettung vorzuziehen; leider stehen dem, besonders bei den Hautcarcinomen, einige Schwierigkeiten im Wege, da wir gewöhnlich grössere Stücke einbetten müssen, von denen sich gute Paraffinserien nicht leicht herstellen lassen. Die Anlegung von Richtleisten, welche dazu dienen, uns eine genauen Anhaltspunkt für die richtige Zusammenfügung der Ausschnitte zu geben, ist für unseren Zweck gewöhnlich nicht unbedingt nothwendig; Born sagt darüber[1]): „Die Profilcontur, durchgehende gestreckte Gebilde, wie Chorda, Blutgefässe u. s. w. schützen meist vor falschen seitlichen Verschiebungen bei dem Aufeinanderpassen der Ausschnitte; ausserdem besitzen die Schnitte durch ein einigermaassen complicirtes Gebilde so viele Merkmale zweiter und dritter Ordnung, die immer nur eine bestimmte Art der Aufeinanderpassung möglich oder wahrscheinlich machen, dass ein Abirren nicht leicht vorkommen kann."

Zur Herstellung der Schnittserien bei grossen Celloidinblöcken bewährte sich mir weitaus am besten die Celloidinmethode von Obregia[2]). Für die Bereitung der Zuckerplatten benutzte ich statt der von Obregia angegebenen einfachen Zuckerlösung eine Zucker-Dextrinlösung, deren Recept ich einer freundlichen Mittheilung des Herrn D. K. Bauer verdanke; dies Recept, welches ich bestens empfehlen kann, lautet folgendermaassen:

Zuckerlösung	(1 : 1)	300 ccm
Alkohol	(80 Proc.)	200 ccm
Dextrinlösung	(1 : 1)	100 ccm

(In der angegebenen Reihenfolge zu mischen.)

Bei einiger Uebung gelingt es, mit dieser Methode sehr grosse, ausserordentlich widerstandsfähige Celloidintafeln herzustellen, die man leicht durch alle Proceduren der Färbung, Entwässerung etc. ungefährdet hindurchführen kann.

Zu der Anfertigung der Zeichnungen ist natürlich, wo er irgend anwendbar ist, der Projectionsapparat allen anderen Verfahren überlegen. Er giebt viel grössere Gesichtsfelder als das Mikroskop, wir brauchen bei dem Zeichnen das Präparat nicht so oft zu verschieben, die Verzerrungen sind nur sehr gering etc. Leider sind aber beim Carcinom die Grenzen zwischen Epithel und Bindegewebe selten überall so scharf, dass wir am Projectionsbild dieselben genügend sicher nachzeichnen könnten; wir sind daher gewöhnlich doch auf das umständlichere Verfahren des Zeichenprismas angewiesen.

Dringend empfehlen möchte ich, die Zeichnungen nicht sofort auf die Wachsplatte zu bringen, sondern vermittelst Blaupapier zwei Zeichnungen zunächst auf Papier zu entwerfen; eine derselben wird auf die Wachstafel aufgeklebt, die andere dient als Controllzeichnung; oder aber man kann die Zeichnung mit Copirstift entwerfen und dann beliebig viele Abzüge machen. Ferner empfiehlt es sich, die Zeichnungen nach dem Ausscheiden der Wachstafeln in toto abzuziehen: diese Ausschnitte sowie die Controllzeichnungen erleichtern später die richtige Zusammenfügung der Wachsplatten ganz ausserordentlich.

Beim Ausschneiden der Wachstafeln bleiben natürlich zunächst zur Verbindung der scheinbar oder wirklich isolirten Epithelinseln zahlreiche

---

1) l. c., S. 74.
2) Cf. Neurolog. Centralblatt, Bd. 9.

Wachsbrücken stehen; ebenso an anderen Stellen, wo es die Festigkeit des Modells erfordert. Zum Theil können dieselben nachher wieder fortfallen, wenn die Epithelinseln ihren Anschluss an den Hauptstamm gefunden haben; zum Theil können wir dieselben aber nicht entbehren, um wirklich isolirte Inseln festzuhalten oder um die nöthige Festigkeit des Gesammtmodells zu gewährleisten. Es empfiehlt sich dann aber, der besseren Uebersicht des Modells wegen, diese Wachsbrücken durch Draht zu ersetzen, welcher erwärmt sich leicht in der verschiedensten Weise in die Wachsmasse hineinziehen lässt

Der Aufbau eines Carcinoms wird meist so verwickelt sein, dass man nicht gut daran thut, alle Wachsplatten des Modells zu einem gemeinsamen Ganzen sofort zusammenzufügen; wir bilden zunächst Gruppen von je etwa 5, 10 oder 15 Wachsplatten, je nachdem das Modell mehr oder weniger verwickelte Verhältnisse zeigt, die man eventuell auf Glasplatten aufkleben kann. Auf diese Weise kann man sie getrennt studiren und doch jeder Zeit schnell in der richtigen Weise zusammensetzen. Erheblich übersichtlicher wird das fertige Modell schliesslich, wenn man unter genauer Controlle durch Zeichnungen und Präparate alle carcinomatösen Partieen anfärbt.

Ich glaube, dass die Anwendung der Methode nicht nur beim Studium des Carcinoms sich als zweckmässig erweisen wird, sondern auch bei anderen Tumoren, so beim alveolären Sarkom, beim Angiosarkom, beim Fibroma intracanaliculare mammae, bei Teratomen; ferner z. B. bei der Lebercirrhose, bei der multiplen Sklerose etc.

Ueber die Herstellung eines für die Schilddrüse specifischen Serums.

Von Dr. **N. Gontscharukov.**

(Aus dem Laboratorium für Allg. Pathologie der St. Wladimir-Universität in Kiew.)

[Vorläufige Mittheilung.]

Eine der wichtigsten und interessantesten Fragen der gegenwärtigen experimentellen Pathologie ist sicher die Frage über Cytolysine.

Im Jahre 1898 haben Belfanti u. Carbone und unabhängig von ihnen Bordet die Thatsache festgestellt, dass eine subcutane oder intraperitoneale Injection von defibrinirtem Blute, im Blute der derartig operirten Thiere eine Bildung von eigenartigen Giften hervorrufe, welche specifisch auf die Blutkörperchen der Thiere derjenigen Art auflösend einwirke, von welcher das Blut zur Injection verwendet wurde. Diese bemerkenswerthe Beobachtung wurde später durch eine ganze Reihe von Autoren bestätigt [Metschnikow(1), Ehrlich und Morgenroth(2), v. Dungern(3), Cantakuzene (4), Nolf (5) u. A.].

Von noch grösserer Wichtigkeit scheint die Herstellung einer ganzen Reihe von specifischen Sera zu sein, welche toxisch auf die Gewebe und ganze Organe der Thiere wirkten. So haben z. B. folgende Gelehrte toxische Sera erhalten: Landsteiner(6) und Metschnikow(7) ein spermotoxisches, v. Dungern(8) ein trichotoxisches, W. Lindemann(9) ein nephrotoxisches, Delezenne(10) ein hepatotoxisches (sérum anti-

hépatique), Enriquez u. Licord (11), und Delezenne (12) ein neurolytisches, Surmont (13) ein specifisches Serum für die Bauchspeicheldrüse, Bigart u. Bernard (14) ein solches für die Nebennieren. Diese specifischen Zellgifte haben von Metschnikow die Benennung Cytotoxine erhalten.

Die Darstellungsweise ist bei allen genannten Sera die gleiche: ein zerriebenes Organ wurde subcutan oder in die Bauchhöhle der Thiere injicirt. Das auf diese Weise hergestellte Serum war streng specifisch, indem es nur auf die Zellen und Organe derjenigen Art der Thiere einwirkte, von welchen das Gewebe zur Injection entnommen wurde.

Nach dem Vorschlage von Herrn Prof. Lindemann habe ich ein Serum herzustellen versucht, welches für die Schilddrüse toxisch wäre. Auf ein positives Resultat war schon deshalb zu rechnen, weil das Einverleiben der Schilddrüse subcutan, wie schon längst bewiesen ist, durchaus nicht indifferent für Thiere ausfällt.

Um ein derartiges Cytotoxin zu erhalten, habe ich in einem für diesen Zweck speciell eingerichteten Mörser, dessen nähere Beschreibung ich meiner weiteren Arbeit beilegen werde, Schilddrüse von Hunden zerrieben. Diesen Drüsenbrei habe ich mit geringem Volumen physiologischer Kochsalzlösung abgespült, und die Flüssigkeit in das Unterhautzellgewebe von Hammeln injicirt.

Die Exstirpation der Drüse bei Hunden wurde möglichst aseptisch vollzogen. Der zur Injection dienende Drüsenbrei wurde jedesmal zur Controlle seiner Keimfreiheit auf Agaragar und Peptongelatine übertragen. Derartige Injectionen wurden an den Hammeln viermal mit einem Zwischenraum von je 4 Woche vorgenommen.

Am 10. Tage nach der letzten Injection wurde einer von diesen Hammeln von einer ausgesprochenen Schwäche befallen, konnte auf den Beinen nicht aufrecht stehen und frass ungern. Am selben Tage wurde bei ihm alles Blut mittelst eines Troicarts aus der V. jugularis und nach der Methode von Herrn Prof. Lindemann in langen engen Röhren aseptisch aufgefangen. Dann wurde das erhaltene klare Blutserum in Ampullen übertragen und eingeschmolzen. Alle meine jetzigen Experimente wurden nur mit diesem Serum angestellt. Der Hammel, von welchem dieses Serum stammte, wurde obducirt und es konnten dabei keine pathologischen Veränderungen in den Organen festgestellt werden. Das Blut und Serum auf Culturböden übertragen erwies sich als keimfrei.

Die Schilddrüse dieses Thieres war recht klein, hart und höchst blass. Bei der mikroskopischen Untersuchung konnte eine bedeutende Wucherung des intrafolliculären Bindegewebes der Drüse, Verödung vieler Follikel, Abwesenheit der kolloiden Substanz in den Lymphräumen, sowie trübe Schwellung und Chromatolyse des Drüsenepithels bemerkt werden. Solche Veränderungen der Schilddrüse sind auch von Autoren, welche den Thieren Schilddrüsen subcutan einführten, beschrieben worden (Bollet u. Enriquez [15]).

Vor der Injection des Hundes des von mir erhaltenen Serums injicirte ich zur Controlle einem Hunde ein normales Hammelserum. Eine Injection in die V. dorsalis pedis circa $3^1/_2$ ccm pro kg bewirkte nur eine leichte Albuminurie, welche binnen 24 Stunden aufhörte; sonst konnten keine Veränderungen bemerkt werden.

Am 21. Dec. 1901 a. St. wurde einem Hunde (7 kg Gew.) in die V. dorsalis pedis das Serum eines Hammels in der Dosis von 4 ccm pro kg injecirt; dieser hatte subcutane Injectionen der Schilddrüse der Hunde erhalten. Die ersten 2 Tage konnten keine Veränderungen in dem

Zustande dieses Hundes bemerkt werden, doch vom 23. Dec. an wurde sein Gang unsicher und vom 24. Dec. sein allgemeines Befinden sehr alterirt; der Hund zittert wie vom Frost befallen, geht wackelnd, indem er die Hinterpfoten auswärts kehrt (spastischer Gang); die Augen thränen. Vermiculäre Contractionen an den Kaumuskeln sehr ausgeprägt. Die Symptome von Chvostek und Trousseau recht prägnant. Die Sehnenreflexe erhöht. Am anderen Tage waren alle diese Erscheinungen noch deutlicher ausgeprägt. Die Temperatur in recto 38,1. Nach 10 Tagen wurde der Hund etwas munterer, das Befinden besserte sich zusehends, weswegen am 4. Jan. 1902 eine Injection desselben Serums wiederum vorgenommen wurde. Die Menge des injicirten Serums betrug 5 ccm auf 1 kg des Thieres. Eine bedeutende Steigerung der von der früheren Injection gebliebenen Erscheinungen konnte erst am 7. Jan. bemerkt werden. Ein leises Antasten der Leistengegend bewirkte schon eine ausgesprochene tonische Contractur der beiden hinteren Extremitäten, welche einige Minuten dauerte. Zeitweise erschien dieses Phänomen auch selbständig. Das Thier geht sehr ungern und mit Mühe, sucht sich zu verstecken und legt sich hin. Während der Beobachtung hat es 1,5 kg an Gewicht verloren.

Am 8. Jan. wurde der Hund getödtet und das Blut wurde zur Serumbereitung gesammelt. Die Schilddrüse war sehr blass und schlaff. Bei der mikroskopischen Untersuchung fand ich eine Verminderung der kolloiden Substanz in vielen Follikeln, in vielen auch vollständge Abwesenheit, in fast allen Follikeln eine Vacuolisirung und Chromatolyse der Epithelkerne. Das Serum dieses Hundes wurde in die V. dorsalis pedis einem anderen gesunden Hunde (4 ccm pro kg) eingeführt, doch konnten dabei keine Erscheinungen bemerkt werden und der Hund bleibt auch jetzt, d. h. nach 10 Tagen, vollständig gesund. Das zweite Experiment wurde etwas anders angestellt. Am 30. Dez. wurde einem Hunde von 9,5 kg Gewicht das Serum desselben Hammels (5 ccm pro kg) eingeführt und bevor sichtbare Erscheinungen sich einstellten (es konnten nur Andeutungen der Tetanie und Thränenfliessen bemerkt werden), wurde am 4. Jan. 1902 dasselbe Serum in derselben Menge nochmals eingeführt. Die Erscheinungen nach dieser zweiten Injection waren vollständig analog den schon beschriebenen, hier wäre nur zu erwähnen, dass die Tetanie mehr ausgeprägt zu sein schien. In 6 Tagen erholte sich der Hund vollständig und am 12. Jan. 1902 konnte nichts Abnormes bemerkt werden. Da ich das Thier für vollständig genesen gehalten habe, exstirpirte ich ihm zum Vergleich beide Schilddrüsen. Schon Abends am selben Tage war ein sichtbares Zittern des ganzen Thieres wahrzunehmen und am nächsten Tage entwickelte sich eine starke Tetanie, welche bis zum Tode anhielt. Mir scheint, dass ein so eigenartiger Gang der Erscheinungen nach der Exstirpation der Drüse auf die vorhergehende Injection des toxischen Serums zurückgeführt werden kann. (Normalgang der Erscheinungen nach der Exstirpation der Schilddrüse s. Arb. von Kauffmann (16), Schiff (17), Autokratow (18), Rogowitsch (19), u. A.).

Die Schilddrüsen dieses Hundes stellten dieselben schon erwähnten mikroskopischen Veränderungen dar. Auf Grund dieser Experimente wäre eine vollständige Analogie zwischen den nach der Exstirpation der Schilddrüsen bei Hunden beobachteten Erscheinungen und den von mir nach der Injection des Serums beobachteten anzunehmen. Die pathologischen Veränderungen der Schilddrüsenzellen, obgleich sie nicht sehr ausgeprägt waren, geben Veranlassung zu der Vermuthung, dass von mir ein neues Cytotoxin erhalten worden ist.

Für eine angenehme Pflicht halte ich es, Herrn Prof. W. R. Lindemann meinen innigsten Dank für das vorgeschlagene Thema sowie für die Leitung meiner Arbeit auszusprechen.

Kiew, 10./23. Januar 1902.

Literatur.

1) u. 7) **Metschnikow,** Ann. Inst. Past., XIII, 1899, XIII, 6, 1899 u. XIV, 1, 1900.
2) **Ehrlich** und **Morgenroth,** Berl. klin. Wochenschr., 1899, No. 1 u. 22 u. 1900, No. 21.
3) u. 8) **v. Dungern,** Münch. med. Wochenschr., 1899, No. 13 u. 38.
4) **Cantacuzene,** Ann. Inst. Past., XIII, 6, 1900.
5) **Wolf,** Ann. Inst. Past., XIII, 5, 1900.
6) **Landsteiner,** Centralbl. f. Bakt., Bd. 25, 1899.
9) **Lindemann,** Ann. Inst. Past., 1900, No. 2.
10) **Delezenne,** Sérum antihépatique. La Semaine méd., 290, 1900.
11) **Enriquez** et **Sicard,** Sérum névrotiques. La Semaine méd., 388, 1900.
12) **Delezenne,** Sérum neurotoxiques. La Semaine méd., 1901, No. 10.
13) **Surmont,** Sur une cytotoxine pancréatique. La Semaine méd., 1901, No. 19.
14) **Bigart** et **Bernard,** Sérum surrénotoxique. La Semaine méd., 1901, No. 8.
15) **Bollet** et **Enriquez,** Goitre expér. par inject. sous cut. d'extrait thyr. Bull. de soc. méd. des hôp., 16 Nov. 1894.
16) **Kauffmann,** Die Schilddrüsenexstirpation beim Hunde. Arch. f. exp. Path. u. Pharm., Bd. 18.
17) **Schiff,** Resumé d. série d'expér. sur les eff. de l'ablat. des cor. thyroid. Revue méd. de la Suisse, 1884, No. 2 u. 8.
18) **Autokratow,** Diss. St. Petersburg, 1888.
19) **Rogowitsch,** Sur les eff. de l'ablat. du cor. thyroid. Arch. de phys., Paris, 15. Nov. 1888.

Zur Geschichte und Literatur der Neurofibrillen.

Zusammenfassendes Referat.

Von Dr. med. **Heinrich Vogt,**
Assistenzarzt der psychiatrischen Klinik.
(Aus der psychiatrischen Klinik der Universität Göttingen [Prof. Cramer]).

1) **Allen,** Studies on the nervous system of Crustacea. Quaterly Journ. of Microsc. Sc., Vol. XXXVI, 1894, Part IV.
2) **Apáthy,** Studien über die Histologie der Najaden. Math.-nat. Abth. der Ungar. Akad. der Wiss., 1884.
3) — — Nach welchen Richtungen hin soll die Nervenlehre reformirt werden? Biol. Centralbl., 1889.
4) — — Ueber die Schaumstructur, hauptsächlich bei Muskel- und Nervenfasern. Ebenda, 1891.
5) — — Contractile und leitende Primitivfibrillen. Mittheil. der Zool. Station Neapel, Bd. 10, 1892.
6) — — Ueber das leitende Element des Nervensystems und seine topographischen Beziehungen zu den Zellen. Ebenda, Bd. 12, 1895.
7) — — Ueber Neurofibrillen. Extracted from the Proc. of the Intern. Congress of the Zoology, Cambridge 1898.
8) — — Bemerkungen zu Garbowski's Darstellungen meiner Lehre von den leitenden Nervenelementen. Biol. Centralbl., 1898.
9) **Arndt,** Studien über die Architektonik des Grosshirns beim Menschen. Arch. f. mikr. Anat., Bd. 3, 1867.
10) **Arnold,** Ueber die feineren Verhältnisse der Ganglienzellen in dem Sympathicus des Frosches. Virch. Arch., Bd. 32, 1865.
11) — — Ein Beitrag zu der feineren Structur der Ganglienzelle. Ebenda, Bd. 41, 1867.
12) — — Ueber Structur und Architectur der Zellen. Arch. f. mikr. Anat., Bd. 52, 1898.
13) — — Kritische Bemerkungen über Flemming's Fadengerüstlehre. Anat. Anz., 1899.

14) **Arnstein,** Ueber die Ganglienzellen des Sympathicus. Zeitschr. f. Biol., Bd. 2, 1866.
15) **Aronson,** Beiträge zur Kenntniss der centralen und peripheren Nervenendigungen. Diss. Berlin, 1886.
16) **Auerbach,** Bericht der Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte, Abth. f. Neurol. u. Psych., Frankfurt a. M. 1896.
17) — — Färbung für Axencylinder und ihre Endbäumchen. Neurol. Centralbl., 1897.
18) — — Nervenendigung in den Centralorganen. Ebenda, 1898.
19) — — Ueber die protoplasmatische Grundsubstanz der Nervenzelle und insbesondere der Spinalganglienzelle. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., Bd. 4, 1898.
20) — — Das termin. Nervennetz in seinen Beziehungen zu den Ganglienzellen der Centralorgane. Ebenda, Bd. 6, 1899.
21) **Bach,** Die Nervenzellenstructur der Netzhaut in normalen und pathologischen Zuständen. Arch. f. Ophthalmol., Bd. 41, 1895.
22) **Ballowitz,** Ueber das Vorkommen echter peripherer Nervennetze. Anat. Anz., Bd. 9, 1894.
23) **Beale,** in: Proceedings of the Royal Society of London, N. S. Vol. V. (Cit. nach Arnold, No. 11, 1867.)
24) **Becker,** Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte, Baden-Baden, Mai 1995. Neurol. Centralbl., 1895.
25) **Benda,** Ueber die Bedeutung der durch bes. Anilinfarben darstellbaren Nervenzellenstructuren. Ebenda, Bd. 14, 1895.
26) **Besser,** Eine Anastomose zwischen centralen Ganglienzellen. Virch. Arch., Bd. 36, 1865.
— — Zur Histogenese der nervösen Elementartheile in den Centralorganen des neugeborenen Menschen. Ebenda.
27) **Bethe,** Studien über das Centralnervensystem von Carcinus maenas nebst Angaben über ein neues Verfahren der Methylenblaufixation. Arch. f. mikr. Anat., Bd. 44, 1895.
27a) — — Der subepitheliale Nervenplexus der Ctenophoren. Biol. Centralbl., Bd. 15, 1895.
28) Ein Beitrag zur Kenntniss des peripheren Nervensystems von Astacus fluviatilis. Anat. Anz., Bd. 12, 1896.
29) — — Neue Thatsachen über Structur und Function der Neurone. 22. Vers. südw. Neurolog. u. Irrenärzte, Baden-Baden. Arch. f. Psychiatrie, Bd. 29, 1897.
30) — — Das Nervensystem von Carcinus maenas. I. und II. Mittheilung. Arch. f. mikr. Anat., Bd. 50, 1897.
31) — — Dasselbe, III. Mittheilung. Ebenda, Bd. 51, 1898.
32) — — Die anatomischen Elemente des Nervensystems und ihre physiologische Bedeutung. Biol. Centralbl., Bd. 18, 1898.
33) — — Ueber die Primitivfibrillen in den Ganglienzellen von Menschen und anderen Wirbelthieren. Schwalbe, Morphol. Arb., Bd. 8, 1898.
34) — — Ueber die Primitivfibrillen in den Ganglienzellen und Nervenfasern von Wirbellosen und Wirbelthieren. Versamml. der Anat. Gesellsch., Kiel 1898.
35) — — Das Verhalten der Primitivfibrillen in den Ganglienzellen des Menschen und bei Degenerationen. 23. Vers. südwestd. Neurol. u. Irrenärzte in Baden-Baden. Arch. f. Psychiatrie, Bd. 31, 1898.
36) — — Apáthy'sche Originalpräparate. Anat. Anz., Bd. 16, Suppl., 1900.
37) — — Das Molybdänverfahren zur Darstellung der Neurofibrillen und Golginetze etc. Zeitschr. f. wiss. Mikr., Bd. 17, 1900.
38) — — Die von M. v. Lenhossék gewünschten Aufklärungen. Neurol. Centralbl., Bd. 18, 1900.
39) — — Ueber die Neurofibrillen in den Ganglienzellen von Wirbelthieren und ihre Beziehungen zu den Golginetzen. Arch. f. mikr. Anat., Bd. 55, 1900.
40) **Biedermann,** Ueber den Ursprung und die Endigungsweise der Nerven in den Ganglien wirbelloser Thiere. Jenaische Zeitschr. f. Naturwiss., Bd. 25, 1891.
41) **Binet,** Contribution à l'étude du système nerveux sous-intestinal des insectes. Journ. de l'Anat. et Phys. norm. et path., XXX, 1894.
42) **Boveri,** Beiträge zur Kenntniss der Nervenfasern. Inaug.-Diss. München, 1885.
43) **Buchholz,** Bemerkungen über den histologischen Bau des Centralnervensystems bei den Süsswassermollusken. Arch. v. Reichert und Dubois-Reymond, 1863, Heft 2.
44) **Bühler,** Untersuchungen über den Bau der Nervenzellen. Verh. d. phys.-med. Gesellsch. Würzburg, N. F. Bd. 31, 1897.
45) **Bütschli,** Untersuchungen über die mikroskopischen Schäume und das Protoplasma. Leipzig 1892.
46) **Cantani,** Sulla direzione del prolungamento cilindrassile e sulla connessione diretta dei prolungamenti protoplasm. delle cellule nervose. Bollettino della società dei naturalisti di Napoli, 1892. (Ref. Golgi, Nervensystem. Ergebnisse, Bd. 2 [1892], 1893.)

47) **Carrière**, Ueber Anastomosen der Ganglienzellen in den Vorderhörnern des Rückenmarks. Arch. f. mikr. Anat., Bd. 14, 1877.
48) **Ramón y Cajal**, Leyes de la morfologia y dinamismo de la cellulas nerviosas. Revista trimestric. microgr., II, 1897. (Cit. nach Verworn, dieses Verzeichniss 235, 1900.
49) **Mc Clure**, On the presence of centrosomes and attraction spheres in the ganglion cells of Helia pomatia. With remarks of the structure of the cell body. The Princeton College Bulletin, 1896. (Ref. in Flemming, Zelle, Ergebnisse, Bd. 5, 1896.)
50) **Corti**, Histologische Untersuchungen an einem Elefanten. Zeitschr. f. wissensch. Zool., Bd. 5, 1853.
51) **Courvoisier**, Beobachtungen über den sympathischen Grenzstrang. Arch. f. mikr. Anat., Bd. 2, 1866.
52) — — Ueber die Zellen der Spinalganglien, sowie des Sympathicus beim Frosch. Ebenda, Bd. 4, 1868.
53) **Cox**, De fibrillaire bouw der spinalgangliencell. Festber. der „Nederl. Vereen. v. Psychiatrie", 1896. (Ref. Neurol. Centralbl., 1897.)
54) — — Die Selbständigkeit der Fibrillen im Neuron. Intern. Monatsschr. f. Anat. u. Physiol., Bd. 15, 1897.
55) **Dehler**, Beitr. zur Kenntniss vom feineren Bau der sympathischen Ganglienzellen des Frosches. Arch. f. mikr. Anat., Bd. 46, 1895.
56) **Deiters**, Untersuchungen über Gehirn und Rückenmark, herausgeg. von M. Schultze. Bonn 1865.
57) **Dogiel**, Ueber die nervösen Elemente in der Netzhaut der Amphibien und Vögel. Anat. Anz., 1888.
58) — — Ueber das Verhalten der nervösen Elemente in der Retina der Ganoiden, Reptilien, Vögel und Säugethiere. I. Mittheilung. Ebenda, 1888.
59) — — Ueber die nervösen Elemente in der Retina des Menschen. I. Mittheilung. Arch. f. mikr. Anat., Bd. 38, 1891.
60) — — Dasselbe. II. Mittheilung. Ebenda, Bd. 40, 1892.
61) — — Zur Frage über den Bau der Nervenzellen und über das Verhältniss ihres Axencylinderfortsatzes zu den Protoplasmafortsätzen. Ebenda, Bd. 41, 1893.
62) — — Zur Frage über das Verhalten der Nervenzellen zu einander. Arch. f. Anat. u. Physiol., 1893.
63) — — Die Retina der Vögel. Arch. f. mikr. Anat., Bd. 44, 1895.
64) — — Die Structur der Nervenzellen der Retina. Ebenda, Bd. 46, 1895.
65) — — Zur Frage über den feineren Bau des sympathischen Nervensystems bei den Säugethieren. Ebenda, Bd. 46, 1895.
66) — — Der Bau der Spinalganglien bei den Säugethieren. Anat. Anz., Bd. 12, 1896.
67) — — Zur Frage über den feineren Bau der Spinalganglien und deren Zellen bei Säugethieren. Intern. Monatsschr. f. Anat. u. Physiol., Bd. 14, 1897.
68) **Eisig**, Die Capitelliden. Fauna und Flora des Golfes von Neapel. 16. Monogr. Berlin 1887.
69) **Embden**, Primitivfibrillenverlauf in der Netzhaut. Arch. f. mikr. Anat., Bd. 57, 1901.
70) **Engelmann**, Ueber die Discontinuität des Axencylinders und den fibrillären Bau der Nervenfasern. Pflüger's Arch., Bd. 22, 1880.
71) **Fischer**, A study of the neuron theory. Journ. of experim. medicin, 1899.
72) **Fleischl**, Ueber die Beschaffenheit des Axencylinders. Beitr. z. Anat. u. Physiol., Festgabe für K. Ludwig, Leipzig 1875.
73) **Flemming**, Vom Bau der Spinalganglienzellen. Festgabe für Henle, 1882.
74) — — Ueber den Bau der Spinalganglienzellen bei Säugethieren und Bemerkungen über den der centr. Zellen. Arch. f. mikr. Anat., Bd. 46, 1895.
75) — — Ueber die Structur centr. Nervenzellen. Anat. Hefte, 1896.
76) — — „Zelle", Morphologie der Zelle. Ergebnisse d. Anat. u. Entwicklungsgeschichte, Bd. 5 (1895), 1896; Bd. 6 (1896), 1897; Bd. 7 (1897), 1898.
77) — — Die Structur der Spinalganglienzellen bei Säugethieren. Arch. f. Psychiatr.. Bd. 29, 1897.
78) **Foerster**, Atlas der mikr. path. Anatomie, 1854.
79) **Forel**, Einige hirnanatomische Betrachtungen und Ergebnisse. Arch. f. Psychiatrie, Bd. 18, 1887.
80) **Friedländer**, Beiträge zur Kenntniss des Centralnervensystems von Lumbricus. Zeitschr. f. wissensch. Zool., 1888.
81) — — Ueber die markhaltigen Nervenfasern und Neurochorde der Crustaceen und Anneliden. Mittheil. der Zool. Station Neapel, 1889.
82) — — Altes und Neues zur Histologie des Bauchstrangs der Regenwürmer. Zeitschr. f. wissensch. Zool., 1894.

83) **Friedländer,** Ueber Regeneration herausgeschnittener Theile des Centralnervensystems von Regenwürmern. Zeitschr. f. wissensch. Zool., 1895.
84) **Fritsch,** Ueber einige bemerkenswerthe Elemente des Centralnervensystems von Lophius piscat. Arch. f. mikr. Anat., Bd. 27, 1886.
85) — — Die elektrischen Fische. I (Malapterurus electricus) und II (Die Torpedinen). Leipzig 1887 u. 1890.
86) **Frommann,** Ueber die Färbung der Binde- und Nervensubstanz des Rückenmarks durch Arg. nitric. und über die Structur der Nervenzellen. Virch. Arch., Bd. 31, 1864.
87) — — Zur Silberfärbung des Axencylinders. Ebenda, Bd. 31, 1864.
88) **Fusari,** Untersuchungen über die feinere Anatomie des Gehirns der Teleostier. Intern. Monatsschr. f. Anat. u. Physiol., Bd. 4, 1887.
89) **Van Gehuchten,** L'anatomie fine de la cellule nerveuse. Rapp. prés. au 12. Congr. Intern. Méd., Moscou 1897.
90) **Van Gehuchten** et **Nelis,** Quelques points concernant la structure des cellules des ganglions spinaux. Bull. de l'Acad. Royal de Médecine de Belgique, 1898. (Ref. in Flemming „Zelle", Ergebnisse, Bd. 7.)
91) **Gerlach,** Von dem Rückenmark. In Stricker's Handbuch der Gewebelehre, Leipzig 1871.
92) **Golgi,** Nervensystem. Ergebnisse, Bd. 2 (1892). 1893.
93) — — La rete nervosa diffusa degli organi centrali des sistema nervoso. Suo significato fisiologico. Rendiconti dell' R. Ist. Lombard. di Sc. e Lett., Ser. II, Vol. XXIV, Milano 1894.
94) — — Intorno alla struttura delle cellule nervose. Bollett. della soc. med.-chir. di Pavia, IX, 1898, Fasc. 1.
95) — — Sulla struttura delle cellule nervose dei gangli spinali. Ebenda, Fasc. 2.
96) — — Di nuovo sulla struttura delle cellule nervose dei gangli spinali. Ebenda, 1899.
97) — — Intorno alla struttura delle cellule nervose della corteccia cerebrale. Verh. d. Anat. Gesellsch., 14. Vers. zu Pavia 1900.
98) **Golgi** und **Fusari,** Nervensystem. Ergebnisse, Bd. 4 (1894), 1895.
99) **Graf,** On the use and the properties of a new fixing fluid (chrom-oxalic) of the ganglion cells with preliminary notes upon the fibrillous structure of the ganglion cells and remarks of the methods of fixation in general. (Nach dem Ref. in Flemming, Morphologie der Zelle, und Ergebnisse, Bd. 7 (1897), 1898.)
100) **Greeff,** Zwillingsganglienzellen in der menschlichen Retina. Arch. f. Augenheilkunde, Bd. 35, 1897.
101) **Haller, Béla,** Untersuchungen über die marinen Riphidoglossen. II. Morphol. Jahrb., Bd. 11, 1885.
102) — — Ueber die sog. Punktsubstanz im Centralnervensystem. Ebenda, Bd. 12, 1886.
103) — — Beitrag zur Kenntniss der Textur des Centralnervensystems höherer Würmer. Arb. aus dem zool. Inst. Wien, Bd. 8.
104) — — Ueber das Centralnervensystem, insbesondere über das Rückenmark von Orthagoriscus mola. Morphol. Jahrb., Bd. 17, 1891.
105) — — Untersuchungen über das Rückenmark der Teleostier. Ebenda, Bd. 23, 1895. (Sämmtlich citirt nach Waldeyer.)
106) **Hammar,** Om nervfibriller. Upsala läkareffören. förhandl., 1898.
107) **Harless,** Briefl. Mittheilung über die Ganglienkugeln der Lobi electrici von Torpedo Galvanii. Müller's Arch., 1846.
108) **Heimann,** Ueber die feinere Structur der Spinalganglienzellen. Fortschritte der Med., Bd. 16, 1898.
109) — — Beiträge zur Kenntniss der feineren Structur der Spinalganglienzellen. Virch. Arch., Bd. 157, 1899.
110) **Held,** Beitr. zur Structur der Nervenzellen und ihrer Fortsätze. Arch. f. Anat. u. Physiol., 1895.
111) — — Dasselbe. Ebenda, 1897.
112) — — Beitr. zur Structur der Nervenzellen. Ebenda, 1897, Suppl.
113) **Hermann,** Das Centralnervensystem von Hirudo medicinalis. Eine anat. Untersuchung. Gekrönte Preisschrift. München 1875.
114) **Hoche,** Der gegenwärtige Stand der Neuronenlehre. Berl. klin. Wochenschr., Jahrgang 36, 1899.
115) **Holmgren,** Zur Kenntniss der Spinalganglienzellen von Lophius pisc. Linn. Anat. Hefte, 1899.
116) — — Zur Kenntniss der Spinalganglienzellen des Kaninchens und des Frosches. Anat. Anz., Bd. 16, 1899.
117) — — Weitere Mittheilungen über den Bau der Nervenzellen. Ebenda.
118) — — Weitere Mittheilungen über die Saftkanälchen der Nervenzellen. Ebenda, Bd. 18, 1900.

119) **Holmgren,** Noch weitere Mittheilungen über den Bau der Nervenzellen verschiedener Thiere. Anat. Anz., Bd. 17, 1900.
120) — — Studien in der feineren Anatomie der Nervenzellen. Anat. Hefte, 1900.
121) **Iwanzoff,** Der mikroskopische Bau der elektrischen Organe von Torpedo. Bulletin de la Société Imperial des Natural. de Moscou, 1894. (Ref. in Stieda's Bericht der russ. Lit. Ergebnisse, Bd. 5 (1895), 1896.)
122) **Jacobi,** Zum feineren Bau der peripheren markhaltigen Nervenfasern. Verh. d. phys.-med. Gesellsch. Würzburg, Bd. 20, 1886.
123) **Jolly,** Ueber die Ganglienzellen des Rückenmarks. Zeitschr. f. wissensch. Zool., Bd. 17, 1867.
124) **Joseph,** Ueber einige Bestandtheile der peripheren markhaltigen Nervenfaser. Sitz.-Ber. der Berl. Akademie, 1888.
125) **Key, Axel,** und **Retzius,** Studien in der Anatomie des Nervensystems. Stockholm 1875/76.
126) **Klebs,** Arch. f. path. Anat. u. Entwicklungsgesch., Bd. 31, 1878. (Cit. nach H. Schultze, dieses Verzeichniss 221.)
127) **v. Koelliker,** Handbuch der Gewebelehre, 3. Aufl., 1867 und spätere Aufl.
128) — — Histol. Studien an Batrachierlarven. Zeitschr. f. wissensch. Zool., Bd. 43, 1886.
129) **Kronthal,** Histologisches von den grossen Zellen in den Vorderhörnern. Neurol. Centralbl., 1890.
130) **Kuhnt,** Die periphere markhaltige Nervenfaser. Arch. f. mikr. Anat., Bd. 13, 1876.
131) **Kupffer,** Ueber d. „Axencylinder" markhaltiger Nervenfasern. Sitz.-Ber. der math.-naturw. Classe der Bayer. Akad. der Wissensch., München, 1883.
132) **v. Lenhossék,** Der feinere Bau des Nervensystems im Lichte neuester Forschungen. Berlin 1895.
132a) — — Ueber Nervenzellenstructuren. Verh. der Anat. Gesellsch. auf der 10. Vers. zu Berlin 1896.
133) — — Ueber den Bau der Spinalganglienzellen des Menschen. Arch. f. Psych., Bd. 29, 1897.
134) — — Bemerkungen über den Bau der Spinalganglienzellen. Neurol. Centralbl., Bd. 17, 1898.
135) — — Nervensystem. Ergebnisse, Bd. 7 (1897), 1898.
136) — — Krit. Referat über die Arbeit A. Bethe's: Die anatomischen Elemente des Nervensystems und ihre physiol. Bedeutung. Neurol. Centralbl., Bd. 18, 1899.
137) **Levi,** Su alcune particolarità di struttura del nucleo della cellula nervosa. Riv. di pat. nerv. e ment., Vol. I, 1896.
138) — — Ricerche citologiche comparate sulla cellula nervosa dei vertebrati. Ebenda, 1897. (Ref. in Flemming, Zelle, und Ergebnisse, Bd. 6 (1896), 1897.)
139) **Leydig,** Bau des thierischen Körpers. Tübingen 1867.
140) — — Untersuchungen zur Anatomie und Histologie der Thiere. 1883.
141) — — Die Zelle und Gewebe. Bonn 1885.
142) — — Altes und Neues über Zellen und Gewebe. Zool. Anz., 1888.
143) — — Der reizleitende Theil des Nervensystems. Arch. f. Anat. u. Physiol., Anat. Abth., 1897.
144) **Lieberkühn,** De structura gangl. penit. Berol. 1849.
145) **Lugaro,** Sulle connessioni fragli elementi nervosi della corteccia cerebellare con considerazioni generali sul significato fisiologico dei rapporti fra gli elementi nervosi. Riv. d. freniatr. e d. med. legale, XX, 1894.
146) — — Sul valore rispettivo della parte cromatica e della acromatica nel citoplasma delle cellule nervose. Riv. di pat. nerv. e ment., 1896.
147) — — Nuovi dati e nuovi problemi della cellula nervosa. Ebenda, 1896.
148) — — Sulle alterazione degli elementi nervosi negli avellenamenti per arsenico e per piombo. Ebenda, 1897.
149) **Magnus,** Nervecellens finere structur. Norsk Magaz. f. Lägevidensk., Bd. 16.
150) **Mann,** On the prepar. of nerve cells for experiment. histol. investigations. Journ. of Anat. and Phys., Vol. 38, 1894.
151) — — Ueber die Behandlung der Nervenzellen für experim. histolog. Untersuchungen. Zeitschr. f. wissensch. Mikroskopie, Bd. 11, 1895.
152) — — Die fibrilläre Structur der Nervenzellen. Verh. der Anat. Gesellsch. auf der 12. Vers. zu Kiel 1898.
153) — — Structure of nerve cells as shown by wax models. Report 66 meeting Brit. assoc. for advancement of science of Liverpool 1896. (Cit. nach Virchow-Hirsch, Berlin 1898.)
154) **Marinesco,** Recherches sur l'histol. de la cellule nerveuse. Comptes rendus, 1897.
155) — — Nouvelles recherches sur la structure fine de la cellule nerveuse et sur les lésions produits par certains intoxications. Presse médic., 1897.

156) **Marinesco,** Pathol. de la cellule nerveuse. Rapport prés. au Congrès Intern. de Méd. Moscou, Paris 1897.
157) — — Recherches sur l'histologie fine des cellules du système sympathique. Revue Neurol., 1898.
158) — — Recherches sur la biologie de la cellule nerveuse. Arch. f. Anat. u. Physiol., Physiol. Abth., 1899.
159) **Masius,** Recherches histologiques sur le système nerveux centrale. Arch. de Biologie, Publiés par E. van Benneden et van Bambeke, T. XII, 1892.
160) **Mauthner,** Beiträge zur näheren Kenntniss der morphologischen Elemente etc. Wien 1862.
161) **Mayer, S.,** Das sympathische Nervensystem. In Stricker's Handbuch der Gewebelehre, Leipzig 1871.
162) **Meyer, Semi,** Die subcutane Methylenblauinjection, ein Mittel zur Darstellung der Elemente des Centralnervensystems von Säugethieren. Arch. f. mikr. Anat., Bd. 46, 1895.
163) — — Ueber eine Verbindungsweise der Neuronen. Nebst Mittheilungen über die Technik und die Erfolge der Methode der subcutanen Methylenblauinjection. Ebenda, Bd. 47, 1896.
164) — — Ueber die Function der Protoplasmaforts. der Nervenzellen. Ber. d. math.-phys. Cl. d. kgl. Sächs. Ges. d. Wissensch. Leipzig, 1897.
165) — — Ueber centrale Neuriten-Endigungen. Arch. f. mikr. Anat., Bd. 54, 1899.
166) **Mönkeberg** und **Bethe,** Die Degeneration der markhaltigen Fasern der Wirbelthiere unter hauptsächlichster Berücksichtigung des Verhaltens der Primitivfibrillen. Arch. f. mikr. Anat., Bd. 44, 1896.
167) **Mondino,** Le odierne cognizioni sulla istofisiologia del sistema nervoso. Prolusione, Palermo 1895.
168) **Montgomery,** Studies on the elements of the central nervous system of the Heteronemertini. Journ. of Morphol., V, Boston 1895. (Ref. 1896.)
169) **Monti,** Ricerche microscopiche sul sistema nervoso degli insetti. Bollettino scientifico, 1893, 1894. (Ref. Ergebnisse, 1894.)
170) **Nansen,** The struct. and combination of the histolog. elements of the centr. nervous system. Bergens Museums Aarsberetning, 1886.
171) — — Anatomie und Histologie des Nervensystems der Myxostomen. Jenaische Zeitschr. f. Naturwissensch., Bd. 21, 1887.
172) — — Die Structur und wechselseitigen Beziehungen der histologischen Elemente des Centralnervensystems. Biol. Centralbl., Bd. 7, 1887.
173) — — Die Nervenelemente, ihre Structur und Verbindung im Centralnervensystem. Anat. Anz., Jahrg. 3, 1888 (170—173 cit. nach Waldeyer 239).
174) **Nissl,** Ueber die Untersuchungsmethoden der Grosshirnrinde. Neurol. Centralbl., 1885.
175) — — Ueber den Zusammenhang von Zellstructur und Zellfunction in der centralen Nervenzelle. Ber. der Vers. deutsch. Naturf. u. Aerzte, Köln 1888.
176) — — Ueber die Veränderungen der Ganglienzellen im Facialiskern der Kaninchen nach Ausreissung der Nerven. Allg. Zeitschr. f. Psych., Bd. 18, 1892.
177) — — Ueber experimentell erzeugte Veränderungen an den Vorderhornzellen des Kaninchenrückenmarks. Ebenda.
178) — — Ueber die sog. Granula der Nervenzellen. Neurol. Centralbl., 1894.
179) — — Ueber Rosin's neue Färbemethode des gesammten Nervensystems und dessen Bemerkungen über Ganglienzellen. Ebenda, 1894.
180) — — Die Beziehungen der Nervenzellensubstanzen zu den thätigen, ermüdeten und ruhigen Zellzuständen. Zeitschr. f. Psych., Bd. 52, 1896.
181) — — Krit. Fragen der Nervenzellenanatomie. Neurol. Centralbl., 1896.
182) — — Ueber Veränderungen der Nervenzellen nach experimentell erzeugter Vergiftung. Vers. deutsch. Irrenärzte zu Heidelberg. Zeitschr. f. Psych., Bd. 53, 1897.
183) — — Nervenzellen und graue Substanz. Münch. med. Wochenschr., 1898.
184) **Nussbaum,** Beiträge zur Kenntniss der Innervation des Gefässsystems nebst einigen Bemerkungen über die subepidermialen Nervenzellengeflechte bei den Crustaceen. Biol. Centralbl., Bd. 19, 1899.
185) **Obersteiner,** Die neueren Anschauungen über den Aufbau des Nervensystems. Naturwissensch. Rundschau, Bd. 7, 1892.
186) **Owsjannikow,** Disquisitiones microscopicae de medullae spinalis textura imprimis in piscibus factitae. Dorpat 1854.
187) — — Zur Structur der Nervenfaser. Bulletin de l'acad. imp. des scienc. de St. Pétersbourg, 1894.
(186 u. 187 Ref. in Lenhossék, Nervensyst., Ergebnisse, Bd. 7 [1897], 1898.)
188) — — Ueber die Nervenelemente und das Nervensystem des Flusskrebses. Sitz.-Ber.

der St. Petersburger naturf. Gesellsch., 1898. (Ref. in Stieda, Ber. über russische Literatur 1898/99—1900, Ergebnisse, Bd. 9 (1899), 1900.)

189) **Paladino,** Per la costituzione morfologica del protoplasma delle cellule nervose nell midollo spinale. Rendiconti della R. accademia delle scienze fis. e math., Napoli 1891. (Ref. Flemming, Zelle, Ergebnisse, Bd. 7 [1897], 1898.)

190) **Pflücke,** Zur Kenntniss des feineren Baues der Nervenzellen bei Wirbellosen. Zeitschr. f. wissensch. Zool., Bd. 40, 1895.

191) **Ranvier,** Technisches Lehrbuch, 1888.

192) — — Leçons sur l'histologie du système nerveux, Paris 1878—1880.

193) **Rawitz,** Ueber das centrale Nervensystem der Acephalen. Jenaische Zeitschr. f. Naturwissensch., Bd. 20.

194) — — Das centrale Nervensystem der Acephalen. Ebenda.

195) **Remak,** in Müller's Archiv, 1836.

196) — — in Froriep's Notizen, 1837.

197) — — Observationes anat. et microsc. de system. nerv. structur. Berolini 1838.

198) — — in Arch. f. mikr. Anat., 1844.

199) — — in Monatsschr. der Akad. der Wissensch. Berlin, 1853.

200) — — in Amtl. Bericht der 29. Vers. deutsch. Naturf. u. Aerzte, Wiesbaden 1853. (195—200 cit. nach M. u. H. Schultze.)

201) **Retzius,** Biol. Untersuchungen, N. F. Bd. 2, 1891.

202) — — Zur Kenntniss des Nervensystems der Crustaceen, 1892.

203) **Rohde,** Histol. Untersuchungen über das Nervensystem der Hirudineen. Sitz.-Ber. der Akad. der Wissensch. Berlin, 1891.

204) — — Histol. Untersuchungen über das Nervensystem der Polychaeten, 1891.

205) — — Ganglienzelle und Neuroglia. Arch. f. mikr. Anat., Bd. 42, 1893.

206) — — Ganglienzelle, Axencylinder, Punktsubstanz und Neuroglia. Ebenda, Bd. 45, 1895.

207) **Rosin,** Ueber eine neue Färbemethode des gesammten Nervensystems nebst Bemerkungen über Ganglien- und Gliazellen. Neurol. Centralbl., 1893, S. 803.

208) — — Entgegnung auf Nissl's Bemerkungen etc. Ebenda, 1894, S. 210.

209) — — Normaler Bau und pathologische Veränderung der Nervenzelle. Berl. klin. Wochenschr., Jahrg. 36, 1899.

210) **Roudanowsky,** Ueber die Structur des Axencylinders und der Primitivröhren. Arch f. pathol. Anat. u. Phys., Bd. 52, Heft 2.

211) **Ruffini,** Sulle fibrille nervose ultraterminali nelle piastre motrice dell' uomo. Rivista di pat. nerv. e ment., 1900.

212) — — Le fibrille nervose ultraterminali nelle terminazioni nervose di senso e la teoria del neurone. Ebenda, 1901.

213) **Rumpf,** Zur Histologie des Nervensystems und des Axencylinders. Unters. physiol. Inst. Heidelberg, Bd. 2, 1878.

214) **Sala,** Sulla fina struttura del torus longitudinalis nel cervello dei teleostei. Atti della Accad. delle Sc. med. e nat., Ferrara, Vol. LXIX, 1895.

215) **Schäfer,** The structure of the Paciman corpuscles considered with reference to the homologies of the several parts composing them. Quart. Journ. of Micr. Sc., 1875.

216) **Schiefferdecker** und **Kossel,** Gewebelehre, mit bes. Berücksichtigung des menschlichen Körpers, Bd. 2, Braunschweig 1891.

217) **Schmidt, H. D.,** Synopsis of the principal facts elicited from a terins of microsc. researches upon the nerv. tissues. Monthly microsc. Journ., Vol. XII, 1874.

218) — — On the construction of the dark on double bordered nerve fibre. Ebenda, Vol. XII, 1874.

219) **Schröder van der Kolk,** Bau und Functionen der Medulla oblongata und spinalis. (Cit. nach Carrière u. Kronthal.)

220) **Schultze, H.,** Axencylinder und Ganglienzellen. Arch. f. Anat. u. Phys., 1878.

221) — — Die fibrilläre Structur der Nervenelemente bei Wirbellosen. Arch. f. mikr. Anat., Bd. 16, 1878.

222) **Schultze, M.,** Untersuchungen über den Bau der Nasenschleimhaut. Halle 1862.

223) — — Observationes de structur. cellular. fibrarumque nervear. Bonnae 1868.

224) — — Ueber die Structurelemente des Nervensystems. Stricker's Handbuch d. Gewebelehre, Bd. 1, 1871.

225) — — Die Retina. Ebenda, Bd. 2, 1872.

226) **Schwalbe,** Ueber den Bau der Spinalganglien u. s. w. Arch. f. mikr. Anat., 1868.

227) — — Bemerkungen über die Kerne der Ganglienzellen. Jenaische Zeitschr. f. Med. u. Naturwissensch., Bd. 10, 1875.

228) **Simon,** Recherches sur la cellule des gangl. symp. des hirudinés. Journ. intern. d'anat. et phys., XIII, 1896.

229) **Smirnow,** Beiträge zur Histologie des peripheren Nervensystems der Batrachier. Kasan 1891.
230) — — Die Nerven und Sehnen bei Rana temporaria, Rana esculenta und Bufo vulgaris. Beitr. zum 73. Band der Schriften der K. Akademie der Wissensch. St. Petersburg 1893. (Ref. in Stieda, Ber. über die russische Literatur in den Ergebnissen d. Anat. u. Entwicklungsgesch. von Merkel u. Bonnet, 1893.)
231) **Solger,** Ueber die Structur der Ganglienzellen, besonders des elektrischen Lappens bei Torpedo. Verh. der Ges. deutscher Naturf. u. Aerzte, Braunschweig, Sept. 1897, und Verh. des med. Ver. Greifswald, Mai 1897.
232) **Stieda,** Berichte über die russische Literatur der letzten Jahre. Ergebnisse, Bd. 3 (1893), 1894; Bd. 5 (1895), 1896; Bd. 7 (1897), 1898; Bd. 9 (1899), 1900.
233) **Stilling,** Ueber den Bau der Primitivfaser und der Nervenzelle. Cassel 1856.
234) — — Neue Untersuchungen über den Bau des Rückenmarks. Cassel 1858.
235) **Verworn,** Das Neuron in Anatomie und Physiologie. Deutsche med. Wochenschr., 1900, No. 38, und erweiterte Ausgabe, Jena, Gustav Fischer, 1900.
236) **Vogt,** Ueber Neurofibrillen in Nervenzellen und Nervenfasern der Retina. Monatsschr. f. Neurol. u. Psych., 1902.
237) **Wagner,** Ueber den Zusammenhang des Kerns und Kernkörperchens der Ganglienzelle mit dem Nervenfaden. Zeitschr. f. wiss. Zool., Bd. 8, 1858.
238) **Waldeyer,** Untersuchungen über den Ursprung und den Verlauf des Axencylinders bei Wirbellosen und Wirbelthieren, sowie das Endverhalten in der quergestreiften Musculatur. Henle u. Pfeuffer's Zeitschr., Bd. 20, 1863.
239) — — Ueber einige neuere Forschungen im Gebiete des Centralnervensystems. Deutsche med. Wochenschr., 1891, No. 44 ff.
240) **Walter,** Mikr. Studien über das Centralnervensystem wirbelloser Thiere. Bonn 1863.
241) **Willigk,** Nervenzellenanastomosen im Rückenmark. Virch. Arch., Bd. 64, 1875.

Trotz zahlreicher Forschungen, die im Laufe langer Jahre dem Aufbau des Centralnervensystems gewidmet worden sind, hat sich in vielen allgemeinen wie speciellen Fragen bis heute keineswegs eine Einheitlichkeit der Anschauung erzielen lassen. Da es sich um dasjenige Organ handelt, dessen präponderirende Ausbildung die dominirende Stellung des Menschen in der Natur bedingt, so ist ein kurzer Einblick in die Geschichte der ihm gewidmeten Forschungen zugleich ein Versuch, die Geschichte dieses wenn auch nicht mehr so actuellen, so doch stets interessanten Problems zu studiren. Es geht dies auch daraus hervor, dass gerade neuere Forschungen für den feineren Aufbau des nervösen Gewebes, für die Frage nach der Structur der Nervenfaser und Nervenzelle eine principielle Uebereinstimmung der Befunde für in der Reihe der Thiere weit aus einander liegende Arten ergeben haben, eine Thatsache, der u. a. Apáthy in seiner bekannten, 1895 publicirten Arbeit mit Recht eine grosse Bedeutung beimisst. Es gehört unter den speciellen Fragen nach dem Aufbau der nervösen Substanz zu den ersten die nach der Fortleitung und Uebertragung des einmal gesetzten Reizes, die Frage nach seiner Umschaltung, nach dem Ort, wo diese Umschaltung geschieht und nach der Rolle, die die Ganglienzelle für das nervöse Leben spielt. Für alle diese Vorgänge ein anatomisches Substrat zu finden, sie also an bestimmte morphologisch nachweisbare Objecte zu binden und unter dem Mikroskop die Spuren und den Weg ruhig zu verfolgen, den im Leben Reflex und Impuls eilig durchliefen, ist das ideale Ziel zahlreicher Arbeiten gewesen. Durch neuere Arbeiten auf diesem Gebiete ist die Frage nach dem leitenden Theil des Nervensystems wieder actuell geworden, um so mehr, als den darin niedergelegten Anschauungen Bilder entsprachen, die — zum Theil mit neuen Methoden gewonnen — unserer bis dahin fast allgemein acceptirten Vorstellung vom Aufbau des Centralnervensystems und dem Zusammenwirken seiner Theile nicht mehr entsprachen. Wenn diejenige Theorie die brauchbarste ist, auf Grund deren sich die grösste Zahl neuer Thatsachen findet, und mit Zuhülfenahme möglichst weniger Hülfshypothesen sich die Summe

des Bekannten einheitlich erklären lässt, so muss die auf das Golgi-Verfahren aufgebaute Lehre als eine sehr fruchtbare bezeichnet werden. Wenn nicht allein die Klarheit der Bilder dieser Methode, die bekanntlich so bestechlich wirkt, es erklären liesse, dass sie auf der anderen Seite manches Richtige wieder vergessen machte, was die Aelteren schon erkannt hatten, so würde die Geschichte dieser Theorie, die in das Faser- und Zellengewirr des Centralnervensystems plötzlich eine fast pedantische Ordnung brachte, diese Erscheinung begreiflich machen. Nächst der Darstellung der einzelnen Componenten des Nervensystems als abgeschlossene Individuen ist die der gegenseitigen Gruppirung dieser Theile eine Hauptleistung der Golgi-Methode, man könnte also in erster Linie auch von einem topographischen Werte der Methode reden. Da sie in dem, was sie leistet, vortrefflich ist, so entschädigt sie gewissermaassen für die schwächeren Seiten. Aber die Golgi-Methode hat doch manche Thatsache in den Hintergrund gedrängt und der Beachtung dadurch entrückt, die dies nicht verdient hat. Es gilt dies besonders von der Frage nach der Structur der Nervenfaser und Nervenzelle, deren Lösung doch auch für die Erkenntniss vom Gesammtaufbau des Centralnervensystems Manches beibringen konnte. Es ist daher natürlich, dass sich den structurellen Fragen das Interesse wieder zuwandte, nachdem es vom Studium der Silhouetten lange genug gefesselt worden war, dass man versuchte, eine Methode zu finden, die mit den Leistungen der Golgi-Methode auch noch die verbände, uns einen Einblick in die Structur der „Neuronen" zu gewähren. So ist von dem neuen Gesichtspunkte aus der fibrilläre Bau der Nervenfaser und Nervenzelle nicht gerade eine neue Entdeckung, aber doch eine in neuem Lichte erscheinende Thatsache, deren Werth ein um so grösserer ist, weil sie für unsere seit dem Erscheinen der Golgi-Lehre etwas starr gewordene Auffassung vom Aufbau des Centralnervensystems eine Erweiterung, ein Fortschreiten bedeutet. Warum sollte die Golgi-Lehre nicht auch einer Erweiterung fähig sein?

Unter all dem, was als Bestandtheil des protoplasmatischen Theiles der Ganglienzelle und in ihren Ausläufern beschrieben worden ist, stehen die Fibrillen jetzt im Vordergrunde des Interesses. Wir können an der anatomischen Thatsache ihres Vorhandenseins nicht mehr zweifeln. Schon seit Remak's Zeiten sind dieselben bekannt, und, wenn auch zeitweise wenig beachtet, doch immer wieder von neuem beobachtet und beschrieben worden, sie sind dem sicheren Beobachtungstalente der Alten ebensowenig entgangen wie der vollendeten Technik der Neuen. Für uns liegt ihre Hauptbedeutung in der ihnen vindicirten Eigenschaft der Continuität. Es hat nicht an Versuchen gefehlt, die Fibrillen zu erklären und ihre biologische Bedeutung unserer Erkenntniss näher zu bringen. Erst für ein bedeutungsloses Gerinnungsproduct erachtet, sind sie zuletzt für den wesentlichen Bestandtheil des nervösen Gewebes gehalten worden. Es ist das grosse Verdienst Apáthy's, das Studium der Structur des nervösen Gewebes mit neuen Methoden wieder aufgenommen zu haben und wir verdanken ihm eine Fülle neuer Thatsachen und neuer Gesichtspunkte.

Seitdem haben in den wenigen Jahren zahlreiche Arbeiten manche der von ihm beschriebenen Befunde bestätigt, vor Allem, dass wir die Nervenfaser in ein Bündel feinster Fibrillen auflösen können, dass diese continuirlich den Leib der Zelle durchziehen und auch an der Peripherie, die Grenze der Golgi'schen Telodendrien überschreitend, continuirlich miteinander zusammenhängen. Wie weit wir eine Erweiterung, wie weit einen Umsturz der Golgi-Lehre darin erblicken müssen, entzieht sich einst-

weilen der Beurtheilung. Die hauptsächlichsten Fragen, die unserem Interesse am nächsten stehen, sind daher heute die nach der Rolle der Ganglienzelle für den nervösen Process und nach der Bedeutung des Begriffes „Neuron“.

I. Zur Geschichte der Fibrillen. Morphologisches.

A. Aeltere Beobachtungen. Remak. M. Schultze und H. Schultze.

Es giebt wohl kaum einen Gegenstand anatomischer Forschung, der im Laufe der Zeit hinsichtlich seiner Structur und Consistenz eine so wechselnde und verschiedene Deutung erfahren hat, wie der Axencylinder. Noch heute besteht ja auch darin noch keine Einigkeit, ob die längsstreifige Beschaffenheit desselben der Ausdruck seiner structurellen Eigenthümlichkeit oder seiner elementaren Zusammensetzung sei. Ein Gleiches gilt hinsichtlich der Beschaffenheit der Nervenzellen, aber die Betrachtung dieser verschiedenen Auffassungen, die die Beobachtung der „fibrillären Structur“ oder wie man sonst sagen will, zur Voraussetzung hat, wird deshalb zuerst auf den Axencylinder gelenkt, weil an ihm, wie es begreiflich ist, zuerst die betreffende Beobachtung von älteren Forschern gemacht wurde.

Als erster erscheint Remak, der wiederholt die Ansicht in seinen Schriften vertritt (Lit.-Verz. 195—200), besonders in den 1838 erschienenen Observationes anatomicae, dass der Axencylinder („Axenschlauch“) eine parallele Streifung, als Ausdruck einer entsprechenden Faserung, erkennen lasse. Es haben diese Angaben, wie auch manche der nächstfolgenden für uns eigentlich nur historisches Interesse, sie sollen aber der Vollständigkeit halber erwähnt werden. Manches ist ja auch hier darunter, was im Laufe der Zeit, oft von den verschiedensten Gesichtspunkten ausgehend, wiederholt von neuem beobachtet und entdeckt wurde. Zwischen Remak's Studien und einer Reihe von Arbeiten, die meist aus den sechziger Jahren stammen und die dann rasch eine Fülle hierher gehöriger Beobachtungen beibrachten, steht isolirt wie jene eine Untersuchung von Owsjannikow, die im Jahre 1854 erschienen ist. Derselbe giebt nämlich, wie Lenhossék in seinem Referat über das Nervensystem (Ergebnisse 1897) berichtet, in der 1894 erschienenen Arbeit (187) an, dass er schon in seinen Disquisitiones microscopicae die Lehre vom fibrillären Bau des Axencylinders vertreten habe.

Nach diesen ersten Beobachtungen, die sich nur auf den Axencylinder erstrecken, folgten schon bald die entsprechenden auch an der Zelle. Deiters, Walter und Leydig haben zuerst die fibrilläre Structur der Nervenzelle erkannt. Im Sinne einer wahren Structur wurde die Beobachtung allerdings nur von Deiters (56, 1865) gedeutet, während Walter (238, 1863), dessen Arbeit 2 Jahre früher erschienen war, und Leydig (139, 1867) in der zum Kernmittelpunkt theilweise concentrischen Streifung den Ausdruck einer schalenartigen, schichtenweisen Anordnung des Protoplasmas erblicken, die sich am besten wohl mit dem Bau einer Zwiebel vergleichen lässt. Es mag diese Deutung der Bilder theilweise durch das Material veranlasst sein, da thatsächlich manche Nervenzellen, z. B. die Spinalganlienzellen vieler Wirbelthiere, diese beschriebene Streifung auf dem Durchschnitt erkennen lassen, ebenso wie sie sich in den Nervenzellen Wirbelloser theilweise findet. Walter hatte Crustaceen und Limnaeus, Leydig Dysticus, Locusta und Hirudo untersucht. Leydig

glaubt indessen doch, dass der Axencylinder seine fibrilläre Substanz aus den „Ganglienkugeln" erhalte, für welche er nach Analogie des von ihm bei Wirbellosen sicher festgestellten fibrillären Baues einen solchen auch für die höheren Thiere annimmt, obgleich er selbst zwar ein eigentliches Zerfallen in solche Längselemente nie wahrgenommen habe; doch beschreibt er ein fein längsstreifiges Aussehen des Axencylinders. Der gleichen Beobachtung haben weiterhin Jolly (123, 1867) und Beale (23) eine verschiedene Deutung gegeben. Jolly verlegt die streifige Zeichnung allein an die Oberfläche der Zelle, während Beale in derselben den Ausdruck einer Gerinnung erblickt, die jedoch in der Weise zustande komme, dass die Anordnung der geronnenen Masse bestimmten im Leben vorhandenen Strömen entspreche. Eine ähnliche Vermuthung, wie diese letztere es ist, hat schon Remak ausgesprochen, doch liess er schon die Möglichkeit offen, es könnte sich bei dieser Erscheinung um den Ausdruck einer schon während des Lebens vorhandenen Anordnung der Elemente handeln. Wie er, haben auch Deiters, ferner Max Schultze (s. u.), dann Frommann (86 u. 87, 1864) und Stilling (233, 1856) in der fibrillären Structur eine vitale Eigenschaft erblickt. Stilling hat in den Ganglienzellen eine feine durch ein System von Röhrchen bedingte Streifung beschrieben. Aehnliche Befunde sind von Neueren erhoben (Golgi, Holmgren u. A.) Auch die Auffassung Jolly's, dass nur die Oberflächenbeschaffenheit der Zelle die Streifung bedinge, ist später von Rumpf (213, 1878) wiederholt worden. Er verlegte die Streifung des Axencylinders in dessen Scheide, wofür Kuhnt (130, 1876) in der Annahme von Schrumpfungsprocessen eine Erklärung beizubringen suchte.

Eine eigene Stellung nehmen die Untersuchungen Arnold's ein (10 u. 11, 1865 u. 1867, cf. auch 12 u. 13, 1898 u. 99). Der Axencylinder erscheint ihm fibrillär, die Masse der Ganglienzelle homogen, mit körnigem Inhalt. An dem von ihm 1865 studirten Objecte, der sympathischen Ganglienzelle des Frosches, beschreibt er ein zwischen den Körnchen vorhandenes Fadengerüst des Zellleibs. Er hat auch die concentrische Schichtung des Protoplasmas um den Kern beschrieben; die aus dem Axencylinder einstrahlenden Fibrillen, die der Mitte der Zelle zustreben, wo der Kern liegt, haben Arnold veranlasst, einen directen Zusammenhang dieser Fasern mit Kern und Kernkörperchen anzunehmen. Er hat dieses Verhalten auch noch später (1867) an Nervenzellen höherer Wirbelthiere verfolgt, und auch hier vom Nucleolus ausgehende Fadennetze beschrieben, sowie Körnchen und Körnchenreihen, die in die Ausläufer der Zelle zu verfolgen sind und in Zelle und Zellfortsätzen zusammenhängen. In einer ziemlich langen Reihe von Arbeiten — theilweise früheren Datums — ist dieser postulirte continuirliche Zusammenhang zwischen Kern und Axencylinder beschrieben, ebenso wie der Uebergang des Fadengerüstes des Nucleolus in die Fibrillen des Axencylinders. Es handelt sich auch hierbei um eine intracelluläre Streifung und Fibrillirung, über deren Natur wir heute ja eine andere Auffassung haben.

Auch M. Schultze hat (224, 1871, S. 135) die Möglichkeit ausgesprochen, dass die Primitivfibrillen ihr centrales Ende in der Zellsubstanz, in Kern oder Kernkörperchen haben. Für diese Annahme einer Verbindung zwischen Kern und Nervenzellenfortsatz sind schon Harless (107, 1846), Lieberkühn (144, 1849) und danach Wagner (237, 1858) eingetreten. Unter Anderen haben Courvoisier (51 u. 52, 1866 u. 68), Arnstein (14, 1866) und Mauthner 160, 1862) diesen Befund beschrieben, den

auch S. **Mayer**, als ausnahmsweise und gelegentlich vorhanden, zugiebt (161, 1872).

Dem näheren Verhalten dieser fibrillären Zeichnung ist zuerst **Schwalbe** nachgegangen (226, 1868). Er beschreibt den Unterschied am Eintritt der Fortsätze in den Leib der Ganglienzelle und im übrigen Theil des Zellleibs für den Verlauf der Fibrillen. Diese „eigenthümliche Anordnung der Zellsubstanz“ sieht er in den Zellen der Spinalganglien und in den Nervenzellen der Wirbellosen (Abbildung einer Schlundganglien-Nervenzelle von Limax) in Form einer um den Kern concentrischen Streifung. In Retinaganglienzellen hat er später (227, 1875) eine reticuläre Substanz gefunden, die er mit den Fibrillen identificirt.

In ein völlig neues Stadium tritt die Frage mit den Arbeiten M. **Schultze**'s. Derselbe wies das Vorhandensein der Fibrillen (224, 1871) in Nervenfasern und Nervenzellen mit Sicherheit nach. Die einzeln dahinziehende Primitivfibrille, die er als letztes, weiter nicht zerlegbares Element des nervösen Gewebes beschreibt, ist für ihn zugleich die einfachste Form der „Nervenfaser“. Er ist somit der Erste gewesen, der in der Fibrille eine morphologische Einheit erblickte, er hat zuerst in der Fibrille das leitende Element des nervösen Gewebes erblickt, sie also als den specifischen und charakteristischen Bestandtheil des Nervengewebes betrachtet. Am deutlichsten hat schon **Schultze**, wie neuerdings ja auch das **Bethe**-Verfahren wieder in analoger Weise ergeben hat, die Fibrillen in den Protoplasmafortsätzen der Ganglienzellen zu erkennen vermocht. Aber auch im Axencylinder hat er ihre Anwesenheit erkannt: hier sieht er eine parallele Streifung und eine feinkörnige Substanz zwischen den Streifen. Er glaubt, dass dieser Aufbau von einer Zusammensetzung aus Fibrillen und interfibrillärer Substanz herrühre. Auch im Zellleib hat **Schultze** die Fibrillen nachgewiesen. Als besonderes Argument führt er die Analogie in dem Verhalten mit den entsprechenden Verhältnissen bei niederen Thieren an. Alle diese Verhältnisse hat **Schultze** schon in einer früheren Arbeit (223, 1868), das Verhalten in den Nervenfasern zum Theil schon 1862 (222) beschrieben. Es verdient für den Beweis der Schärfe seiner Beobachtung, in Anbetracht der ihm zu Gebote stehenden Hülfsmittel besonders die Beschreibung Erwähnung, die er von dem Einstrahlen der Fibrillen aus den Fortsätzen in den Zellleib giebt. Es gelang ihm, die Fibrillen mechanisch und optisch zu isoliren (224, S. 109, Fig. 17). So entsprechen die Abbildungen, die er in **Stricker**'s Handbuch giebt, durchaus in fast allem den Bildern der neuesten Untersuchungen, so dass nur recht wenig selbst bis in die Einzelheiten des Verhaltens ihm entgangen ist, im Vergleich mit den Neueren, auch hat er in allen nervösen Geweben, im peripheren Nerv, in den Olfactoriusfasern, im Axencylinder und Protoplasmafortsatz der Ganglienzelle, in den Fasern der Retina die Fibrillen dargestellt, er erwähnt ferner ihr Vorhandensein in den sensiblen Endorganen der Haut (nach Untersuchungen von **Grandry**, später bestätigt von **Schäfer** 215, 1875). Für die Ganglienzelle schliesslich, die „in ihrer ganzen Dicke“ fibrilläre Structur zeige, ist die Anwesenheit der Fibrillen die specifische Eigenschaft. Keine Ganglienzelle ohne Fibrillen. Er sagt: „Die Fibrillenstructur nimmt man am deutlichsten in der Rinde der Ganglienzelle wahr, sie erstreckt sich jedoch unzweifelhaft auch in die Tiefe. In vielen Fällen und im jugendlichen Zustande der Ganglienzellen deutlicher als im erwachsenen, scheint jedoch eine ansehnliche Menge einer feinkörnig structurlosen Substanz den Kern zu umgeben.

Der Verlauf der Fibrillen innerhalb der Ganglienzellen ist ein sehr complicirter. Von jedem Fortsatz aus sieht man sie divergirend in die Ganglienzellsubstanz auslaufen, dann aber in dem Gewirr sich durchkreuzender Fäserchen sich verlieren" (1871, S. 128 ff). Schultze giebt besonders von Ganglienzellen aus den Rückenmarksvorderhörnern, die er, wie die meisten seiner Objecte, auch in frischem Zustande untersucht hat, vorzügliche und klare Bilder. Unter anderem beschreibt er auch die fibrillenarme Zone um den Kern: für diese auch bei den neuesten Färbeverfahren hervortretende Zone konnte man an die Möglichkeit denken, dass sie dem Umstande ihre Entstehung verdanke, dass der den Farbstoff mit grosser Energie an sich reissende Kern eine Imbibition der zunächst liegenden Fibrillen verhindert. Mir selbst schien diese Möglichkeit, die Bethe aussprach, deshalb sehr wahrscheinlich, weil auch das Protoplasma in der Nähe des Kerns etwas heller aussieht, als in der Peripherie der Zelle (Bethe-Färbung). Die Befunde von Schultze, bei deren Herstellung die Fehlerquelle, die eben erwähnt ist, deshalb vermieden wird, weil er meist am ungefärbten Object untersuchte, machen es auch für die modernen Ergebnisse wahrscheinlich, dass in der That die perinucleäre Zone frei oder doch fast frei von Fibrillen ist. Von theoretischen Erwägungen ausgehend, ist Benda durch einen Vergleich mit Rhabdia und Sarkoplasma der Muskelfaser neuerdings zu einer Erklärung dieser fibrillenfreien Kernzone gelangt (25, 1895, p. 766). Zu den wichtigsten Mittheilungen Schultze's gehört schliesslich die, dass er die Fibrillen wiederholt als continuirlich beschreibt. Zwar sagt er, dass in den Ganglienzellen die einstrahlenden Fibrillen „sich verlieren", indessen hat er an seinen Hülfsmitteln zugänglichen Objecten die Continuität derselben erkannt: die langen spindelförmigen bipolaren Ganglienzellen aus dem Nervus acusticus des Hechtes nennt er „kernhaltige Anschwellungen des Axencylinders" und zeigt, dass die Fibrillen ununterbrochen hindurchlaufen (224, S. 120, Fig. 26 *B*), auch sagt er a. a. O. S. 132 ganz allgemein, dass es den Eindruck mache, dass die Fibrillenmasse, welche die Ganglienzelle aufbaut, diese nur durchsetzt. Jedenfalls bezögen die Fortsätze ihre Fibrillen aus denen der Ganglienzelle.

Indem Schultze die Fibrillen als die leitenden Structurelemente des Nervensystems beschreibt, und in ihrer Anwesenheit andererseits die Cardinaleigenschaft alles nervösen Gewebes erblickt, ist er der Begründer der Lehre vom fibrillären Aufbau des Nervengewebes geworden.

Bald nach dem Erscheinen der ersten Beobachtung von Schultze (1862) hat Frommann (87, 1864) an seinen Querstreifungsbildern in den Zwischenräumen der dunklen Linien die fibrilläre Zeichnung des Axencylinders erkannt (Fig. 16). Besser (26, 1865) zeichnet in den Ganglienzellen aus dem Gehirn des Neugeborenen eine deutliche fibrilläre Streifung, ohne indess näher darauf einzugehen. Waldeyer stimmte den Befunden von Remak und Schultze damals nur theilweise bei (268, 1863).

Unter den Zahlreichen, die nun folgen, ist vor allem H. D. Schmidt (217, 218, 1874) zu nennen. Seine Untersuchungen waren nur dem Axencylinder gewidmet, den er als fibrillär beschreibt. Die Fibrillen erscheinen ihm varicös, aus feinsten Körnchen zusammengesetzt (218). Ueber seine Technik ist mir nichts Näheres bekannt; das wäre deshalb interessant, weil sich für die Entscheidung der Frage, ob diese Varicosität als Kunstproduct aufzufassen ist, vielleicht etwas beibringen liesse. Ich möchte diese Fragen jedenfalls bejahen. Es ist auffällig, zu beobachten, wenn

man sich mit der Methylenblaumethode beschäftigt, dass Objecte, die noch lebensfrisch genug sind, bei dem Dogiel'schen Verfahren mit $^1/_{15}$— $^1/_{16}$-proc. Methylenblaulösung frisch glatte Fibrillenconturen ergeben; untersucht man aber ein Object, das schon etwas „abgestanden" oder besonders der Luft direct ausgesetzt gewesen ist, so resultirt eine rosenkranzartige Zeichnung der Fibrillen. Auch scheinen freie selbständige Fibrillen (Endausbreitungen) mehr dazu zu neigen, als solche im Inneren von Axencylinder und Zelle. Bekanntlich hatte schon Remak (196, 1837) ausgesprochen, dass die „soliden Fäserchen", welche das „Primitivband" zusammensetzen, in ihrem Verlaufe zuweilen zu kleinen Knötchen anschwellen. Auch Axel Key und Retzius haben diese Körnchenreihen beschrieben, sie lassen die Fibrillen darinnen eingebettet sein (125, 1875/76). Hermann beschreibt bei Hirudo glatte Fibrillen (114, 1875).

Neue Gesichtspunkte brachten H. Schultze's Arbeiten (220, 221, 1878). Als das Wesentliche erscheint darinnen die Vielseitigkeit, mit der er die Frage in Angriff nahm, einmal in der Menge gleichzeitig erprobter und angewandter Methoden, dann in der Feststellung des Befundes bei Wirbellosen und bei Wirbelthieren. Er hat besonders auch auf die lebende Nervenfaser seine Beobachtungen ausgedehnt. Es war ihm vor Allem um den Nachweis zu thun, dass die Fibrillen ein im Leben vorhandenes präformirtes Structurelement darstellen (220, S. 785). Er hat deshalb nächst der lebenden Faser dieselbe unter Anwendung solcher Methoden studirt, bei welchen der Axencylinder sein normales Volumen beibehält (S. 265 u. 271 ff.). Auch hierbei vermochte er unter den verschiedensten Bedingungen die fibrilläre Structur zu erkennen und dieselbe deutlich in die Substanz des Axencylinders und der Zelle selbst zu verlegen. Er studirte zu diesem Zwecke auch marklose Fasern (S. 269), während er an markhaltigen erkannte, dass das den Axencylinder constituirende Fibrillenbündel im Leben seine Scheide ganz ausfülle (S. 284). In den Ganglienzellen hat H. Schultze seine besondere Aufmerksamkeit dem Vergleich der M. Schultze'schen Fibrillenzeichnung mit dem Reticulum Schwalbe's gewidmet. Indem er die Befunde des Ersteren in allen Theilen bestätigt, besonders auch das büschelförmige Einstrahlen der Fibrillen aus den Fortsätzen in die Zelle beschreibt (Vorderhornzelle im Rückenmark) (S. 276), bestreitet er, dass, wie Schwalbe behauptet hatte, Reticulum und Fibrillen identisch wären.

Die Arbeit H. Schultze's hatte Engelmann, der schon früher (1876) zu der Ansicht eines discontinuirlichen Verlaufes der Fibrillen gekommen war, zu einer neuen Arbeit veranlasst (70, 1880). Er hält H. Schultze gegenüber an seiner Meinung fest, glaubt aber, dass die an der Stelle des Ranvier'schen Schnürrings endigenden Fibrillen fest, je zu zweien mit ihren Enden auf einander gereiht seien, derart, dass der Eindruck der Continuität entstände. Er betont besonders, dass seitliche Anastomosen nicht existirten. Im Grossen und Ganzen schliesst sich auch Ranvier in seinen Leçons sur l'histologie (191, 1878/80) und in seinem Traité technique (192, 1888) der Neurofibrillenlehre an. Er bezeichnet den Axencylinder als homogenen Stab. Nur denkt er sich die Fibrillen so enge aneinander liegend, dass eben der Eindruck des Homogenen dadurch erweckt würde. Er betrachtet den Axencylinder, der nach seinen Beobachtungen den Axenraum völlig ausfülle, als einen durchaus selbständigen, aus der Nervenzelle stammenden continuirlichen Bestandtheil der Nervenfaser. Bei der Beschreibung der Vorderhornzellen des Rückenmarks schildert er diese und deren Protoplasmafortsätze deutlich fibrillär.

B. Kupffer, Dogiel und Andere bis Apáthy.

Zu der Längsansicht der Fibrillen kam durch Kupffer (131, 1885) auch das Querschnittsbild derselben hinzu. Seine Arbeit bedeutet seit Remak und den beiden Schultze's eine neue Etappe für die Fibrillenlehre. Mit seiner neuen Methode gelang ihm ein sehr klarer Nachweis der Fibrillen. Querschnittsbilder des Nervus ischiadicus vom Frosch zeigten, dass die Fibrillen ziemlich gleichmässig im Axenraum vertheilt sind, dass indes die axialen etwas dichter liegen als die peripheren. Der Durchmesser der einzelnen Fibrille ist im Allgemeinen ein geringerer, als der gegenseitige Abstand beträgt. Der Versuch einer Zählung hat an „breiten Fasern" über 100 ergeben (S. 471 f.). Die Fibrillen selbst „flottiren" in dem den Axenraum durchspülenden Nervenserum. Dieses Serum, das der interfibrillären Substanz entspräche, denkt er sich dünnflüssig und bei Zuthat geeigneter Reagentien leicht gallertig gerinnend (S. 473).

Zwar hatte H. Schultze in seiner Arbeit über die Wirbellosen schon von einem zähflüssigen Nervenserum gesprochen, indessen war die Kupffersche Formulirung doch durchaus neu und schuf vor allem eine Erklärung für den unter den meisten Verfahren zustande kommenden compacten Zustand des „Axencylinders" oder „Axenfadens". Es war dadurch auch eine Erklärung beigebracht für die scheinbar von Grund aus widersprechenden Behauptungen eines rein flüssigen Zustandes des Axencylinders (Fleischl 72 und Roudanowsky 210) einerseits und andererseits eines festen strangförmigen Axencylinders, der in ein periaxiales Fluidum eingebettet sei (Klebs 126).

Die Kupffer'sche Schule setzte die Studien fort. Boveri fand auf Quer- und Längsschnitten den Axencylinder deutlich fibrillär (42, 1885).

Noch muss erwähnt werden, dass Kölliker, der sich früher, so noch in der 5. Auflage seines Lehrbuches der Gewebelehre (127, 1867) gegen einen fibrillären Bau des Nervengewebes ausgesprochen hatte, später denselben gleichfalls anerkannte (128, 1886 u. späteren Auflagen des Lehrbuches, 1893). In den Arbeiten von Jacobi (122, 1886) und Joseph (124, 1888) finden sich Hinweise auf die Thatsache der fibrillären Structur des Axencylinders.

Seit dem Jahre 1888 hat Dogiel in einer langen Reihe von Arbeiten (57—67) unter Anwendung der von ihm specieller ausgearbeiteten Ehrlichschen Methylenblaumethode an Wirbelthieren aller Classen Studien über Nervenzellen und Nervenfasern angestellt. Er besitzt in der Anwendung dieser Methode eine unbegrenzte Meisterschaft, durch deren Ausarbeitung und technische Vollendung er sich ein ebenso grosses Verdienst erworben hat, wie Ehrlich durch die Entdeckung. Hauptsächlich hat ihm das seit ihm classische Object der Retinaganglienzelle als Gegenstand gedient, besonders aber hat er auch die sympathischen (65, 1895) und spinalen (66, 1896) Ganglienzellen bearbeitet. Auch bezüglich des Verlaufs der Fibrillen haben die spinalen Ganglienzellen anderen Ganglienzellen gegenüber ein grundverschiedenes Verhalten erkennen lassen (66, S. 157). In den Spinalganglienzellen verliefen die Fibrillen in zwei Systemen, in Parallelkreisen und Meridianen (S. 150), während in anderen Nervenzellen der Verlauf der Fibrillen sich einfacher gestaltet, indem sie den Zellleib einfach in leicht gewölbtem Verlaufe durchziehen. Sie durchflechten sich zwar auch hier zuweilen reichlich (64, 1895, S. 410), auch sammeln sie sich gelegentlich zu kleinen Bündeln, die den Kern umlagern. Eine perinucleäre fibrillenarme Zone existirt nach Dogiel's Beobachtungen nicht, vielmehr betont

er ausdrücklich, dass auch im inneren Theile der Zelle die Fibrillen vorhanden wären. Dogiel's Darstellung nähert sich zum Theil den korbartigen Geflechten, die Apáthy bei Wirbellosen in der Umgebung des Kerns dargestellt hat. Jedenfalls hat er nicht allein den Nachweis der Fibrillen im Zellkörper geführt, sondern ist auch dem Verhalten der Fibrillen im Zellleib und einem Vergleich der von den Ganglienzellarten in dieser Beziehung dargebotenen Verschiedenheiten nachgegangen. Im Grossen und Ganzen hat der Bau und das Verhalten der Fibrillen in den verschiedenen von Dogiel studirten Thierklassen principielle Verschiedenheiten nicht erkennen lassen. Diese Thatsache verdient Beachtung, um so mehr als es sich um eine völlig gleichartige technische Behandlungsweise analoger Objecte handelt (57, 58, 59, 60, 63). Dogiel hat darauf aufmerksam gemacht, dass das Hervortreten der Fibrillen bei Anwendung der Methylenblaumethode abhängig ist von der Dauer der Einwirkung der Farblösung, indem die einzelnen morphologischen Bestandtheile der Zelle sich nacheinander imbibiren und dann wieder erblassen, so dass, wenn der eine Theil deutlich wird, der andere wieder verschwindet. Es ermöglicht dieses Verhalten eine einfache und klare Trennung (64, 1895). Nächst dem Verhalten und dem Verlauf der freien Fibrillen in den Endausbreitungen (cfr. II. Abschnitt) und also der Beziehung der Ganglienzellen zu einander, hat Dogiel in den Fortsätzen der Nervenzellen die Fibrillen studirt. Der fast von allen Beobachtern constatirte Gegensatz zwischen Protoplasma- und Axencylinderfortsatz, darin bestehend, dass im ersteren die Fibrillen ungleich deutlicher erscheinen, wird von Dogiel mit einer grösseren Menge interfibrillärer Substanz erklärt. Es tritt übrigens dieses Verhalten bei anderen Methoden noch eclatanter hervor, als bei der Methylenblaufärbung, so dass also dieser vielleicht präformirte Zustand durch manche Methoden eine Steigerung erfährt. Die im Axencylinder vorhandenen Fibrillen lässt er (60, 1892), wie Schiefferdecker (216, 1891) in ein „Axoplasma" eingebettet sein. Dieses ist eine feinkörnige Substanz, die in den Nervenfasern der höheren Thiere spärlich gefunden werde, im Gegensatz zu den Verhältnissen bei niederen Thieren, wo es, z. B. bei manchen Ganoiden (Stör), reichlich vorhanden sei. Nach dem Tode erleidet es eine Gerinnung in Form feiner Tröpfchen, die sich längs der Fibrillen ablagern, so dass diese dadurch varicös erscheinen (60, S. 30 u. Fig. 4). Die Fibrille wird also als glattconturirt dargestellt, die „varicöse Faser" ist ein Kunstproduct, man sieht die Fibrille durch die Knötchen glatt hindurchziehen. Bezüglich der Anordnung der Fibrillen schliesst Dogiel sich Schiefferdecker an in der Behauptung, dass das Bündel der im Centrum enger gelagerten Fibrillen (Axenstrang) von einer dünnen Schicht Axoplasma peripher umgeben sei (vergl. Klebs und Kupffer).

Mit gleichfalls der Methylenblaumethode hat Kronthal (129, 1890) in den Ganglienzellen und ihren Ausläufern Fibrillen nachgewiesen, während Bach (21, 1895) den Befunden Dogiel's sich nicht anzuschliessen vermochte. Indessen wurde auch an Wirbellosen von verschiedenen Seiten der fibrilläre Bau von Nervenzelle und Nervenfaser studirt (Binet 1894, Owsjannikow 1891 u. 1898, Monti 1893, Allen 1894 und Pflücke 1895). Binet erwähnt in den Zellen die fibrillenarme Zone um den Kern, Pflücke lässt seine varicösen Fibrillen ein Netzwerk um den Kern bilden.

C. Protoplasmastructuren.

Bekanntlich gehört zu den Hauptsätzen der Neurofibrillenlehre der, dass die leitende Einheit nicht die Nervenfaser oder also der Axencylinder,

sondern die Fibrille darstellt, dass die Fibrillen in die Substanz der Nervenfaser und Nervenzelle eingelagert sind, selbst aber morphologische Einheiten, nicht Theile einer solchen darstellen. Von einer ganzen Reihe von Autoren wird indessen die in verschiedener Weise beschriebene fibrilläre Zeichnung aufgefasst als der Ausdruck einer Protoplasmastructur. Nicht also die Fibrille stellt die Einheit dar, sondern die Nervenfaser, zu deren Eigenthümlichkeiten es gehört einen feinfaserigen Aufbau zu besitzen. Auch in der Nervenzelle erscheint die faserige oder fibrilläre Beschaffenheit nur als protoplasmatische Structurirung. Zwar haben erst die neuesten Beobachter die Einlagerung der Fibrillen in die protoplasmatische Substanz des nervösen Gewebes als den Ausdruck der Zusammensetzung dieses Gewebes aus elementaren, von einander in jeder Weise völlig unabhängigen Bestandtheilen aufgefasst, so dass fast in allen älteren Arbeiten die Anwesenheit der Fibrillen als eine Besonderheit der Structur des nervösen Gewebes erscheint. Eine Reihe von Beobachtern sieht in der fibrillären Beschaffenheit indes nur den Ausdruck einer allgemeinen Eigenschaft des organisirten Eiweisses. Es gehört dahin die Lehre von der Fadenstructur des Protoplasmas und die Wabentheorie. So sieht Flemming in dem feinfaserigen Charakter der Zellsubstanz in erster Linie den Ausdruck der von ihm überhaupt angenommenen Beschaffenheit des Protoplasmas (73—77, 1882—1897). Er versteht unter fibrillärer Structur der Nervenzelle nicht allein eine parallelfaserige oder radiäre, sondern auch das aus feinsten Fädchen bestehende Reticulum, das besonders in den Spinalganglienzellen zu finden ist (73 u. 77). Er findet hier zwischen den Fäserchen, deren büschelförmige Anordnung am Polkegel er beschreibt (74), Massen grösserer Schollen und äussert die Vermuthung, dass beide vielleicht in näherer Beziehung zu einander stünden (74). In den centralen Zellen erscheinen ihm die Fibrillen in Netzen angeordnet (75), während er im Axencylinder die feinen Fasern continuirlich und scheinbar ohne Verästelung oder gegenseitige Verbindung dahinziehen sieht. Der fibrilläre Bau im Sinne Flemming's ist von Lenhossék mit ebensoviel Wärme bestritten worden (132—136, 1895—1899), als jener sie vertheidigte. Er giebt für den Polkegel der Spinalganglienzelle eine streifige Zeichnung zu, bestreitet aber sonst die Anwesenheit der Fibrillen in der Nervenzellengrundsubstanz, und sagt, dass dies „durchaus nicht eigentliche Fibrillen sind, sondern kürzere körnchenartige Bildungen, stellenweise auch derbere Schollen oder kleine stäbchenförmige Körperchen", deren reihenweise Anordnung den Anschein fibrillärer Beschaffenheit erwecke (132, S. 147). Aehnlich hat auch Held (111—113, 1895—1897) in den Zellen Reihen feinster Körnchen gezeichnet, deren Anordnung dem Verlauf der Fibrillen ungefähr entspricht. In diesen selbst aber und zwischen ihnen hat Held keine Fibrillen wahrnehmen können. Möglicherweise handelt es sich, wie auch Flemming betont hat (Referat, Ergeb. 1896), theilweise um Artefacte. Held hat auch am Axencylinder eine Längsfaserung gesehen, die Längsfasern scheinen ihm aber durch quere Verbindungsbrücken zusammenzuhängen. Der Axencylinder erhält somit ein längsmaschiges Aussehen; in den Strängen liegen feine Körnchen (Neurosomen).

Dieses auch von Bütschli auf Grund seiner Wabentheorie des Protoplasmas beschriebene Maschengerüst des Axencylinders (45, 1895) ist von Flemming als künstliche Vacuolisirung bezeichnet worden. Es ist dies eine zum ersten Male von Leydig (140—143, 1883—1897) beschriebene Form der Innenstructur des nervösen Gewebes, welche zu eigenthümlichen physiologischen Schlussfolgerungen geführt hat. Es besteht hiernach der

Axencylinder aus einem Netzwerk („Spongioplasma“) und dazwischen liegender flüssiger „hyaloplasmatischer“ Substanz. Das Netzwerk täuscht die Fibrillen vor. Diese als verschiedene Differenzirungszustände der Zellgrundmasse erscheinenden Substanzen setzen sich auch in das Innere des Ganglienzellleibs fort. Das Spongioplasma soll ein Gerüstwerk darstellen, die specifisch nervöse, leitende Substanz sei das Hyaloplasma. Friedländer (1888—1895) und Nansen (1886—1888) sind der gleichen Meinung, auch Rohde (1891—1895) der (205, 206) in den Nervenzellen die fibrilläre Streifung gesehen hat, sie aber für gliösen Charakters hält. Er unterscheidet fein- und grobfibrilläres Spongioplasma. Die Unterscheidung in Spongioplasma und Hyaloplasma führt auch Montgomery durch (186, 1897), während Smirnow nach seinen Untersuchungen an Amphibien (229, 230, 1891 u. 1893) dreierlei Substanzen für den Zellleib annimmt: Hyaloplasma, ein spongioplasmatisches Netz und die Fibrillen. Er sagt ausdrücklich, dass die beiden letztgenannten Theile nichts mit einander zu thun hätten, nähert sich also dem seiner Zeit von H. Schultze Schwalbe gegenüber eingenommenen Standpunkte. Simon (228, 1896) hält die Fibrillen für ein durch Schrumpfung entstandenes Artefact.

D. Die neueren anatomischen Thatsachen. Apáthy, Bethe.

Während alle Beobachtungen vor Apáthy im Wesentlichen eine Bereicherung unserer morphologischen Kenntnisse darstellten, sind sie seit ihm zum Grundstock einer neuen Lehre geworden. Er hat selbst nicht allein mit äusserster Exactheit und seltener technischer Vollendung den Nachweis der Fibrillen geführt, sondern auch in der phylogenetischen Thierreihe umfassende Studien angestellt. Manche seiner, besonders biologischen, Schlussfolgerungen, die im zweiten Theil erwähnt sind, sind von Späteren ausgebaut worden. Sie selbst, wie auch die von Apáthy beschriebenen morphologischen Thatsachen haben erst seit Mann's und Bethe's Untersuchungen allgemeine Beachtung und auch erst seitdem in vieler Beziehung eine oft wiederholte Bestätigung und Erweiterung erfahren. Zum Theil lag diese dem verdienten Forscher widerfahrene Härte in der Autorität der Neuronenlehre begründet. Es hat dies aber leider dazu beigetragen, in dem geführten Kampf und Widerstreit der Meinungen auf beiden Seiten eine gegenseitige Verständigung zu erschweren.

Das hauptsächlichste Postulat Apáthy's ist die auch in morphologischer Beziehung durchgeführte absolute Selbständigkeit und Unabhängigkeit der Fibrillen. Dieselben sind nach seiner Auffassung (2—8, 1884—1898) der Nervenfaser und Nervenzelle eingelagerte, völlig streng individualisirte, in anatomischer und biologischer Beziehung als Einheiten aufzufassende Gebilde. Sie stellen also für das Territorium der Ganglienzelle anatomisch einen fremden Bestandtheil dar. Apáthy betrachtet sie als die specifischen Träger der nervösen Function. Es fällt auf, wie weit in der anatomischen Betrachtungsweise M. Schultze's Standpunkt sich dem von Apáthy nähert, wenn ersterer in der Fibrille die einfachste Form der Nervenfaser sieht.

Mit einer Reihe neuer Methoden hat Apáthy hauptsächlich die Verhältnisse bei Wirbellosen studirt, er trägt kein Bedenken, die dort gefundenen Resultate, deren Gültigkeit für die Wirbelthiere er auch in einzelnen Fällen festzustellen vermochte, zu verallgemeinern. Die sich auf Wirbelthiere beziehenden Notizen betreffen Lophius, Triton und Bos (1895, S. 628 ff.), haben also entschieden den Vortheil, sehr verschiedene Arten zu betreffen. Die Fibrillen erscheinen ihm um so feiner, je weiter er in

der Thierreihe aufsteigt (S. 632), dabei in Ganglienzellen und Nervenfasern der Wirbelthiere mehr gedrängt liegend (S. 553). Er lässt die Fibrillen aus einem Bündel feinster Elementarfibrillen zusammengesetzt sein und, indem er dreierlei Arten von Fasern feststellt, lehrt ihn eine vergleichende Betrachtung deren Vorhandensein bei Wirbellosen (Hirudo) und Wirbelthieren (Lophius, S. 561). Diese auch morphologisch durchgeführte Eintheilung führt ihn zur Aufstellung der 3 Typen: motorische Fasern, sensorische Schläuche und sensorische Fasern (S. 514 ff.). Im centralen Nervensystem findet er ein anastomotisches Gitter, in das die Elementarfibrillen der Endkolben sensorischer Schläuche übergehen, während zugleich die Endausbreitungen der Fortsätze von Ganglienzellen dorthinein zu verfolgen sind (S. 563 ff. cfr. Taf. 27, Fig. 1). Die Fibrillen sind in der Nervenfaser in eine Perifibrillärsubstanz eingebettet, die durchaus keine directe Fortsetzung des Somatoplasmas der Ganglienzelle ist (S. 578 ff.), eine Thatsache, die auch Benda bestätigt hat (25, 1895, S. 766 ff.). Ebensoviele Fibrillen als in das Somatoplasma der Ganglienzelle eindringen, verlassen diese wieder, bei Wirbellosen erfolgt der Austritt in demselben, bei Wirbelthieren meist in einem anderen Fortsatz. Apáthy zeigt, dass eine Verbindung der Fibrillen im Zellleib mit dem Kern nicht vorhanden ist (S. 594), meist bilden die Fibrillen bei Hirudo zwei Gitter, deren eines den Kern umgiebt (Perinucleargitter), deren anderes (Aussengitter) der Oberfläche der Zelle nahe liegt. Beide Gitter sind durch radiäre Fäden verbunden (S. 614). Ein detaillirtes Studium dieser Verhältnisse hat Apáthy zur Aufstellung verschiedener Typen von Zellen geführt. Die Fibrillen in den Wirbelthierganglienzellen sind nicht in bestimmten Zonen angeordnet, sondern über die ganze Zelle vertheilt (S. 629).

Vor allem schliesst Apáthy aus seinen Beobachtungen auf die Continuität der Fibrillen, sie ziehen in seinen Bildern ohne Unterbrechung im Centrum und an der Peripherie anastomotisch sich verbindend, dahin, scheinen nirgends zu enden. Dabei treten sie als glattconturirte scharfe und distincte „Drähte" hervor, eine Bezeichnung, die erst seit Apáthy berechtigt ist.

Da in allen Species sich ihm im Grunde eine fundamentale Uebereinstimmung der Verhältnisse ergab, so glaubt Apathy mit seinen Befunden den Grundtypus der nervösen Substanz dargethan zu haben. Der umfassende Nachweis der Fibrillen in der Thierreihe ist jedenfalls ein bedeutsames Argument, worauf auch Apáthy mit Recht grossen Werth legt, weil sie das Resultat der Vergleichung bestätigt, die oft in Fällen zum Ziele führt, wo das anatomische Substrat hochstehender Wirbelthierspecies durch seine phylogenetisch bedingte Complicirtheit im Aufbau unserer Erkenntniss sich mehr verschliesst als die Verhältnisse bei niederen Thieren, die wegen ihrer grösseren Einfachheit klarer sind und das Principielle im Aufbau mehr zum Ausdruck bringen.

Die Befunde Apáthy's haben in den folgenden Jahren in verschiedener Weise Bestätigungen und Erweiterungen erfahren; so hat Mc Clure (49, 1896) in den Zellkörpern Fibrillen in reichlicher Menge festgestellt. Bezüglich des näheren Verhaltens derselben haben nur Graf's (99, 1897?) Befunde die Angaben Apáthy's bestätigt, dass nämlich die intercellulären Fibrillen ein Gitter bilden. Graf hat mit seiner Chromoxalicmethode ein solches dem Perinucleargitter Apáthy's entsprechend in Ganglienzellen des menschlichen Gehirns gefunden. Die meisten anderen Autoren sprechen sich gegen ein derartiges echtes Gitter bei den höheren Thieren aus.

Solger hat ausser an conservirtem Material (231, Mai 1897), das

seiner Zeit schon von Schultze in den Vordergrund gestellte Beobachten der Fibrillen an frischem Material wieder aufgenommen, und auch hier Fibrillen nachzuweisen vermocht (231, Sept. 1897). Marinesco spricht sich in seinen normalen Nervenzellen gewidmeten Untersuchungen (1897—99) wie auch in dem Referat über die Pathologie derselben (156, 1897 Moskau) für die Fibrillenlehre aus, desgleichen van Gehuchten (89, 1897). Auch die wieder aufgenommenen Studien an den Spinalganglienzellen haben Cox (53, 1897), Bühler (44, 1897), van Gehuchten und Nelis (90, 1898), und Heimann (109 u. 110, 1898) zu dem Resultat, dass auch hier Fibrillen vorhanden sind, geführt, deren näheres Verhalten von Bühler in der Weise beschrieben wird, dass die Fibrillen ein oberflächliches System von Parallelkreisen, und ein zweites, aus dem Axencylinder sich herleitendes (S. 27) bilden; die Fasern aus den verschiedenen Fortsätzen umkreisen den Kern und ziehen durch den Zellleib continuirlich hindurch (S. 76/77). Becker konnte (24, 1895) die Fibrillen aus dem Axencylinder in den Zellleib verfolgen, während Benda (25, 1895) es unentschieden lässt, ob die Fibrillen im Zellleib eine directe Fortsetzung der Axencylinderfibrillen sind. Im Zellleib beschreibt er sie in Zügen angeordnet (S. 766).

Die Beobachtung der Fibrillen, die durch die Anwesenheit der Schollen vielfach erschwert ist, hat Lugaro (1894—1897) durch die mittelst Arsenvergiftung der Thiere erreichte Auflösung der Schollen erleichtert; es führt ihn dies zu sicheren und klaren Resultaten, die später von Heidenhain mittelst Salicylsäure auch erreicht sind (Fixation des Objectes). In sympathischen Zellen haben Lugaro und Dehler (1895) Fibrillen gefunden. Beide nähern sich der Auffassung Flemming's. Die Abbildung eines instructiven Präparats von Lugaro findet sich bei Flemming (77, S. 973).

Die von Apáthy betonte Uebereinstimmung in den Cardinaleigenschaften der specifischen Zelle in verschiedenen Thierklassen hat besonders auch Levi (137, 138, 1896/97) vertreten in seinen vergleichenden Untersuchungen, die er an den Nervenzellen verschiedener Thierklassen angestellt hat. Paladino hat mit einem neuen Verfahren (Jodpalladium) in Zellkörper und Fortsätzen der Rückenmarksnervenzellen von Alopias vulpes durchlaufende Fibrillen gefunden (186, 1896). Auerbach, dessen Bilder keineswegs überzeugen, hat eine eigenthümliche Combination der Chromsilber- und der Weigert-Methode benutzt, er spricht sich gegen isolirte Primitivfibrillen aus (1896—99).

Die Bedeutung der Nissl'schen Arbeiten (1885—1898) liegt auf einem etwas anderen Gebiete. Es ist hier die Beziehung der Fibrillen zu den Nissl-Körperchen, die uns interessirt; Nissl hat selbst (180, 181, 1896) die zwischen seinen Schollen liegende Substanz als fibrillär dargestellt, die Fibrillen laufen zwischen den Schollen. Nachdem er zuerst hinsichtlich dieser Frage die Möglichkeit offen liess, dass die Zwischensubstanz in Form feinster Körnchen oder feinster Körnchenfäden auftrete (178, 1894), sprach er schon damals (ebenda) die Möglichkeit aus, dass es sich um allerfeinste glatte Fädchen handle. Er hat sich späterhin den inzwischen geleisteten neueren Forschungen, besonders den Arbeiten Bethe's auch auf Grund eigener weiterer Untersuchungen völlig angeschlossen. Für die graue Substanz des Centralnervensystems, d. h. für deren diffusen feinkörnigen und moleculären Zustand zieht er (183, 1898, S. 991) den Vergleich mit dem Neuropil der Wirbellosen (Leydig) heran (S. 992) — abgesehen natürlich von Glia- und Nervenelementen (cfr. S. 1025). Er sagt, dass diese Substanz „nicht Nervenprotoplasma selbst“

sei, sondern „ein modificirtes Zellprotoplasma“, „das sich theils innerhalb der Nervenzelle in Form von Fibrillen findet, theils ausserhalb derselben

1) die gewaltigen Massen der grauen Substanz bildet, die in anatomischer Hinsicht wahrscheinlich ein allerfeinstes zusammenhängendes Gitterwerk aus Elementarfibrillen ist, wie denn auch das viel gröbere pericelluläre wahrscheinlich aus fibrillärer Substanz bestehende Gitterwerk zum centralen Grau gehört, und

2) hinwiederum in Form von Fibrillen als wesentlicher Bestandtheil der Nervenfasern auftritt“ (S. 1025).

Nissl ist der Ansicht, dass eine Zunahme der Fibrillen post partum wahrscheinlich nur in geringem Maasse stattfindet (S. 1062), eine Ansicht, der aus biologischen Erwägungen nicht ohne Weiteres zugestimmt werden kann.

Ueber das gegenseitige Verhalten der Schollen und der Fibrillen sind die Meinungen getheilt. Cox (53, 1897) glaubt, dass beide aus gleichwerthiger Substanz aufgebaut seien, die Fäden sollen ein Netzwerk um den Kern bilden, neben ihnen sieht er aber noch die „wahren“ Fibrillen, die aus den Fortsätzen einstrahlen: als Objecte haben ihm (s. o.) Spinalganglienzellen von Säugern gedient (Flemming's Gemisch und Sublimat-Essigsäure-Formol). Mit seinem Triacidgemisch hat Rosin (1893—1899) zwischen blauen Granulis eine rothe streifige Grundsubstanz erzielt; das gegenseitige tinctorielle Verhalten (Methylenblau) hat Dogiel studirt; die Fibrillen färben sich zuerst (64, 1895).

Zu den wichtigsten Arbeiten auf dem Gebiete der Neurofibrillenlehre gehören nächst Apáthy die von Mann (1894—98) und von Bethe (1897—1900). Mann fixirt das Material durch Injection einer pikrinsauren Sublimatlösung von der Aorta aus. Seine Bilder sind äusserst klar. Besonders bedeutsam erscheint, dass an den Ranvier'schen Einschnürungen die Fibrillen das Einzige sind, was sich continuirlich weiter erstreckt, vergl. Mönkeberg und Bethe (166, 1896). In dem Axencylinder liegen dieselben in einer „lymphatischen“ Flüssigkeit; bekanntlich hatte sich schon Kupffer für eine serumartige Beschaffenheit der Interfibrillärsubstanz ausgesprochen. In den Zellen sind die Fibrillen zu Bündeln angeordnet. Mann hat auch Reconstructionen bei 1000facher Vergrösserung von Ganglienzellen hergestellt (153, 1896).

Bethe hat nicht allein das Verdienst, eine sichere und zuverlässige Methode ersonnen und praktisch ausprobirt zu haben, von welcher auch gesagt werden muss, dass sie theoretisch hinreichend begründet ist, sondern er hat die zahlreichen Thatsachen systematisch verarbeitet, vor Allem Apáthy's Arbeiten ihrer unverdienten Nichtbeachtung entrissen und eine auch von experimentellen Resultaten gestützte Lehre darauf aufgebaut. Es mag über die weitgehenden Schlussfolgerungen eine berechtigte Meinungsverschiedenheit existiren, der Versuch, diese Lehre gerade auch biologisch zu begründen, ist immer ein grosses Verdienst und bereichert — so oder so — unsere Erkenntnis vielfach. Zunächst hat ihm aber die Vielseitigkeit seiner Methode zahlreiche neue Thatsachen erschlossen, deren Erklärung in mancher Weise eben durch Apáthy's vorausgegangene Untersuchungen unserem Verständniss näher gerückt war, weil die mit Recht auch von Bethe betonten Studien an Wirbellosen (32, 1898, S. 843) uns das Eindringen in die complicirten Verhältnisse höherer Thiere erleichterten.

Die Bethe'sche Methode, die an Zuverlässigkeit die Methoden Apáthy's übertrifft, an Electivität ihnen aber nachsteht, gestattet uns in die Verhältnisse der höheren Thiere zwar einen so klaren Einblick noch

nicht wie ihn Apáthy's Präparate uns in die der niederen Thiere eröffnen, aber es stehen dort auch durch die Anordnung und Beschaffenheit der Structurtheile bedingte grössere Hindernisse im Wege. Bethe stellt an die Spitze die Continuität der Fibrillen und ihre absolute Selbständigkeit, in morphologischer wie biologischer Hinsicht. Von den sensorischen zur motorischen Faser ist irgendwo im centralen System ein ununterbrochener Uebergang, einerlei ob in oder ausserhalb der Ganglienzelle. Wie Mann hat auch Bethe gefunden (S. 857), dass an den Ranvier'schen Einschnürungen nur allein die Fibrillen ihre Continuität bewahren. Den von Apáthy angegebenen Typus der Fibrillenanordnung in den Ganglienzellen Wirbelloser hat Bethe auch am Carcinus maenas bestätigt (31, 1898, p. 400); die Schollen sah er dabei so angeordnet, in der „chromatischen Zone" Apáthys, dass zwischen ihnen hellere Höfe freiblieben. In der Wand der Vacuolen verlaufen die Fibrillen (Taf. XVI, Fig. 11 und 15, auch p. 401).

Bekanntlich hatte Apáthy das Fibrilleninnengitter, das er bei Wirbellosen zur Darstellung bringen konnte, mit der Leitungsrichtung in Beziehung gebracht und bestimmte Ganglienzelltypen aufgestellt. Das „Aussengitter", das aus den sensorischen Fasern hervorgeht, ist wie diese selbst feiner, während das Perinucleargitter den centrifugal leitenden stärkeren motorischen Fibrillen den Ursprung giebt. Es mag hier daran erinnert werden, dass der Dickenunterschied der motorischen und sensorischen Faser durch die in ihnen enthaltene Elementarfibrillenmenge bedingt ist, ein Unterschied, der nur bei Wirbellosen erkennbar ist, weil bei Wirbelthieren die Fibrillen sämmtlich von ausserordentlicher Feinheit, viel feiner als die bei Wirbellosen sind. Apáthy hatte so für die „Umlagerung der Fibrillen in den Ganglienzellen", die schon M. Schultze (224, 1871) ausgesprochen hatte, eine anatomische Vorstellung geschaffen, indem er mit dem Unterschied der absoluten Menge an Elementarfibrillen in motorischen, bezw. sensorischen Fibrillen die Behauptung verband, dass in dem Somatoplasma der Ganglienzelle genau so viele Elementarfibrillen vorhanden sind, als ihr auf der einen zugeführt werden und als sie auf der anderen Seite verlassen. Dieser „Umlagerung der Fibrillen" im Inneren der Ganglienzelle hat sich auch Bethe angeschlossen. Ueber die anatomische Anordnung in den Zellen gehen indessen ihre Ansichten zum Theil auseinander. Apáthy lässt die Elementarfibrillen im Inneren der Zellen stets Gitter bilden. Er sagt, dass die Fibrille beim Eintritt in die Zelle sich in ihre Elementarfibrillen auflöse, und führt dieses Verhalten auch für die Beziehung der Fibrillen zu Drüsenepithelien, Muskel- und Sinneszellen etc. durch. Er hält es besonders anch für die Ganglienzelle für charakteristisch, sowohl bei Wirbellosen wie bei Wirbelthieren. Bethe dagegen hat bei Vertebraten nur im Lobus electricus von Torpedo (39, 1990 S. 517) in den Ganglienzellen echte Netze beschrieben, hält sonst nach seinen auch von Anderen bestätigten Erfahrungen daran fest, dass bei den Wirbelthieren echte Gitter im Ganglienzellinneren nicht existiren. Nur Graf (s. o.) hat wie Apáthy Gitter gefunden, und auch Holmgren nähert sich Apáthy in diesem Punkte. Er hat viele Arten von Wirbelthieren untersucht und beschreibt in den Ganglienzellen derselben Netze und netzartige Bildungen von Fibrillen (120, 1900). Bethe lässt die Fibrillen in schlankem Verlauf durch die Zellen hindurchgehen. Es ist ja nicht ausgeschlossen, dass bei den Wirbelthieren die verschiedenen Arten nervöser Zellen (Spinalganglienzellen, centrale und Sinnes-Nervenzellen) Verschiedenheiten darbieten. Indes haben für die meisten derselben schon Bethe's

sehr umfassende Untersuchungen ihm eben für den intracellulären Fibrillenverlauf ziemlich gleichartige Resultate ergeben. Auch die Untersuchung von Sinneszellen (der Retinaganglienzellen, Embden 69, 1901 und Vogt 236, 1902) hat den von Bethe für die anderen nervösen Zellen festgestellten Typus weiter bestätigt. Netze sind auch nicht in den Retinaganglienzellen, weder im Ganglion Nervi optici, noch in den horizontalen Zellen vorhanden, die Verschiedenheiten des Verlaufes in mehr strangartiger Anordnung oder mehr geschlängelt berührt den Bethe'schen Typus nicht, weil es sich nie um eine Verbindung der Fibrillen im Zellinneren im Sinne eines echten Gitters, sondern nur um eine aus dem gebogenen Verlauf resultirende Ueberkreuzung handelt.

Es hatte indessen schon Apáthy darauf aufmerksam gemacht, dass bei Wirbelthieren einzelne der in die Ganglienzelle eindringenden Fibrillen diese einfach durchziehen; Bethe hatte dieses Verhalten, dass nämlich einzelne Fibrillen von Fortsatz zu Fortsatz verlaufend, durch die Ganglienzelle hindurchlaufen, näher verfolgt. Nicht nur die Fibrillen, die den Zellleib theilweise nur peripher und auf eine sehr kurze Strecke berühren, sind ihm aufgefallen und haben ihm den Verlauf der Fibrillen als von der Ganglienzelle möglicherweise völlig unabhängig erscheinen lassen, sondern noch mehr bestimmte Fibrillen, die in den Fortsätzen von Ast zu Ast umbiegen, seitlich die Faser erreichen oder in das Territorium eines anderen Neurons, ohne den Zelleib zu berühren, übertreten. Dieser anatomische Ausdruck für die Vielheit der Reizleitungswege ist besonders in den Doppel-T-förmigen Verzweigungen der Retinanervenfaser ausgesprochen (Embden 1901, Vogt 1902). Bethe hat so rein anatomisch auf die Möglichkeit eines zwischen Protoplasma- und Axencylinderfortsatz überhaupt nicht bestehenden Unterschiedes hingewiesen, da ja die „leitende Fibrille" in einem Ast des Fortsatzes cellulipetal, im anderen Ast desselben Fortsatzes cellulifugal leiten muss, wenn sie aus einem Ast in den anderen umbiegt. Es kann also der Fortsatz als solcher nicht principiell in der einen Richtung leiten. Apáthy hatte seine Bilder gerade für die einheitliche Fortsatzleitung verwerthet.

Der Verlauf der Fibrillen ausserhalb der Ganglienzellen gestaltet sich nach Bethe derart, dass dieselben innerhalb der „fibrillären Substanz" zu einem „Elementargitter" zusammentreten, das in den continuirlichen Verlauf der Fibrillen in der Weise eingeschaltet erscheint, dass dieses Elementargitter Fibrillen aufnimmt, wie abgiebt. Dieses ist nicht überall vorhanden, also nicht wie Apáthy will, „diffus". (31, 1898, S. 406.)

Die Anordnung der Fibrillen im Axencylinder- und Protoplasmafortsatz erscheint besonders bei Anwendung der Bethe'schen Methode (55, S. 534) in der Weise verschieden, dass die Fibrillen im ersteren wesentlich gedrängter liegen, während eine reichlichere Menge Interfibrillärsubstanz im Protoplasmafortsatz eine grössere gegenseitige Entfernung der Fibrillen und dadurch ein helleres Aussehen dieser Fortsätze überhaupt bedingt. Dies Verhalten ist auch früheren Beobachtern aufgefallen.

In den Protoplasmafortsätzen sieht man übrigens bei Methylenblautinction an den Theilungsstellen öfters merkwürdige, dreieckige Verbreiterung der Fasern, welche meines Erachtens vielleicht durch Fibrillen, die im Fortsatz von Ast zu Ast umbiegen, bedingt ist (236), während sie von Ivanzoff als durch Schrumpfung entstanden aufgefasst wird (121, 1894).

Was schliesslich die vielfach beschriebenen pericellulären Netze anbelangt, so gehen hier die Ansichten sehr auseinander, zunächst ist über-

haupt die nervöse Natur nicht für alle Fälle sichergestellt und nicht allseitig anerkannt. Apáthy hat ihnen gliösen Charakter zugesprochen (8, 1898), Golgi sie für ein Neurokeratingitter gehalten (94, 1898). Bethe scheint nicht sicher festgestellt, dass Neuritenendigungen in dasselbe übertreten, doch hält er dies für sehr wahrscheinlich (39, 1900, S. 532 ff.). Die „Golgi-Netze" hält er für nervöser Natur, jedenfalls aber für eine specifische, dem Zellleib fremde Structur. Dasselbe bedingt auch einen Unterschied zwischen den Fortsätzen, indem die Protoplasmafortsätze stets Golgi-Netze aufweisen, der Axencylinderfortsatz dagegen nie (S. 534). Für die nervöse Natur der Netze führt Bethe (S. 538 ff.) ferner an: Die Golgi-Netze fehlen, wo keine Axencylinder sich aufsplittern; dagegen sind sie, wo dieses zutrifft (z. B. in den Glomeruli olfactorii) sehr dicht. Innerhalb der Balken des Netzes hätten sich Fibrillen differenziren lassen. Die Fibrillen in den Netzen seien so fein wie die in den Ganglienzellen, auch hingen diese beiden stellenweise continuirlich zusammen.

Schon Wagner hat (237, 1858) ausgesprochen, dass die Ganglienzellen des Zitterrochens, an deren Oberfläche er eine gitterförmige Zeichnung beobachtet hatte, von einem Maschenwerk höchst feiner Nervenfasern umsponnen seien. Golgi bewahrt in der Deutung dieser, wie auch der intracellulären Faserzeichnungen grosse Reserve (94—97, citirt nach Verworn). Besonders haben Held (1895—97), Semi Meyer (1896—99), früher Aronson (1886) und Dogiel (64 u. 65, 1895) die die Nervenzellen und zum Theil auch ihre Fortsätze (die Protoplasmafortsätze, Held) umspinnenden Netze als nervöser Natur beschrieben. Die Darstellung erfolgte mit den verschiedensten Methoden, bei Semi Meyer speciell mit der vitalen Methylenblaufärbung. An den Retinaganglienzellen habe ich (237) mit Sicherheit in ein eine Retinaganglienzelle umspinnendes Netz die Endausbreitung herantretender Nervenfasern verfolgt. Holmgren hat nicht allein die pericellulären Netze beschrieben, sondern auch deren directen Zusammenhang mit den intracellulären Netzen (120, S. 56). Dies stellt besonders Bühler entschieden in Abrede (44, 1897). Auch Holmgren hat in die pericellulären Netze die Endausbreitungen von Axencylindern verfolgt (S. 55, 60); er fasst im übrigen die intracellulären Fibrillen als autochthone Bildungen der Zelle auf (S. 68). Seine theils neuen, theils als Modificationen Aelterer erscheinenden Methoden haben ihn auch auf die Beachtung des optischen Querschnitts der Fibrillen im Zellinneren hingewiesen (S. 55).

Nächst der grossen Summe neuer Thatsachen tritt in den Arbeiten von Apáthy und Bethe die Lehre von Art und Wesen der Fibrillen uns in einheitlicher, bestimmt präcisirter Gestalt entgegen und als Grundlage einer neuen Theorie vom Aufbau des centralen und peripheren Nervensystems. Die zahlreichen früheren Beobachtungen haben hier eine Bestätigung und Erweiterung erfahren. Die Klarheit und Sicherheit, mit der der ununterbrochene Verlauf der Fibrillen in den Präparaten von Bethe und Apáthy sich zu erkennen gab, drängte dahin, in denselben das leitende Element zu sehen, da die Bilder die Spuren des nervösen Processes fast Schritt für Schritt schienen erkennen zu lassen. Man darf aber nicht vergessen, dass die Hauptstütze der neuen Lehre in mit neuen Methoden erreichten Färbungen besteht und wie auch Hoche (115, 1899) betont, stehen und fallen die Theorieen über den Aufbau des Nervensystems nur allzu leicht mit dem Kommen und Gehen neuer färbetechnischer Methoden. Es lässt sich auf der anderen Seite nicht verschweigen,

dass gerade sehr verschiedenartige Methoden gleichartige Fibrillenbilder — wenn auch verschieden vollkommene — liefern. Das morphologische Verhalten der Fibrillen in Zelle und Zellfortsatz und die Continuität derselben ist das verdienstvolle, festbegründete Resultat dieser Arbeiten, welche, indem auch manche gute ältere Beobachtung wieder der Vergessenheit entrissen wurde, den Beweis erbracht haben, dass die Neurofibrillenlehre bei weitem so schlecht nicht begründet ist, als es extremen Anhängern der entgegengesetzten Lehre wohl erscheinen mochte. Entschieden ist die anatomische Seite der Lehre wohl begründet, während über die biologischen Schlussfolgerungen eine weit berechtigtere Meinungsverschiedenheit besteht. An der Existenz der Fibrillen und ihrer Continuität ist nicht mehr zu zweifeln, während die Nothwendigkeit, dass an Stelle der Lehre von dem Aufbau des Nervensystems aus individualisirbaren Zellterritorien deshalb schon die Auffassung zu treten hätte, das functionirende und leitende Nervöse sei ein drahtartiges, nirgends beginnendes, nirgends endendes Geflecht ohne andere als rein trophische Beziehungen zur Ganglienzelle keineswegs von Allen zugegeben wird.

Wenn es besonders auf biologischem Gebiete auch noch mancher Mühe bedürfen wird, um Klarheit in diese Fragen zu bringen, und wenn die Fragen, die neu aufgeworfen zu haben, ein besonderes Verdienst der neuen Lehre ist, in dieser auch eine endgültige Lösung nicht gefunden haben, so ist es doch das grosse Verdienst derselben gewesen, die starre Ruhe der Neuronenlehre gestört und durch Beibringung neuer Gesichtspunkte, neuer anatomischer Thatsachen und neuer Anregung für die biologische Forschung das allzeit interessante Problem vom Aufbau des Centralnervensystems neu belebt zu haben.

II. Biologisches.

A. Beobachtungen von Nervenzellenanastomosen.

Die moderne mikroskopische Technik, die der Ausarbeitung der Fixation, Härtung und Einbettung, den färbetechnischen Methoden und der Verfeinerung und Vollendung mikromechanischer Apparate zum Zwecke der Zerlegung des Objectes ihre Fortschritte vor allem verdankt, hat die manuelle Präparation namentlich auch solcher Objecte, die dann mikroskopisch durchforscht wurden, sehr in den Hintergrund gedrängt. Es sind daher diese von den Aelteren mit grosser Vollendung geübten Verfahren, so das Zerzupfen und die Isolation der Gewebselemente überhaupt, den Neueren mehr verloren gegangen, als sie es verdienen. Gerade für die Inangriffnahme und Lösung der Frage nach den Nervenzellenanastomosen sind die genannten Methoden von besonderem Vortheil, da man naturgemässerweise dieses Verhalten bei der Schnittmethode nur zufällig oder nur dann erkennen kann, wenn die Natur des Objectes eine sichere Orientirung — eine hierfür gerade nicht leicht zu erfüllende Bedingung — zulässt. Es erklärt sich aus all' dem die Thatsache, dass gerade die älteren Beobachter Notizen über Ganglienzellenanastomosen relativ häufig verzeichnet haben, und wenn wir auch sehen, dass über die Natur dieser Verhältnisse damals schon die Ansichten getheilt waren, so sind wir um so weniger berechtigt, diese älteren Beobachtungen schlechthin in Zweifel zu ziehen, als sie eben mit einer Methode gewonnen waren, in deren technischer Anwendung die Aelteren uns weit überlegen waren. Andererseits ist es verständlich, dass gerade die neueren Beobachtungen wiederholt an einem Objecte gewonnen worden sind, dessen anatomisches Verhalten eine

sichere räumliche Orientirung gestattet (Retina) für die Schnittmethoden, oder aber dass sie mit einem Färbeverfahren gewonnen sind, das gewissermaassen in Folge der Affinität zu nur specifischen (nervösen) Gewebsbestandtheilen die Vortheile der alten und neuen Methoden vereinigt. Es ist dies die Ehrlich'sche Methylenblaumethode, besonders seit ihrer Ausarbeitung und Nutzbarmachung durch Apáthy, Bethe und Dogiel. Sie überhebt uns ja der Nothwendigkeit, Isolir- und Zupfpräparate herzustellen, lässt uns aber in dem völlig aufgehellten Gewebe die unzerschnittenen nervösen Theile in ihrem ganzen Verlaufe erkennen, deren Integrität in der plan ausgebreiteten in ihren Schichten vollständigen Netzhaut eine unangreifbare ist.

Nach einer Mittheilung von Kronthal (129, 1890) hat schon Schröder van der Kolk Anastomosen zwischen Nervenzellen beobachtet. M. Schultze (224, 1871 S. 135), der die Richtigkeit dieser Beobachtungen sehr in Frage zieht, auch gegenüber anderen — mir weiter nicht zugänglichen — Beobachtungen von Meynert und Lenhossék sich ablehnend verhält, sagt doch (ebenda), dass Anastomosen zwischen benachbarten Ganglienzellen vorkommen. Er sagt: „Da es Ganglienzellen mit zwei Kernen giebt, z. B. regelmässig im Sympathicus des Kaninchens nach Guye und Schwalbe, vereinzelt im Gehirn, so kann eine Form der Ganglienzellenanastomosen auf den Typus der zweikernigen Zelle zurückgeführt werden“. Diese Anastomosen sind von Besser (26, 1865), Arndt (9, 1867) und Jolly (123, 1867) beschrieben worden. Eine Verbindung benachbarter Zellen durch eine directe Brücke bildet S. Mayer (161, 1871, S. 814) ab, und glaubt, dass ihre verhältnissmässig geringe Häufigkeit bedingt sei durch die leichte Möglichkeit einer Zertrümmerung bei der Präparation. Auch Wagner hat (237, 1854) bei Torpedo und in der Medulla oblongata von Mensch und Hund Anastomosen von Nervenzellen beschrieben. Unter älteren Beobachtern ist vor allem Carrière zu nennen, der in den Vorderhörnern des Rückenmarks vom Kalb (47, 1877) wiederholt Anastomosen beobachtet hat, und dieselben als sehr häufig bezeichnet. Bei ihm findet sich auch die Angabe, dass Foerster in seinem Atlas der mikroskopischen pathologischen Anatomie aus dem Rückenmark eines Knaben zwischen verkreideten Nervenzellen eine Anastomose abgebildet hat. Ich möchte allen nicht sicher an normalem Materiale angestellten Beobachtungen keinen beweisenden Werth beilegen, weil wir nicht wissen können, ob gerade kurze protoplasmatische Anastomosen nicht die Folge einer durch pathologische Factoren bedingten Zelltheilung sind, eine Erwägung, auf Grund deren ich auch den Angaben von Willigk (241, 1875) die allgemeine Gültigkeit, mindestens was die Häufigkeit des Befundes anbelangt, abspreche. Er hat in einem Stückchen Medulla oblongata plus oberer Halstheil des Rückenmarks vom Menschen sieben Ganglienzellenanastomosen gefunden; das Material war pathologisch verändert.

Unter den älteren Autoren ist noch die Angabe von Remak (197, 1838) zu nennen. Sie betrifft Spinalganglienzellen und ist die erste ihrer Art. Corti (50, 1853) hat in der Retina des Elephanten Ganglienzellenanastomosen festgestellt.

In den erwähnten Beobachtungen handelt es sich um breite protoplasmatische Verbindungsbrücken, die ihrem Aussehen nach sehr wohl auf die Entstehung aus dem Typus der zweikernigen Ganglienzelle bezogen werden konnten. Sie sind schon von Schröder van der Kolk als Fortleiter der Erregung angesprochen worden. Solche Erwägungen mehr

theoretischer Art haben auch Stilling, der selbst breite Anastomosen von Nervenzellen aus dem Rückenmark (234, 1858, S. 928) beschreibt, ausserdem noch das Vorhandensein einer directen Verbindung der feineren Ausläufer der Ganglienzellen vermuthen lassen. Später hat auch Béla Haller (1885—1895) sich für das Vorhandensein solcher Verbindungen ausgesprochen.

Bekanntlich hat die Autorität der Golgi-Methode mit ihren klassisch klaren und übersichtlichen Bildern den Glauben an die Richtigkeit dieser Beobachtungen theils erschüttert, theils sind sie einfach der Vergessenheit verfallen. Es kam hierfür vor allem die Annahme in Betracht, dass die Incrustation längs der Ganglienzellenfortsätze sich bis an das anatomische Ende dieser erstrecke, dass also die Grenzen beider zusammenfielen. Dazu kam der von Ramón y Cajal scharf ausgesprochene Satz von der Einheit und Selbständigkeit der Nervenzelle und ihres Fortsatzsystems und die Hypothese, dass der Mangel des continuirlichen Zusammenhanges zwischen den Ganglienzellen trotz ihrer innigen gegenseitigen functionellen Beziehungen gerade charakteristisch und für die Fortleitung der Erregung nicht erforderlich sei, dieselbe vielmehr durch blossen Contact auf dem Wege des Ueberspringens des Reizes erfolge.

Die Fortleitung des Reizes war schon früher von Leydig in einem continuirlichen Fasernetz vor sich gehend gedacht worden. In anderer Weise hatte Gerlach (1875), indem er zwischen den Protoplasmafortsätzen der Ganglienzellen ein ununterbrochenes Nervennetz annahm, die Fortleitung der Erregung an die Continuität des nervösen Gewebes gebunden. Golgi hat zwischen den von ihm entdeckten Seitenästen der Axencylinderfortsätze ein Netzwerk angenommen; soweit er Fortsätze direct darin übergehen lässt (Axencylinder der Zellen vom Typus II) und soweit er Nervenfasern daraus herleitet, denkt er sich die Reizleitung in einem continuirlichen Substrat, abgesehen davon, dass ja das erwähnte Netz auch eine Form anastomotischer Verbindung der Ganglienzellen vorstellt.

Den älteren Beobachtern waren naturgemässerweise nur die „gröberen", protoplasmatischen Verbindungen der Nervenzellen zu Gesicht gekommen. Denn so sehr ihre Methoden, die nicht auf die Zufälligkeit, zwei Ganglienzellen und ihre Verbindungsbrücke in eine mathematische Ebene zu bekommen, angewiesen war, sich eignete, den Zusammenhang zu erhalten, so reichte sie eben doch nur für die stärkeren Verbindungen nicht besonders weit entfernter Ganglienzellen aus, während die feineren Anastomosen, wie auch S. Mayer (s. o.) hervorhebt, der Gefahr der Zertrümmerung preisgegeben waren. Da man aber die erstere Art von Verbindungen sicher beobachtet hatte und sich die Fortleitung der Erregung zunächst in einem discontinuirlichen Leiter nicht vorstellen konnte, so nahm man analog auch eine anastomotische Verbindung der feineren Aeste seit Stilling (s. o.) an. Es lag in der Natur der Sache, dass der thatsächliche Nachweis den Neueren vorbehalten blieb. In der Auffassung des continuirlichen Zusammenhangs freilich sind die Ansichten der Modernen, wie wir später sehen werden, völlig andere geworden.

Zunächst hat in der neueren Zeit Greeff (100, 1897) wieder die Aufmerksamkeit auf die breiten, protoplasmatischen Verbindungsbrücken „benachbarter" Ganglienzellen gelenkt. Der Name „Zwillingsganglienzellen", den er ihnen gegeben hat, erinnert an die von M. Schultze seiner Zeit gegebene Erklärung der Entstehung aus zweikernigen Ganglienzellen. Greeff

hat ihr Vorhandensein als den Ausdruck der Associationen (Beobachtung am menschlichen Auge) mit der Organisationshöhe in Verbindung gebracht.

Die Verbindung der feineren Ausläufer der Ganglienzellenfortsätze hat vor allem durch Dogiel ein eingehendes Studium erfahren (1888—1896, besonders 59, 61, 62). Die Protoplasmafortsätze der Retinazellen verbinden sich unter einander und bilden Nervenendnetze, durch welche die Zellen einer bestimmten Gruppe zu Colonieen vereinigt werden (61). Die Innigkeit der anastomotischen Verbindung ist in seinen Präparaten eine auffällige. Es führte ihn diese Thatsache zu der Annahme, dass ein so principieller Unterschied der Protoplasma- und Axencylinderfortsätze nicht existirte — in anderem Sinne also wie Bethe (s. o.); auch war er der Erste, der den Begriff des Waldeyer'schen Neurons verwarf (61.)

Nach ihm haben Mondino (1895) und Cantani (1892) die Verbindung der Dendriten beschrieben; Fritsch (1886—1890) hat an elektrischen Fischen Ganglienzellenanastomosen beobachtet, neuerdings auch Fischer (1899), der den Dendriten allerdings theilweise nutritorische Functionen zuschreibt. Masius sprach sich (159, 1892) dahin aus, dass es 1) Verbindungen zwischen eigentlichen Nervenfortsätzen gäbe, 2) Verbindungen zwischen Protoplasmafortsätzen und schliesslich Verbindungen zwischen Protoplasmafortsätzen und Nervenfortsätzen. Hierher gehören auch die Beobachtungen von Sala (214, 1895). An Wirbellosen hat Biedermann (40, 1891), der für die gröberen Nervenäste eine Verbindung ablehnt, für die feineren Aeste eine Verbindung in Form eines Netzes beschrieben. Rawitz spricht sich im Gegensatz zu Buchholz (1863) für diese netzartige Verbindung gleichfalls aus. Bei den Capitelliden hat Eisig (1887) Nervenzellenanastomosen beobachtet und beschrieben.

Die Anastomosen zwischen Ganglienzellen, wie sie hauptsächlich von den älteren Autoren beobachtet worden sind, haben einen directen Zusammenhang in Form protoplasmatischer Verbindungen zwischen den Zellen gezeigt, also gewissermaassen die Brücke dargethan, auf welcher die von der einen Zelle ausgehend gedachte Erregung auf die andere Zelle hinüberschreitet. Es ist schon darauf hingewiesen, dass auch neuerdings breite protoplasmatische Ganglienzellbrücken (von Greeff, s. o.) in dieser Weise gedeutet worden sind. Auch andere Beobachter haben in letzter Zeit diese Verbindungsart gesehen, nämlich an den Horizontalzellen der Retina des Pferdes, Embden (1901) und ich (1902), an den Nervenzellen des Ganglion nervi optici Dogiel (1893). An dem genannten Objecte habe ich die anastomotische Verbindung nun in doppelter Form gesehen, nämlich erstens in Form breiter protoplasmatischer Brücken und zweitens in Form des Uebertrittes feinster Endfibrillen. In den breiten protoplasmatischen Brücken haben sich directe, aus dem Leib der einen Ganglienzelle in den der anderen übertretende Fibrillen gefunden (Embden); während die zweite der an dem nämlichen Objecte gesehenen Verbindungsart, wie sie ausserdem von Dogiel zwischen den feinsten Ausläufern der Zellen des Ganglion nervi optici bei den verschiedensten Thierarten beobachtet worden ist, eine Verbindung darstellt, die nur auf dem Wege der Fibrillen, ohne directe protoplasmatische Verbindung der Ganglienzellleiber stattfindet. Es erscheinen also als das Wesentliche der Anastomosen die Fibrillen, als Ausdruck der Continuität der Bahn, auf der die Erregung von der einen Ganglienzelle zur anderen sich fortpflanzt.

Apáthy hat bekanntlich als Erster den Satz von der absoluten Continuität des leitenden Elementes ausgesprochen und nicht allein in der Art, wie er den direkten Zusammenhang der Ganglienzellen unter einander

beschreibt, sondern auch darin den Beweis dafür zu führen versucht, dass er auch an der Peripherie des Körpers eine netzartige Verbindung der Fibrillen annimmt. Eine Endigung der Fibrillen findet also in den peripheren Endorganen ebensowenig statt, wie in den centralen Zellen. Eine Endigung des leitenden Elements ist nirgends zu constatiren (6, 1895, S. 685). Indessen hält er doch die Beziehungen der Fibrillen zur Ganglienzelle aufrecht, indem er die Umgruppirung der Fibrillen in das Gitter oder das leitende Geflecht im Inneren der Ganglienzellen verlegt; auch lässt er, wenigstens zum Theil, die in das Elementargitter übertretenden Fibrillen vorher eine oder mehrere Ganglienzellen passiren und auch die in das Epithel eintretenden Primitivfibrillen verfolgt er, bevor sie das Epithel erreichen, durch eine kleine subepidermiale Ganglienzelle hindurch (l. c. S. 683 f.), auch die motorischen Primitivfibrillen durchziehen auf dem Wege nach der Peripherie, selbst aus Ganglienzellen herstammend, eine oder mehrere Ganglienzellen (S. 635). Für dieses Verhalten erscheint also hier immer die zwischen Ganglienzelle und Fibrille bestehende Beziehung als wesentlich, was damit vor allem zusammenhängt, dass die Function der Ganglienzelle ihm für den Ablauf des nervösen Processes überhaupt wesentlich erscheint; er zählt als Anastomosen zwischen Ganglienzellen auf (l. c., S. 638):

1) Beide Ganglienzellen entsenden einen Fortsatz in dieselbe Nervenfaser, oder beide liegen derselben Nervenfaser an.

2) Die Fortsätze von 2 oder mehr Ganglienzellen vereinigen sich zu einer Nervenfaser; oder die Ganglienzelle legt sich an den Fortsatz der anderen an.

3) Ein vom Zellkörper der einen Ganglienzelle abgehender Fortsatz verbindet sich mit dem Zellkörper einer anderen Ganglienzelle; oder es bestehen mehrere Zellbrücken, oder 2 oder mehr Ganglienzellen liegen enge, ja verschmelzend neben einander.

4) Die Verbindung von zwei Ganglienzellen vermitteln ihre Fortsätze durch Seiten- oder Endäste.

5) Die Fortsätze von zwei Ganglienzellen gehen in ein Gitterwerk über.

Bevor auf die Verschiedenheit dieser Auffassung der directen Ganglienzellenverbindungen besonders den neuesten gegenüber eingegangen wird, müssen einige Arbeiten, die ein continuirliches peripheres Nervengitter, wie Apáthy erwähnen, mitgetheilt werden. Es sind vor allem Wirbellose, von denen die Beobachtungen stammen; Apáthy hat sich für ein in der Subcuticula vorhandenes Neurofibrillengitter ausgesprochen (l. c. S. 615). Nussbaum (184, 1899) beschreibt bei Crustaceen ein „supepidermales Nervenzellgeflecht“. Bei Wirbelthieren hat Ballowitz ein nervöses peripheres Endnetz (bei Torpedo, 22, 1894) beschrieben, Ruffini am Menschen und anderen Wirbelthieren (211, 212, 1900/01) ein solches studirt.

In den auf dem Wege der continuirlichen Fibrillen gelegentlich zu Stande kommenden directen Verbindungen benachbarter Ganglienzellen sehen vor allem Bethe und Nissl etwas ganz anderes als die oben erwähnten Beobachter. Denn nicht die Anastomosen der Nervenzellen sind hier das Wesentliche, sondern die Continuität der in ihrer specifisch nervösen Function völlig unabhängigen, die Ganglienzellen aber gelegentlich passirenden Fibrillen. Eine anatomische Abgrenzung der Neuronen existirt nicht; indem die specifisch nervöse, aus Fibrillen bestehende Substanz, welche allein allen nervösen Leistungen vorsteht, absolute Continuität be-

sitzt. Ihre anatomische Unabhängigkeit von den Ganglienzellen folgert Bethe u. A. aus den in Protoplasmafortsätzen verlaufenden Fibrillen, welche den Leib der Ganglienzelle, in deren Territorium sie beobachtet sind, überhaupt nicht berühren, eine Verlaufsart, die Nissl auch für „Axonfibrillen“ (Fibrillen im Axencylinder) wahrscheinlich gemacht hat (183, 1898, S. 1062). In den aus dem Leib der einen Ganglienzelle in den der anderen übertretenden Fibrillen ist also nicht die Anastomose das Wesentliche, sondern die Continuität der leitenden und nervöse Arbeit leistenden fibrillären Substanz. Nissl hat diese specifisch nervöse Substanz den Nervenzellen gegenübergestellt. Das Nervengitter erscheint als der wichtigste Bestandtheil des nervösen Gewebes. Das Wesentliche daran ist der Uebergang der sensorischen in die motorische Bahn, der continuirlich statthat und im Elementargitter erfolgt, ob in oder ausserhalb von Ganglienzellen, ist gleichgültig.

Die ganze Verschiedenheit der Meinung liegt hier schon auf biologischem Gebiete und geht aus von der Verschiedenheit der Auffassung bezüglich der Rolle, welche die Ganglienzelle für das nervöse Leben spielt. Während die älteren Beobachter in den Ganglienzellenanastomosen nur eine somatische Verbindung der Ganglienzellleiber, sei es auch als Ausdruck der Associationen, sehen, erscheint in den neueren Beobachtungen als das Wichtige und Charakteristische die Continuität der specifisch nervösen fibrillären Substanz. Es ist aber die Auffassung hier wieder insofern eine verschiedene, als Bethe und Nissl in der Ganglienzelle kein specifisch nervöses Gebilde sehen, das von Einfluss ist auf den Ablauf des einzig und allein in der fibrillären Substanz vor sich gehenden Nervenprocesses, während Apáthy, der wie jene die von ihm ja zuerst mit aller Bestimmtheit ausgesprochene und erwiesene Continuität der Fibrillen festhält, deren functionelle Beziehung zur Ganglienzelle aber postulirt. Immer bleibt also die nervöse continuirliche Bahn hier eben der Weg, der den von der Ganglienzelle ausgehenden nervösen Vorgang in continuo weiterleitet. Nach dieser Auffassung ist also eine Beziehung der Nervenzellen zu einander, die auf dem Wege der continuirlichen zwischen ihnen vorhandenen Bahn — im Sinne ihrer specifischen, eben nervösen Function — stattfindet, sehr wohl denkbar, nach der ersteren Auffassung aber nicht, da den Ganglienzellen eine specifisch nervöse Function überhaupt nicht zukommt.

Wir sind damit bei der Frage angelangt, welche Beziehungen zwischen der anatomischen, trophischen und functionellen Abgrenzung des Neurons existiren.

B. Nervenprocess und Ganglienzelle.

Vor der Neuronentheorie, gegen die der Sturmlauf der Modernen gerichtet ist, hat auch in den älteren Theorieen die Anschauung von der Rolle, die die Ganglienzelle beim Zustandekommen des Nervenprocesses spielt, wiederholt gewechselt.

Gerlach liess die Protoplasmafortsätze ein Netzwerk bilden, aus welchem die sensiblen Fasern entspringen; da die motorischen Fasern nach ihm die Axencylinderfortsätze von Ganglienzellen sind, so ist ein Nervenprocess nur auf dem Wege durch eine Ganglienzelle möglich (91, 1875).

Anders Golgi: Das Netzwerk, das er annimmt, wird gebildet von den Seitenästen der Axencylinderfortsätze (die Protoplasmafortsätze haben keine nervöse Function). Da in das genannte Netzwerk auch die Axencylinder seiner Zellen vom Typus II übergehen, andererseits aus diesem

Netzwerk direct Nervenfasern entspringen, so ist eine Reizübertragung vom sensiblen zum motorischen Theil des Nervenfasersystems mit und ohne Zwischenschaltung einer Ganglienzelle möglich (cfr. Waldeyer, 239, 1891).

Die Neuronenlehre, die von His (cfr. Waldeyer 239) entwicklungsgeschichtlich, von Forel (79, 1887) in theoretischen Erwägungen weiter gestützt und begründet, von Cajal und besonders von Waldeyer in geradezu klassischer Weise (239) formulirt wurde, verlegte den Mittelpunkt des ganzen nervösen Lebens in die Ganglienzelle.

In Verbindung damit, indem er zugleich die Anwesenheit irgend welcher anastomotischer Verbindungen in Abrede stellte zwischen den Ausläufern verschiedener Ganlienzellen, hat Nansen zum ersten Male die Ansicht in bestimmter Weise geäussert, dass der Nervenzelle lediglich eine nutritorische Function zukomme, der Nervenprocess als solcher also völlig in Unabhängigkeit von der Ganglienzelle verlaufe. Er denkt, dass die Seitenzweige der Axencylinderfortsätze mit einander in Contact treten, und das der Erregungsvorgang in einem centripetalleitenden Axencylinder sich nicht bis zur Ganglienzelle erstrecke, vielmehr an der Stelle des Ursprungs des Seitenastes in diesen letzteren umbiege, von hier aus mittels Contact den Seitenast eines anderen centrifugalleitenden Axencylinderfortsatzes erreiche und in diesem selbst, den er also erst distal von der Zelle erreicht, peripher verlaufe (1886—1888). An Nansen hat sich im Wesentlichen Fusari angeschlossen (1887). Auch Cajal hat für die unipolaren Nervenzellen eine ähnliche Ansicht ausgesprochen.

Held (1895—1897) denkt sich phylogenetisch und ontogenetisch mit zunehmender Organisationshöhe die anatomische Beziehung der einzelnen Neuronen immer innigere werdend. Der ursprünglich die Ganglienzelle nur umlagernde Faserkorb verschmilzt durch „pericelluläre Concrescenz" mit dieser beim wachsenden Thier mit zunehmendem Alter.

Wenn wir uns, von den älteren Darstellungen absehend, vergegenwärtigen, dass in der Neuronenlehre der Satz von der Einheit des Neurons in jeder Weise durchgeführt ist, dass nicht allein in entwicklungsgeschichtlicher und anatomischer Beziehung, sondern auch in trophischer und functioneller die Ganglienzelle als der Centralpunkt des Lebens der einzelnen nervösen Territorien erscheint, die ja als völlig abgegrenzte, einheitliche und gewissermaassen gleichartige Individuen den Staat, den wir das Nervensystem nennen, in seiner Gesammtheit bedingen, so erscheint, mit den späteren Theorieen verglichen, der schwerwiegendste Gegensatz nicht in der Meinung von der Verbindungsart der Neuronen zu liegen, sondern in der Auffassung von der Rolle und Bedeutung der Ganglienzelle für den Nervenprocess, sowie von dem Verhältniss der verschiedenen Qualitäten des nervösen Vorganges zu dem anatomischen Substrat.

Held, der die entwicklungsgeschichtliche Einheit des Neurons noch aufrecht erhält, lässt die functionelle und anatomische dann natürlich fallen, wenn er mit fortschreitendem Alter eine somatische Verschmelzung des Protoplasmas der Ganglienzelle mit dem umgebenden Faserkorbe annimmt. In den modernen Auffassungen des Nervenprocesses handelt es sich nun überhaupt nicht mehr um die verschiedenen Einheitsqualitäten des Neurons, weil der Begriff Neuron überhaupt daraus verschwunden ist, ein Begriff, welcher der in den Golgi-Bildern sichtbaren territorialen Abgrenzung, also einer anatomischen Vorstellung seine Entstehung verdankte, und ins Wanken eben dann gerieth, als durch neue Bilder auch die Richtigkeit jener anatomischen Vorstellung erschüttert wurde. Wir haben es hiernach mit einer specifischen, im Sinne der Potenzirung feinerer Arbeitsleistung differen-

zirten Substanz, der fibrillären Substanz zu thun, die sich functionell nach der Auffassung Apáthy's noch in Abhängigkeit von den Ganglienzellen befindet, deren Selbständigkeit und Souveränetät aber die Neueren sämmtlich postuliren, so dass bei Bethe nur in der Vorstellung, dass die Ganglienzelle ein bestimmtes Gebiet nutritorisch beherrsche (32, 1898, S. 860 f.), noch sozusagen ein Rest der Vorstellung von der trophischen Einheit des Neurons erscheint. Während also Bethe und mit ihm Nissl auch den in der fibrillären Substanz ablaufenden Process völlig von der Ganglienzelle loslöst, erscheint in der Auffassung Apáthy's vor Allem die anatomische Selbständigkeit, besonders in seiner Lehre von der Genese der Fibrillen, durchgeführt. Ueber deren Herkunft hat sich vor Allem Holmgren entschieden dahin ausgesprochen, dass er sie als autochthone Bildungen der Ganglienzelle auffasst (s. o.), während bei Apáthy, entsprechend seiner Scheidung der „Ganglienzellen" von den „Nervenzellen", die Fibrillen als das Product der letzteren, der sog. „Nervenspindeln" erscheinen, und dann secundär die Ganglienzellen durchwachsen (6, 1895, S. 875 ff.). Die Kerne kommen in motorischen, wie sensorischen Schläuchen vor; manche Bahnen sind aus einer, manche aus mehreren hinter einander liegenden Nervenzellen hervorgegangen. Die distalen Enden der Nervenzellen enthalten auf grosse Strecken keine Kerne, müssen also durch Auswachsen entstanden sein. Das distal und das proximal ausgewachsene Stück einer Nervenzelle halten sich das Gleichgewicht: Analog liegen die Kerne der Schwann'schen Scheide in der Mitte zwischen zwei Einschnürungen.

Fundamentaler Unterschied: Die Ganglienzelle wird von den Fibrillen durchzogen, an den Nervenzellen ziehen sie einfach vorbei (Anlagerung). Ganglienzelle, Nervenzelle und Gliazelle sind phylogenetisch dasselbe. Die Ableitung der Fibrillen aus der Ganglienzelle ist eine „biologische Incompatibilität". Also produciren die Nervenzellen das, was leitet (Fibrillen), die Ganglienzellen das, was geleitet wird (Erregung).

Den entscheidenden Schritt in der Trennung der Ganglienzelle von der fibrillären Substanz hat erst Bethe gethan, indem er auf Grund seines mit Recht berühmt gewordenen Experiments am Carcinus maenas das Zustandekommen des nervösen Vorganges völlig ohne Ganglienzelle zu beweisen suchte. Auch wenn Bethe's Schlussfolgerungen nicht von Allen getheilt und die Erscheinungen des Experiments mit Recht zum Theil in änderer Weise gedeutet werden, so hat er das bleibende grosse Verdienst einer biologischen, zielbewussten Inangriffnahme gerade dieser Frage. Bethe hat die Ganglienzellen, welche nach unserer bisherigen Auffassung als Centren für die Bewegung und als Centren für den Reflexbogen der Bewegung der Antenne seines Versuchsthieres erschienen, entfernt, trotzdem aber eine reflektorische Erregbarkeit, selbst Tonus und bestimmte Bewegungen der Antenne erhalten gefunden. Er erklärt dies damit, dass Fibrillen ohne Passiren der Ganglienzellen der Erhaltung dieser Functionen vorstünden. Verworn hat (235) die nach kurzer Zeit verschwindende Erscheinung damit erklärt, dass die bei dem Versuche erhalten gebliebenen recht ansehnlichen Theile von Zellprotoplasma, solange sie noch nicht völlig abgestorben sind, das Zustandekommen der Reflexe etc. ermöglichen. Diese (Bethe's), wie auch Steinach's Versuche, der durch Anämisirung die Spinalganglienzellen zur Degeneration brachte und trotzdem Reflexe noch erzielte, sind einstweilen für die daraus gezogenen Schlüsse noch nicht sicher beweisend, doch erscheint es fraglos, dass die Resultate dieser Versuche, die Fülle der dadurch dargebotenen Anregungen und weiteren Untersuchungen unseren heutigen Anschauungen von dem Wesen der

Ganglienzelle noch manche Modificationen auferlegen werden, vielleicht in dem Sinne, dass die verschiedenen Qualitäten des nervösen Processes, wie die Ansammlung von Spannung, die Erregung, der Spannungsausgleich, die Fortleitung des Reizes etc. in bestimmt präcisirter Weise sich im Sinne einer Arbeitstheilung auf Ganglienzelle und Fibrille werden vertheilen lassen, nicht in dem weiten Sinne, wie Nissl dies durchzuführen versucht hat, der Ganglienzelle und fibrilläre Substanz einander als die Bestandtheile des Nervensystems gegenüberstellt, ersterer aber nur in einem allzuweit gehenden Ausbau der Bethe'schen Ergebnisse und eigener Forschungen, nutritorische Functionen zuschreibt. Ich denke mir den Einfluss der Ganglienzelle auf den Nervenprocsss unter allen Umständen von entschiedener Bedeutung und die Beziehungen zwischen ihr und den Fibrillen im Sinne der specifisch nervösen Function viel inniger, als nur von nutritorischer Art. Gerade das Princip der Arbeitstheilung scheint uns zu anderen Schlüssen zu führen. Denn es ist nicht einzusehen, warum die specifische Leistung des Centralnervensystems nicht, wie in anderen Organen an die specifischen cellularen Gewebselemente gebunden sein soll. Wenn wir uns vorstellen, dass in demjenigen Organe, das die feinsten Leistungen vollbringt, die specifische Differenzirung noch über die Zelle hinausgeht, so dass an ein von der Zelle geleistetes Product, ein Zellderivat, diejenige Leistung gebunden wäre, welche die mit allen anatomischen Aggregaten gewissermaassen belastete und mit den vitalen Eigenschaften der Zellen ausgestattete Nervenzelle nicht in der Vollkommenheit zu leisten vermag, wie ein nur für die specifische Sinnesleistung allein ausgestattetes Element, so würden wir also nicht in der Ganglienzelle, sondern in der Fibrille die Einheit des nervösen Apparats vor uns haben. Indes sehen wir doch die activen Leistungen des lebenden Protoplasmas an die Zelle oder ein in biologischer Dignität ihr gleichwerthiges Derivat gebunden, die Differenzirung überschreitet unter jener Voraussetzung die Zelle nicht. Das Princip der Arbeitstheilung ist die höchste Ausbildung und Ausnutzung specifischer Eigenschaften, das ja vielleicht die sonst gezogene äusserste Grenze da überschreiten könnte, wo es sich um die Leistung höchstwerthiger Functionen handelt, während andererseits es eben gerade nicht im Wesen der Natur und nicht wahrscheinlich erscheint, dass derjenige Organismus, nämlich die Zelle, dessen Cardinaleigenschaft seine Anpassungsfähigkeit ist, hierbei versagen sollte. Die specielle Art und Weise dieser Arbeitstheilung denkt sich Nissl derart, das die Nervenzelle Stoffaufnahme, Stoffabgabe und den Umsatz besorgt und dass sie die Spannkräfte, welche zur Hervorbringung gewaltiger Arbeitsleistungen nöthig sind, aufstapelt. Schon wiederholt haben die neueren Kritiker darauf hingewiesen, dass nach den jetzigen Ergebnissen die anatomische Einheit und Abgrenzung der Neuronen müsse fallen gelassen werden, während die trophische und functionelle aufrecht erhalten werden müsse. Namentlich Hoche hat (115) diesen Gedanken ausgeführt und es lässt sich nicht leugnen, dass dies eine scharfe Trennung dessen ist, was die neueren Forschungen und dessen, was ältere Untersuchungen uns als bewiesen oder als unhaltbar dargethan haben, man muss aber zugeben, dass es uns zu einer Auffassung führt, der gegenüber die extremen Theorieen den Vorzug grösserer Einheitlichkeit und Consequenz besitzen. Ob dies mit der Richtigkeit zusammenfällt, ist eine schwerer zu entscheidende Frage. Auch Lenhossék betont in seinen verschiedenen kritischen Referaten, dass der Begriff Neuron, wenn er auch, was ihm noch nicht bewiesen ist, in anatomischer Beziehung

fallen sollte, doch als der eines „genetischen Neuroblastenderivats und eines in sich abgeschlossenen trophischen Zellbezirks“ erhalten bleiben müsste.

Es ist sicher, dass für unsere Vorstellung von der Abgrenzung verschiedener Sinnesqualitäten und verschiedener Theile des Nervenprocesses die Neuronlehre eine wenn auch zuweilen recht schematische, so doch eine Anschauung bot, die zum Ausgangspunkte neuer fruchtbringender Ideen werden konnte. Ob die Fibrillenlehre uns eine so fruchtbringende Basis schaffen wird, muss abgewartet werden. Immer bleibt ihr gerade vom Boden der Neuronlehre aus das Verdienst, diese letztere vor dem Starrwerden bewahrt zu haben. Wenn die unserer Erkenntniss so förderliche Vorstellung von der Abgrenzung der nervösen Function allzeit eine der hervorragendsten Leistungen der Golgi-Lehre war, so können wir andererseits die Thatsache, dass neuere Forschungen, namentlich experimenteller Natur, uns gezeigt haben, dass diese Abgrenzung keineswegs eine so scharfe ist, wie es dem Sinne der Neuronenlehre entspräche, mit den Erfahrungen der Fibrillenlehre weit besser in Einklang bringen. Soweit eine Erhärtung der Erfahrungen der Neuronlehre durch das Experiment beizubringen war, war sie natürlich leichter zu beschaffen als eine experimentelle Beweisführung der Fibrillenlehre, da es sich um die functionelle Trennung räumlich aufs unmittelbarste vereinigter Theile handelt. Ein Vergleich scheint mir auch hier zu zeigen, dass die Fibrillenlehre gerade vom Boden der Neuronenlehre aus in ihrer Bedeutung volle Würdigung erfährt, dass sie uns aber von der Unmöglichkeit einer absoluten und scharfen Abgrenzung der Ganglienzellterritorien überzeugt hat; es beherrscht jedenfalls die Ganglienzelle einen bestimmten Bezirk in der Weise, dass ihr die Aufgabe zufällt, denselben trophisch und functionell zu beeinflussen, sie stellt das activ arbeitende Centrum für denselben dar. Nichts hindert uns, diesen Bezirk uns im Sinne eines Neurons vorzustellen, eine Annahme, zu der wir durch die von Hoche (115) mit Recht auch betonte Thatsache geführt werden, dass der trophische und functionelle Einfluss, wie das Experiment zeigt, gleich weit reicht. Betrachten wir die Fibrillen als den passiv arbeitenden Theil des Nervensystems, der den einmal gesetzten Reiz fortleitet, so kann dieser angenommenen Aufgabe weitaus am besten in einem continuirlichen Substrat genügt werden. Unter dem Einfluss der Ganglienzelle vollzieht sich innerhalb des Leibes derselben die „Umlagerung“ der Fibrillen in morphologischem und functionellem Sinne. Er entspricht der Annahme, dass dem in den Fibrillen vor sich gehenden Process stets die Leistung der Ganglienzelle übergeordnet ist und dass er von den Vorgängen in derselben maassgebend beeinflusst wird, auch die anatomische Thatsache, dass in unmittelbarem Zusammenhange mit dem Ganglienzellleib eine reiche Verzweigung und eventuell Netzbildung der Fibrillen statthat. Der Reichthum an Fibrillen als solchen, ihre verschlungenen Wege und die Menge der Veränderungen ihres Verlaufs ausserhalb der Zelle geben uns ein Bild von der Menge der Wege, welche der Reizleitung und Reizübertragung und dem Ausgleich der in verschiedenen Ganglienzellterritorien aufgestapelten Spannkräfte zur Verfügung stehen, während die anatomische Beziehung der Fibrillen zu den Ganglienzellen, wie sie sich ausspricht in ihrem Verlaufe innerhalb des Zellleibs und auf seiner Oberfläche, uns einen Anhalt für die Vorstellung giebt, dass hier die Centralstelle ist, wo der in den Fibrillen ablaufende Process seine Entstehung, seine Anregung und Umschaltung erfährt.

Zusammenfassend ergiebt sich:

1) Der fibrilläre Bau des Nervengewebes ist zuerst von M. Schultze mit Sicherheit nachgewiesen und als für dasselbe charakteristisch beschrieben worden. Wie auch manche neueren Beobachter, hat er darin zunächst eine specifische Structureigenthümlichkeit gesehen, jedoch mit der Ausdehnung, dass er die nervöse Function zum Theil an die Fibrille gebunden erachtete. Er sah in der Fibrille die einfachste Form der Nervenfaser.

Wir müssen die Fibrillen als einen specifischen Bestandtheil des nervösen Gewebes anerkennen, nicht etwa nur als Ausdruck einer allgemeinen Protoplasmastructur. Dazu drängt u. a. die Fülle der Verschiedenartigkeit des untersuchten Materials und die Verschiedenartigkeit der Methoden.

Inwieweit die von Apáthy (für Wirbellose) aufgestellte Genese der Fibrillen allgemeine Geltung hat, steht noch dahin. Einstweilen müssen die Fibrillen, auch in Erwägung ihrer wahrscheinlichen functionellen Beziehungen zur Ganglienzelle, noch als autochthone Bildungen derselben aufgefasst werden. Die Annahme einer entwicklungsgeschichtlichen Zusammengehörigkeit der als Neuron bezeichneten Theile eines Zellterritoriums ist einstweilen nicht erschüttert.

2) Die moderne Fibrillenlehre ist vor allem das Verdienst Apáthy's und Bethe's. Der Nachweis der Continuität der Fibrillen ist seit ihnen ein sicherer.

Beobachtungen von Ganglienzellanastomosen liegen — namentlich in Form breiterer protoplasmatischer Brücken — auch aus älterer Zeit mehrfach vor. Diese durch die Autorität der Golgi-Methode in ihrer Richtigkeit erschütterten Beobachtungen sind von neueren Beobachtern wiederholt bestätigt worden. Die neueren Methoden haben in diesen Brücken continuirlich übertretende Fibrillen erkennen lassen, ausserdem aber gezeigt, dass es ausserdem Anastomosen in Form des continuirlichen Uebertritts feinster Endfibrillen (ohne protoplasmatische Verbindung des Ganglienzelleibes) giebt. Als das Wesentliche der „Anastomosen" erscheint also die continuirliche Fibrille.

Seit die von Apáthy an Wirbellosen festgestellten Verhältnisse durch Bethe in ihrer Richtigkeit auch für die Wirbelthiere erwiesen worden sind, ist ein unmittelbarer Zusammenhang der als Neuronen bezeichneten Zellterritorien sicher. Die anatomische Abgeschlossenheit des Neurons muss fallen gelassen werden.

3) Man kann sich, wir Verworn betont hat, die Neuronenlehre etwas modificirt sehr wohl so denken, dass die einzelnen „Neuronen" durch Continuität zusammenhängen, so dass der schwerwiegendste Gegensatz also nicht in der Auffassung von der anatomischen Selbständigkeit des Neurons liegt, sondern in der Auffassung von der Rolle, welche die Ganglienzelle für den nervösen Process spielt. Einstweilen bleibt die Annahme bestehen, dass die Ganglienzelle einen gewissen (etwa einem Neuron entsprechenden) Bezirk functionell beherrscht und dass dieser Bezirk sich in nutritorischer Abhängigkeit von derselben Zelle befindet. An eine scharfe Grenze kann dabei zwischen den Territorien verschiedener Neurone nicht gedacht werden. Inwieweit eine functionelle Selbständigkeit der Fibrillen den Ganglienzellen gegenüber besteht, ist noch unbestimmt.

Einerseits ist ein Beweis für einen ohne Nervenzelle zu Stande kommenden Process noch ausstehend. Die Wahrscheinlichkeit, dass der in den Fibrillen ablaufende Process sich in Abhängigkeit von der Thätigkeit

der Ganglienzelle befindet, ist auch nach dem anatomischen Verhalten vorhanden.

Andererseits ist für die in den Protoplasmafortsätzen scheinbar in völliger Unabhängigkeit von der betreffenden Ganglienzelle verlaufenden, diese nicht berührenden Fibrillen und ihr dieser Zelle gegenüber selbständiges Verhalten nach den bisherigen Anschauungen eine Erklärung nicht beizubringen. Die Annahme einer Selbständigkeit der Fibrillen gegenüber den Ganglienzellen wird dadurch gestützt.

Literatur.

Zusammengestellt unter Mitwirkung von Dr. E. Roth (Halle).

Gehirn, Rückenmark und periphere Nerven.

d'Antona, A., Su di un voluminoso meningoencefalo cistocele occipitale e su di un mielomeningocistocele cervico dorsale. Atti d. R. Accad. medico-chirurgica, Napoli, LIV, 1900, S. 28.

Bielschowsky, Max, Zur Histologie der Compressionsveränderungen des Rückenmarks bei Wirbelgeschwülsten. Laborator. von Mendel. Neurologisches Centralblatt, Jahrgang 20, 1901, No. 5, S. 217—221. Mit 1 Abb.; No. 6, S. 241—255. Mit 4 Abb.; No. 7, S. 300—305.

Bikeles, G., Ein Fall von oberflächlicher Erweichung des Gesammtgebietes einer Arteria fossae Sylviae. Neurologisches Centralblatt, Jahrgang 20, 1901, No. 7, S. 296—300.

Binswanger, O., und **Berger, H.**, Zur Klinik und pathologischen Anatomie der postinfectiösen und Intoxicationspsychosen. Psych. Klinik in Jena. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten, Band 34, 1901, Heft 1, S. 107—140. Mit 2 Taf.

Bischoff, Ernst, Ueber die sogenannte sklerotische Hemisphärenatrophie. Wiener klinische Rundschau, Jahrgang 15, 1901, No. 7, S. 105—108. Mit 2 Abb.; No. 8, S. 126—129.

— —, Zur pathologischen Anatomie der cerebralen Kinderlähmung. Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie, Band 20, 1901, Heft 1, S. 103—133.

Bischoff, Ernst, Ein Fall von Chorea senilis. Inn. Klinik von Eichhorst in Zürich. Deutsches Archiv für klinische Medicin, Band 69, 1901, Heft 3/4, S. 403—420.

Bonome, A., Bau und Histiogenese des pathologischen Neurogliagewebes. Pathol. Inst. der Univ. Padua. Archiv für pathologische Anatomie, Band 163, 1901, Heft 3, S. 441—497. Mit 3 Taf.

Bouchaud, Sclérose en plaques avec amyotrophie. Journal de neurologie, Année 5, 1900, S. 349—356.

Bruns, Ueber zwei Fälle von Tumor im linken Hinterhauptslappen. Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie, Band 57, 1900, S. 866—869.

— —, Anatomische Befunde an Marchi-Präparaten im Rückenmark und Hirnstamm bei einem Falle diphtheritischer Lähmung. Ebenda, S. 869.

Buday, K., Ueber eine circumscripte Entwicklungsanomalie des Gehirns mit Bemerkungen über Porencephalie. Orvosi Hetilap, 1900, No. 43—45. (Ungarisch.)

Burnet, James, Note on a case of meningomyelocele. The Lancet, 1901, Vol. I, No. X = 4045, S. 701.

Burr, C. W., and **Mc Carthy, D. J.**, Acute internal hydrocephalus. A clinical and pathological study. Journal of experimental Medicine, Vol. V, 1900, S. 194—204. With 2 plates and 4 fig.

Cantu, V., Sopra un caso di lesione traumatica del cono terminale del midollo. Bollettino di reale Accademia di medicina di Genova, Anno 15, 1900, No. 2, S. 7—13.

Chiari, Myelitis suppurativa bei Bronchiektasie. Verhandlungen der deutschen pathologischen Gesellschaft, 3. Tagung, 1901, S. 132—135.

Clarke, C., Cerebral Tumour with optic neuritis. British medical Journal, 1900, Vol. II, S. 1105.

Cohn, Jacob, Ueber otogene Meningitis. Zeitschrift für Ohrenheilkunde, Band 38, 1900, Heft 1/2, S. 99—125.

Dartigolles, Quelques réflexions à propos d'un cas de méningite cérébrospinale. Bulletins

et mémoires de la société médicale des hôpitaux de Paris, Série III, Tome XVII, 1900, S. 980—986.

De la Camp, Seltenere Syringomyelieformen. II. med. Univ.-Klinik von Gerhardt. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 38, 1901, No. 9, S. 233—235.

Dieulafoy, Abcès, lésions et tumeurs du cervelet. Revue internationale de médecine et de chirurgie, Année 11, 1900, S. 325—329.

Dinkler, Zur Aetiologie und pathologischen Anatomie. der Tabes dorsalis. Festschrift für Wilhelm Erb zur Vollendung seines 60. Lebensjahres, 1900, S. 225—242. Mit 2 Taf.

Ebertz, Sarkomatose beim Pferde. Tod durch ein Sarkom im Grosshirn. Zeitschrift für Veterinärkunde, Jahrgang 13, 1901, Heft 1, S. 17—23.

Fabris, A., Contributo allo studio dei gliomi del cervello. Archivio per le scienze mediche, Anno 24, 1900, S. 13.

Ferrannini, L., Histologische Veränderungen des Centralnervensystems und des Magens bei Tetanie des Magens. Centralblatt für innere Medicin, Jahrgang 22, 1901, No. 1, S. 1—11.

Finkelnburg, Ueber einen Fall von ausgedehnter Erkrankung der Gefässe und Meningen des Gehirns und Rückenmarks im Frühstadium einer Syphilis. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Band 19, 1901, Heft 2, S. 257—267. Mit 1 Abb.

Fischer, J., Ein Fall von interessantem Gehirntumor. Orvosi Hetilap, 1901, No. 12/13. (Ungarisch.)

Flatau, Georg, Ueber einen Fall von Myelitis apoplectica. Centralblatt für Nervenheilkunde und Psychiatrie, Jahrgang 24, N. F. Band 12, 1901, No. 1, S. 18—23.

Flesch, Julius, Ein Fall von multipler Sklerose traumatischen Ursprungs. Wiener medicinische Blätter, Jahrgang 24, 1901, No. 7, S. 111—112.

Froumy, La syphilose cérébrale et cérébrospinale. Archives médicales belges, Année 16, 1900, S. 289—303.

Garcie, Isidore, Tuberculose et système nerveux. Contribution à l'étude clinique et anatomo-pathologique de leurs rapports. Toulouse 1900. 8°. 118 SS. 5 planches. Thèse.

Giese, Rückenmarksveränderungen bei Compression durch einen Tumor in der Höhe der obersten Segmente. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Band 19, 1901, Heft 3/4, S. 206—214. Mit 2 Abb.

— und **Schultze, F.,** Zur Lehre von der Erb'schen Krankheit (Myasthenia pseudoparalytica, asthenische Bulbärparalyse). Festschrift für Wilh. Erb zur Vollendung seines 60. Lebensjahres, 1900, S. 45—62.

Goris, Hernie cérébelleuse. Annales de la société belge de chirurgie, Année 8, 1900, S. 254.

Grassl, Zur Casuistik der Syringomyelie. Friedreich's Blätter für gerichtliche Medicin, Band 52, 1901, Heft 1, S. 1—15. Mit 1 Abb.

Guastoni, C., e **Lombi, L.,** Un nuovo caso di Malattia di Erb, Myasthenia gravis pseudoparalytica, Paralisi bulbare senza reperto anatomico. Policlin., Anno 7, 1900, S. 468—485.

Hammerschlag, Viktor, Zur Kenntniss des otitischen Hirnabscesses. Monatsschrift für Ohrenheilkunde, Jahrgang 35, 1901, No. 1, S. 1—33.

Hartmann, Fritz, Ein Fall von Hemiplegie (acute nicht eitrige Encephalitis) nach Keuchhusten. Mittheilungen des Vereins der Aerzte in Steiermark, Jahrgang 37, 1900, S. 1—6.

Hermann, Théodore, De la cellule nerveuse normale et de son anatomie pathologique. Paris 1900. 8°. 75 SS. Thèse.

Heubner, O., Ueber einen Fall von multiplen Rückenmarksgliomen. Meningitis und Hydrocephalus. Verhandlungen der 17. Versammlung der Gesellschaft für Kinderheilkunde, 1900 : 1901, S. 141—147.

Inhalt.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT
für
Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Herausgegeben von **Prof. Dr. E. Ziegler** in Freiburg i. B.

Redigirt von **Prof. Dr. C. v. Kahlden** in Freiburg i. B.

Verlag von **Gustav Fischer** in Jena.

XIII. Band.	Jena, 20. März 1902.	No. 5.

Das Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie erscheint in Nummern von zwei bis drei Druckbogen; zweimal monatlich gelangt eine Nummer zur Ausgabe. Der Umfang des Jahrgangs wird 65 Druckbogen betragen. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band (24 Nummern).

Originalmittheilungen.

Zur Frage über die Heilung der Hirnwunden.

Von Dr. C. **Chenzinski**,
Prosector am städtischen Krankenhause zu Odessa.

Mit 2 Abbildungen.

Die Gelegenheit, in Heilung begriffene Hirnwunden genau zu untersuchen, bietet sich uns so selten dar, dass in der einschlägigen Literatur nur wenige hierher gehörige Fälle erwähnt werden (Ziegler, v. Kahlden)[1]).

Deshalb wird es vielleicht nicht ohne Interesse sein, wenn ich an dieser Stelle einen Fall von einer geheilten Schusswunde mittheile, der 27 Monate nach der Verwundung zur Untersuchung gelangte.

J. B., 18-jähr. Studiosus der neurussischen Universität, brachte sich am 1. Juni 1893 behufs Selbstmordes 3 Schusswunden an der rechten Schläfe bei und wurde um 11½ Uhr Nachts (sofort nach der Schussverletzung) auf die chirurgische Abtheilung des hiesigen städtischen Krankenhauses gebracht.

Der Kranke, von mässigem Körperbau und Ernährung, hatte an der rechten Schläfengegend drei Wunden, von denen eine in den Schädelinnenraum penetrirte; die letztere Wunde befand sich nach aussen und etwas über (ungefähr 1½ cm) dem äusseren rechten Augenwinkel. Ihre Ränder waren verbrannt, aus der Oeffnung quoll Blut und es ragte ein Stück Hirnsubstanz hervor. Die zwei anderen Wunden drangen nur bis in die Weichtheile. Der Kranke ist berauscht, das Bewusstsein aber erhalten, keine Lähmungen, gleichmässige, unbedeutende Verengerung der Pupillen, Lichtreaction vorhanden; Puls 74, klein.

Unter Narkose erweiterte der ordinirende Arzt, K. S. Górski, durch einen Kreuzschnitt die Wunde, wobei eine runde Schädelwunde zum Vorschein kam, deren

1) v. Kahlden, Centralblatt für allg. Pathol. u. pathol. Anat., Bd. 2.



Durchmesser (ungefähr 6 mm) demjenigen der Kugel entsprach, welche in einer der oberflächlichen Wunden unter der Haut gefunden wurde. Die Ränder der Wnnde und des Schusskanals in den Weichtheilen waren verrusst. Aus der Schädelöffnun g quollen Blutgerinnsel und Hirnpartikelchen heraus. Die Oeffnung des Knochens wurde mittelst eines Trepans erweitert. Nach Entfernung der Knochensplitter und nach der Tamponade behufs Stillung der parenchymatösen Blutung wurde ein antiseptischer Verband angelegt.

Am 4. Juni, beim Wechsel des Verbandes, quollen aus der Wunde kleine Hirnpartikelchen heraus; dasselbe wiederholte sich am 8. Juni.

Am 10. Juni verliess Patient das Krankenhaus; die äussere Wunde war in Heilung begriffen.

Während seiner Anwesenheit im Krankenhause verlor B. niemals das Bewusstsein; es kam zu keinen Lähmungserscheinungen. Nur die ersten Tage klagte er über Kopfschmerzen. Die Temperatur stieg nie über 37,5° C.

Während der Jahre 1893—95 besuchte B. die Vorlesungen an der Universität, hielt seine Prüfungen und klagte nur von Zeit zu Zeit über Kopfschmerzen.

Am 3. November 1895, 4 Uhr Nachts wurde er zum zweiten Male mit einer Schusswunde im Schädel auf die chirurgische Abtheilung gebracht. Der Kranke war bewusstlos. Die rechte Hand und der rechte Fuss befanden sich in beständigen Convulsionen. Die Lider des rechten Auges waren stark geschwollen und blutunterlaufen. Die linke Pupille verengt, die rechte stark erweitert, beide reactionslos. Puls 64, T. 35,4° C. Den Urin lässt der Kranke unter sich. An der rechten Schläfe nach unten und hinten von der Narbe, welche vom ersten Selbstmordversuche blieb, befand sich eine Schusswunde mit versengten Rändern. Aus der Wunde quollen Blut und Hirnpartikelchen heraus.

Unter Chloroformnarkose wurde von Dr. Sabanejeff die Wunde der Weichtheile erweitert; in der Pars squamosa fand sich eine Oeffnung, welche frei den Zeigefinger durchliess. Im Schädelinnenraum betastet der Finger zerstörte Hirnsubstanz; die Sonde dringt 8 cm tief in die Wunde hinein. Die Wunde wurde drainirt, ringsherum desinficirt und ein Verband angelegt. T. 39,2°, Puls 68.

Am 4. Nov. Puls 118, T. 37,6°. Beschleunigte Athmung. Der Verwundete athmet nur mit der rechten Brusthälfte. Lähmung der linken Körperhälfte; das linke Auge fixirt die Gegenstände auf kurze Zeit. Abend-T. 38,0° C.

Am 5. Nov. ist die Morgentemperatur 40,8°.

Um 12½ Nachts Exitus.

Die Autopsie wurde von mir am 6. Nov. 11 Uhr Vormittags vorgenommen und ergab folgendes:

Die Leiche von mässigem Körperbau und leidlicher Ernährung.

An der rechten Schläfe drei blasse Narben. Die Hautnarbe, welche von der ersten Hirnwunde hinterblieb, ist mit dem Knochen verwachsen. Der Trepanationsdefect ist mit derbem, fibrösem Gewebe ausgefüllt, dessen Peripherie Ossificationsherde enthält. Circa 1½ cm nach vorn vom rechten Ohre befindet sich eine kreuzförmige Wunde mit Jodoformgaze tamponirt und mit einer Drainage versehen. Nach Entfernung des Tampons und der Drainage bemerkt man einen ovalen Defect im Schläfenbein, welcher ungefähr 12 mm im Quer- und 15 mm im Längsschnitt misst. Die Lappen der Weichtheile um die Wunde zeigen Spuren von Verbrennung. Die Ränder der Knochendefecte sind glatt.

Das Schädeldach wird ohne Schwierigkeit entfernt. An der rechten Seite, zwischen den Knochen und der Dura mater befinden sich kleine Blutgerinnsel um die Wunde. Die harte Hirnhaut ist mässig gespannt; im oberen Sinus falciformis befindet sich ein kleines Blutgerinnsel. Unter der harten Hirnhaut befindet sich viel halbflüssiges Blut, welches beide Hemisphären bedeckt.

Bei der Herausnahme des Gehirns wird im vorderen äusseren Theil des linken Stirnlappens eine beschränkte, ungefähr den Raum von 15 qmm einnehmende Verwachsung mit der Dura constatirt. Der rechte Stirnlappen ist an der der ersten penetrirenden Wunde entsprechenden Stelle mit der Dura und der Narbe, welche den Trepanationsdefect ausfüllt, verwachsen. An der Schädelbasis befindet sich halbflüssiges Blut. In der rechten Schläfengrube ist das Blut mit Hirnpartikelchen untermischt. Der Körper des Keilbeins ist zersplittert, der rechte Sinus cavernosus und die rechte Art. carotis interna sind zerrissen. In dem mit Blut gefüllten Keilbeinsinus befindet sich zwischen den Knochensplittern die zusammengepresste Kugel. Die Hypophysis cerebri ist zermalmt. Die weiche Hirnhaut ist mit Blut durchtränkt. Der vordere Theil des rechten Schläfenbeins ist in eine breiartige mit Blut durchmengte Masse verwandelt. Die ganze Hirnbasis ist von einem Blutgerinnsel bedeckt. An der Basis des linken Stirnlappens, im äusseren Theile der Sylvi'schen Furche,

liegt unter der verdickten und getrübten Pia eine Bleikugel, welche unzweifelhaft vom ersten Selbstmordversuche stammte.

Bei der Section des Gehirns zeigten sich beide Hemisphären blutarm; in den Ventrikeln war etwas flüssiges Blut. Am Boden des IV. Ventrikels punktförmige Hämorrhagieen; im IV. Ventrikel flüssiges Blut.

Als der Stirnlappen in sagittaler Richtung durchschnitten wurde, liess sich auf der Schnittfläche ein Kanal klaffen sehen, welcher etwa 6 mm im Durchmesser maass; aus ihm floss etwas flüssiges Blut ab. Die Hirnsubstanz rings um den Kanal war rosenfarben. Der Kanal verläuft durch beide Stirnlappen beinahe horizontal von rechts nach links, von unten nach oben und etwas nach hinten. An dem Wege des Kanals konnte man eine Verwachsung zwischen dem rechten und linken Stirnlappen constatiren. Der Anfang des Kanals entsprach der Verwachsungsstelle des rechten Schläfenlappens mit der harten Hirnhaut. Er hatte die Form eines Trichters, dessen Basis nach aussen gewandt war und ca. 8 mm im Diameter hatte. Der Kanal endete in horizontaler Richtung in der grauen Substanz des mittleren Teiles der linken zweiten Stirnwindung mit einer ovalen Erweiterung, welche im Längsdurchmesser etwa 1 cm betrug. Von dieser Erweiterung geht beinahe unter einem rechten Winkel ein zweiter Kanal ab, der nach unten und etwas nach hinten verläuft. Auf dem Querschnitt hat dieser zweite Kanal eine ovale Form, sein grösster Durchmesser misst 8—9 mm. Dieser etwas zickzackartige Kanal verläuft in der weissen Substanz und endet mit der obenerwähnten Vertiefung im lateralen Theil der linken Sylvi'schen Furche. In dieser Vertiefung lag, wie oben erwähnt, die Kugel, von der verdickten und getrübten Pia bedeckt. Die Kugel, etwa 1 cm lang und 5 mm dick, war zusammengepresst.

Somit ergab die Autopsie, dass im Gehirn sich ein Wundkanal vom ersten Selbstmordversuch befand, welcher zuerst quer durch beide Stirnlappen verlief und sich unter einem rechten Winkel in einen anderen fortsetzte, welcher in der Basis des linken Stirnlappens endete.

Das Vorhandensein dieses zweiten Kanals kann auf zweifache Weise erklärt werden: entweder verblieb die Kugel, nachdem sie an den Stirnknochen angeprallt war, einige Zeit an Ort und Stelle, und senkte sich dann allmählich nach unten, bis in den kleinen Flügel des Keilbeins, wo sie stecken blieb, oder aber die Kugel büsste einen grossen Theil ihrer Flugkraft ein, prallte vom Knochen ab, begab sich nach unten und hinten, bis sie das eben erwähnte Hinderniss in der Gestalt des Keilbeins erreichte.

Die ovale Form und die ziemlich grosse Dimension des Querschnittes des zweiten Kanals weisen wohl darauf hin, dass die Kugel das Gehirn in seinem Längsdurchmesser passirte. Da die Ergebnisse der histologischen Untersuchung beider Kanäle gleich waren, so müssen wir annehmen, dass der verticale Kanal sofort nach dem horizontalen gebildet wurde.

Theile des Gehirns, welche dem Kanal anliegen, wurden behufs histologischer Untersuchung in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet und in Celloidin und Paraffin eingebettet. Die Schnitte wurden mit Hämatoxylin und Eosin, Ammoniakkarmin, nach van Gieson und zur Darstellung der Neuroglia nach Mallory (phosphormolybdänsaures Hämatoxylin) gefärbt. Ausserdem wurden behufs Untersuchung der Nervenfasern Präparate nach Weigert verfertigt. Die Schnitte wurden grösstentheils unter rechtem Winkel zur Längsaxe der Kanäle geführt.

Auf den Schnitten, welche aus der Gegend des Horizontalkanals stammen, ist bei makroskopischer Beobachtung eine runde Oeffnung von ungefähr 6 mm im Durchmesser sichtbar; dagegen haben die Schnitte aus der Gegend des absteigenden Kanals eine unregelmässig ovale Oeffnung, deren Längsdurchmesser 8—9 mm und deren Querdurchmesser 5—6 mm misst. In beiden Kanälen befindet sich eine harte, sich blassfärbende Masse, welche nichts Anderes als Granulationsgewebe ist.

Im Gewebe, welches die Kanäle umgiebt, kann man mit unbewaffnetem Auge leicht zwei sich nicht gleich intensiv färbende Zonen unterscheiden. Die innere sich schwach färbende Zone ist in der Gegend des Horizontalkanals 1—3 mm breit, in der Gegend des absteigenden Kanals nur 1—1½ mm. Die äussere, sich intensiv färbende Zone erreicht eine Breite von 3—4 mm, theilweise 5 mm.

Aus der mikroskopischen Untersuchung ist ersichtlich, dass im Lumen beider Kanäle sich ein blutgefässreiches Granulationsgewebe befindet. Mehrere frische Extravasate, welche in diesem Gewebe sich bemerkbar machen, datiren augenscheinlich von der letzten Schussverletzung. Diese Blutungen haben an manchen Stellen das Granulationsgewebe derartig zerstört, dass kaum Spuren desselben zu finden sind. Extravasaten begegnen wir auch im Gewebe, welches die Kanäle umgiebt.

Da diese manchmal bedeutenden Extravasate durch den letzten Schuss verursacht wurden und zum Heilungsprocess der nach dem ersten Selbstmordversuch gebliebenen Wunde keine Beziehung haben, werde ich auf dieselbe weiter nicht eingehen. Ich will nur bemerken, dass im Zusammenhang mit diesen Extravasaten eine grosse Menge runder und ovaler, ziemlich grosser Zellen sich befinden, die in ihrem Protoplasma zwei, drei und sogar mehr rothe Blutkörperchen enthalten. Diesen Zellen begegnet man inmitten der Extravasate, aber am meisten in peripheren Theilen des Kanals in den Blutgefässen. Der Kern färbt sich darin gut. Diese Zellen haben denselben Charakter wie die Körnchenzellen, welche man gewöhnlich im Hirngewebe bei verschiedenen Läsionen desselben antrifft, und gehören zu den Phagocyten.

Die Gefässe des Granulationsgewebes befinden sich in innigem Zusammenhang mit denjenigen, welche das den Kanälen anliegende Gewebe durchziehen. Dieses letztere Gewebe durchkreuzen die Gefässe in verschiedenen Richtungen, hauptsächlich aber ziehen sie sich entweder parallel dem Kanalumfang oder radiär zu demselben hin. Die Gefässe dringen in den Kanal ein und verzweigen sich daselbst. Die Gefässe des Granulationsgewebes bilden ein dichtes Netz, das im Centrum des Kanals aus Capillaren besteht, dessen Wände entweder eine homogene Masse darstellen mit länglichen Kernen, oder aus einer feinfaserigen Substanz und spindelförmigen Zellen bestehen. Nicht selten trifft man an den Capillarwänden Abzweigungen an, was auf eine noch immer fortdauernde Gefässneubildung hinweist. Rings um die Capillaren sind eine Menge Rundzellen anzutreffen, darunter sehr oft polynucleäre Leukocyten. An der Peripherie der Kanäle sieht man grössere Gefässe, deren Wände aus mehreren Schichten der Länge der Gefässe nach gelagerten spindelförmigen Zellen bestehen. Die grösseren Gefässe sind von runden, spindel- und sternförmigen Zellen umgeben, darunter befindet sich eine feinfaserige Intercellularsubstanz. Unter diesen Zellen (Fibroblasten) sind nicht selten grosse runde Zellen anzutreffen, welche braune Pigmentkörnchen, rothe Blutkörperchen oder körnige Zerfallsmassen enthalten (Körnchenzellen). Diese Zellen befinden sich grösstenteils in der Nähe der Gefässe. Granulationsgewebe befindet sich in beiden Kanälen und füllt den absteigenden Kanal vollständig aus. In dem quer verlaufenden Kanal sind Stellen vorhanden, an denen das Granulationsgewebe das Lumen nicht ganz ausfüllt und nur eine Dicke von 2 mm erreicht. Je näher zu den Kanalwänden, desto zellärmer wird das Granulationsgewebe, und es bildet sich ein faseriges Bindegewebe, welches $^1/_2$—1 mm Dicke erreicht. Die Fasern dieses Gewebes bilden stellenweise ein sehr dickes Netz, an anderen Orten hat dieses Bindegewebe das Aussehen von sehr lockerem Gewebe, zwischen dessen Fasern viel Körnchenzellen vorhanden sind. Um die Gefässe begegnet man runden, spindel- und sternförmigen Zellen. Nervöse Elemente sind in diesem faserigen Gewebe, welches eigentlich nichts anderes darstellt, als die in Bildung begriffene Narbe, nicht anzutreffen.

Das den Kanal auskleidende fibröse Narbengewebe geht allmählich in die äussere Zone über, welche in mit Hämatoxylin gefärbten Präparaten intensiver, als die vorhergehende Zone gefärbt erscheint. In nach Mallory gefärbten Präparaten sieht man in dieser Zone vorerst grosse Zellen, deren Körper nach allen Richtungen lange, sich verzweigende Fortsätze abgeben. Zuweilen entspringen die Fortsätze nicht an der ganzen Peripherie der Zelle, sondern nur an irgend einem Theil derselben; in diesem Falle haben alle Fortsätze nur eine Richtung. Die erwähnten Fortsätze sind von ungleicher Dicke, zuweilen geschlängelt und bilden ein dichtes Netzwerk, welches von Gefässen durchzogen ist. Diese morphologischen Eigenschaften der Elemente, welche die äussere Zone bilden, weisen darauf hin, dass wir es hier mit Gliagewebe zu thun haben. Die fortsatzreichen Zellen (Astrocyten) entsprechen vollkommen den Neurogliazellen, welche von Golgi, Kölliker, Retzius, Stroebe und Anderen beschrieben sind (Fig. 1). Auf allen, aus verschiedenen Theilen sowohl des horizontalen, als auch des absteigenden Kanals hergestellten Präparaten ist die Schicht des faserigen Narbenbindegewebes von einer Zone umgeben, welche aus Neurogliagewebe besteht. Das letztere ist an manchen Stellen sehr zellreich, an anderen dagegen sehen wir darin wenig Zellen, dafür aber ein dichtes Glianetz. Nervenelemente sind in diesem Gliagewebe nicht zu sehen. Die Gliaschicht ist nicht überall gleich dick; dort, wo der Kanal die Hirnrinde passirt, erreicht sie $^1/_2$ mm. Die Gefässe, welche diese Schicht durchziehen, sind meistentheils von breiten perivasculären Räumen umgeben, in welchen Körnchenzellen zuweilen sich in solcher Menge befinden, dass das Gefäss ganz von denselben umringt ist. In manchen dieser Zellen treffen wir Blutkörperchen an, in anderen Pigmentkörnchen, in den dritten Zerfallskörnchen, welche, in Präparaten nach

Flemming behandelt, sich schwarz färben und somit als Fettkörnchen, welche als durch den Zerfall der Hirnsubstanz entstanden sind, betrachtet werden müssen.

An vielen Präparaten kann man die Beziehungen der Gliazellfortsätze zu den Capillarwänden studiren: ein, zwei und sogar drei Fortsätze, welche sich von den anderen durch ihre stärkere Dicke unterscheiden, erreichen die Capillarwand und verbinden sich eng mit derselben. Auf mit phosphormolybdänsaurem Hämatoxylin bearbeiteten Präparaten sieht man, wie der Fortsatz sich trichterförmig mit der bereiten Basis an die Capillarwand ansetzt.

Das Gliagewebe geht einerseits in das faserige Bindegewebe der Narbe, andererseits in die Hirnsubstanz über, welche sich an der Grenze sehr verändert erweist: die Nervenfasern sind entweder gar nicht oder sehr schwach gefärbt, die Blutgefässe sind erweitert und von Rundzellen umgeben. Grosse Körnchenzellen werden reichlich besonders um die Gefässe aufgefunden.

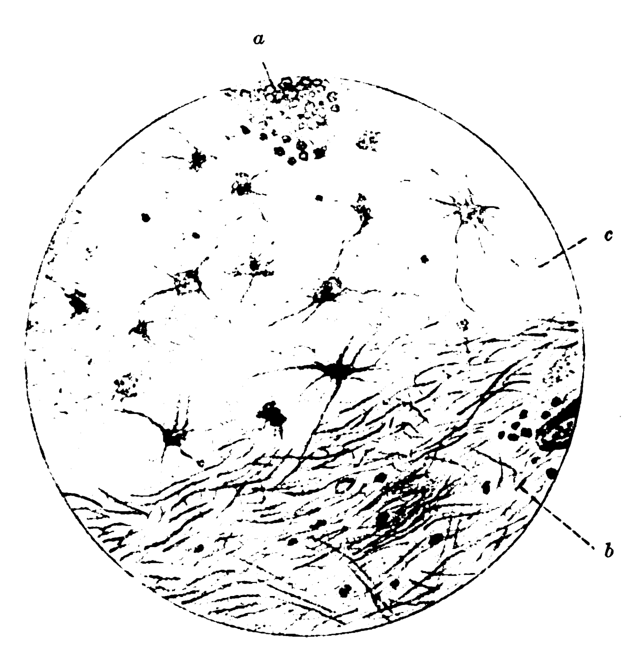


Fig. 1 stellt die Uebergangsstelle zwischen der Narbe und der Neurogliaschicht dar. *a* Blutextravasat. *b* Narbenbindegewebe. *c* Gliagewebe.

An den Orten, wo der Kanal durch die Hirnrinde durchgeht, sind die in der Nachbarschaft der Narbe sich vorfindenden Ganglienzellen in bedeutender Weise verändert. Sie sind in homogene Schollen, die der Form nach an Pyramidenzellen erinnern, umgewandelt. Die ganze Masse der veränderten Zellen färbt sich mehr oder weniger stark mit Hämatoxylin. Etwas weiter von der Narbe begegnet man weniger veränderten Zellen mit vacuolisirtem Protoplasma und Kernen (Fig. 2). Unzweifelhaft ist der Degenerationsprocess (Sklerose) nicht beendet, er griff immer mehr Gewebe in der Umgebung an.

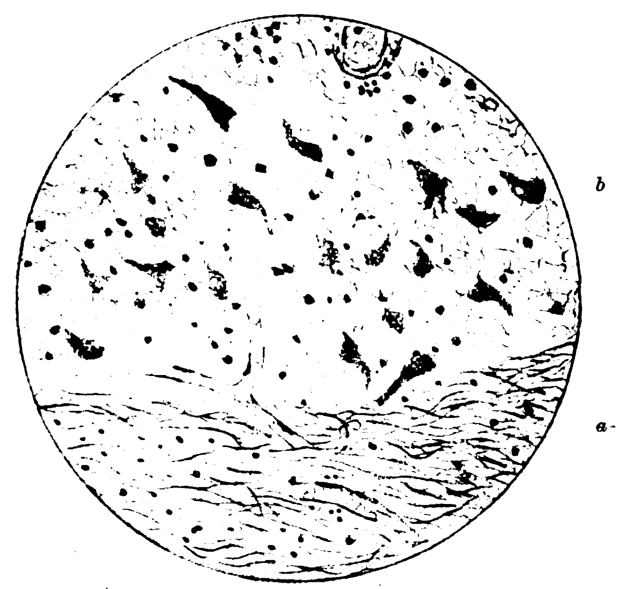


Fig. 2. Ein Theil des Wundkanals aus der Hirnrinde. *a* Narbe. *b* Hirnrinde mit degenerirten Ganglienzellen.

Was die Beziehungen der Glia zum faserigen Narbengewebe betrifft, so sieht man an vielen Präparaten, dass die Fortsätze der Gliazellen, welche in unmittelbarer Nähe

des Fasergewebes sich befinden, tief in das Bindegewebe eindringen und mit den Fasern desselben sich verflechten. — Diese oft geradlinig fortziehenden Fortsätze unterscheiden sich wesentlich durch ihre erhebliche Dicke von den zarten Fäserchen des Bindegewebes und können deshalb noch auf langen Strecken als solche erkannt werden. Directe Verbindung dieser Fortsätze mit Bindegewebsfasern wurden nicht constatirt, und wahrscheinlich existirt auch keine. Gliazellen sind im Bindegewebe der Narbe nicht gefunden worden.

Die weiche Hirnhaut nahm bedeutenden Antheil an der Narbenbildung. Sie ist überall sehr verdickt, faserig und geht unmittelbar in das Gewebe der Narbe über.

Der Eintrittstheil des Kanals ist ganz von derbem fibrösem Gewebe ausgefüllt, welches in einem unmittelbaren Zusammenhang mit der verdickten Pia steht.

Untersuchungen an Thieren zeigten, dass bei Säugethieren durch Verwundung zerstörte Nervenfasern und Nervenzellen nicht regeneriren. Coën[1]) untersuchte systematisch den Heilungsprocess an Stichwunden des Gehirns bei Kaninchen und Meerschweinchen, fand zwar mitotische Figuren in den Ganglienzellen, es kam aber nie zur vollständigen Theilung der Zellen, sondern sie gingen am Ende zu Grunde. Dasselbe beobachteten Mondino, Sanarelli und Marinesco[2]).

v. Kahlden[3]) und Ziegler fanden in einer geheilten Stichwunde des Gehirns (bei Menschen) keine Erscheinungen, welche auf eine Regeneration der Nervenelemente hinweisen könnten.

Wenn in dieser Beziehung die experimentellen Daten mit demjenigen übereinstimmen, was bei der Wundheilung am Menschen bisher beobachtet wurde, so weichen andererseits die ersteren von den letzteren in der Art der Elemente, welche an der Narbenbildung bei Hirnwunden theilnehmen, ab.

Coën fand: „Das Bindegewebe, aus welchem die Narbe entsteht, entwickelt sich durch Proliferation der präexistirenden zelligen Elemente der Neuroglia und des perivasculären Gewebes . . .“ Als Coën[4]) Schritt für Schritt die Veränderungen nach der Verletzung untersuchte, fand er am 4. Tage nach der Verwundung in den Zellen der Neuroglia beständig mitotische Figuren. Coën giebt die Möglichkeit zu, dass Neurogliaelemente sich in Bindegewebselemente verwandeln: an der Bildung der Narbe nehmen zwar proliferirende Elemente der Neuroglia Theil, aber in der endgiltig gebildeten Narbe finden sich keine Gliaelemente; sie besteht nur aus Bindegewebe.

Dass die Glia an der Narbenbildung bei Hirnwunden theilnimmt, geben auch Sanarelli[5]), Friedmann[6]) u. A. zu.

v. Kahlden[7]) untersuchte den Schusskanal im Gehirn eines 16-jähr. Jünglings am 47. Tage nach der stattgefundenen Verwundung und konnte dabei die Theilnahme der Glia an der Narbenbildung nicht constatiren. Im Kanal selbst befand sich ein Exsudat aus Fibrin und Rundzellenelementen. Der Kanal wurde von Granulationsgewebe umgeben, welches aus Leukocyten, neugebildeten Gefässen und Fibroblasten besteht, die ihren Ausgang in evidenter Weise und ausschliesslich von den Gefässen nehmen. Das Gliagewebe ist an der Neubildung dagegen nicht betheiligt. Ausserdem untersuchte v. Kahlden eine Stichwunde des Gehirns bei

1) Coën, Ziegler's Beiträge, Bd. 2, 1887, S. 109.

2) Stroebe, Die allgemeine Histologie der degenerativen und regenerativen Processe im centralen und peripheren Nervensystem. Centralblatt f. allg. Pathol. u. pathol. Anat., Bd. 6, 1895.

3) l. c.

4) l. c.

5) u. 6) Stroebe, Zusammenfassendes Referat. Centralblatt f. allg. Pathol. u. pathol. Anat., Bd. 6, 1895.

7) l. c.

einem jungen Manne, der zwei Jahre nach der stattgehabten Verwundung an Phthisis pulmonum zu Grunde ging. Auch hier konnte man keine Teilnahme der Glia an der Narbenbildung entdecken; die Narbe bestand ausschliesslich aus Bindegewebe.

Dieser zweite Fall wurde auch von Ziegler[1]) untersucht. Ziegler untersuchte auch in Gemeinschaft mit Kammerer[2]) Kaninchengehirne, welchen Stichwunden mittelst einer Glühnadel beigebracht wurden, und kam auf Grund seiner Untersuchungen zu dem Schlusse, dass an der Stelle der Verwundung „nach Wochen und Monaten sich allmählich eine Bindegewebsentwicklung einstellt, welche in evidender Weise von den von der Pia aus in den Entzündungsherd sich einsenkenden Gefässen ausgeht und danach die centrale Nekrose mehr und mehr umschliesst, mit der Zeit substituirt“ [3]). Aber schon in der 6. Auflage seines Lehrbuches sagt Ziegler[4]), wahrscheinlich auf Grund der bei ihm ausgeführten Untersuchung von Coën: „In Stichwunden und Hiebwunden kann nach Verlauf von Monaten und Jahren das durch das Trauma nekrotisirte Gewebe ganz oder grösstentheils resorbirt und die Wundstelle von Narbengewebe, das grösstentheils aus Bindegewebe und Gefässen, zum geringsten Theil auch aus gewuchertem Gliagewebe besteht, eingenommen sein“ etc.

Somit sehen wir, dass die Frage, aus welchen Elementen die Hirnnarbe sich bildet, noch nicht als endgiltig gelöst zu betrachten ist, um so mehr, als, wie Stroebe bezüglich Friedmann's Arbeit bemerkt, in vielen das Gehirn und Rückenmark betreffenden Arbeiten kein gehöriger Unterschied gemacht wird zwischen dem perivasculären Bindegewebe und der vom Ektoderm abstammenden Glia, deren Zellen oft als Bindegewebszellen betrachtet werden.

In unserem Falle zeigte die mikroskopische Untersuchung, dass die Narbe von einem Granulationsgewebe gebildet wird, welches seinerseits aus dem proliferirenden Bindegewebe, das die Gefässe begleitet, hervorgeht. Die Narbe bildet sich sehr langsam, denn nach 27 Monaten war der Heilungsprocess noch nicht zu Ende. Die Anwesenheit von gefässreichem Granulationsgewebe im Lumen beider Kanäle weist darauf hin, dass die Heilung weiter vor sich gehen könnte und dass nach einer gewissen Zeit das ganze Lumen von einer Bindegewebsnarbe ausgefüllt würde.

Die Glia bleibt aber nicht theilnahmlos bei der Wundheilung, sondern bildet, wie wir sehen, eine breite Zone um die Bindegewebsnarbe und verbindet sozusagen die Hirnsubstanz mit der neugebildeten Narbe, ohne selbst an der Narbenbildung theilzunehmen.

Pulsionsdivertikel des Schlundes.

Von **Werner Rosenthal** (Erlangen).

Am Schluss einer eingehenden Untersuchung, die sich auf etwa 165 bisher veröffentlichte Fälle (8 Pharynxdivertikel, 37 Pulsionsdivertikel des Oesophagus, 120 Pulsionsdivertikel der Pharynx-Oesophagusgrenze), auf 5 eigene Beobachtungen und auf Untersuchungen an Leichen stützt, komme ich zu den folgenden Ergebnissen. Widrige äussere Umstände haben den

1) Citirt nach v. Kahlden l. c.
2) Citirt nach Coën l. c.
3) Ziegler's Lehrbuch, 5. Aufl., 1887, S. 359.
4) Lehrbuch der spec. pathol. Anat., 6. Aufl., 1890, S. 346.

Abschluss der 1898 begonnenen Arbeit bis jetzt verzögert, die ausführlich an einem anderen Ort veröffentlicht werden wird[1]).

Der Ausdruck Pulsionsdivertikel ist berechtigt und, da jedenfalls kein wesentlich besserer vorgeschlagen ist, beizubehalten.

Pulsionsdivertikel des Schlundes sind sack- oder kugelabschnittförmige Ausstülpungen der Pharynx- und der Oesophaguswand, die durch den Druck ihres zeitweisen Inhalts hervorgetrieben oder vergrössert sind. Sie entwickeln sich aus vorgebildeten, auf andere Art entstandenen Ausstülpungen, oder wenn eine nicht die ganze Peripherie umfassende schwächere Wandstelle erhöhtem Innendruck ausgesetzt ist. Sie sind deshalb nicht scharf abzugrenzen von jenen Ausstülpungen anderer Art, aus denen sie allmählich entstehen, noch von flachen Ausbuchtungen der Wand und ungleichmässigen Dilatationen.

Selten kommen sie an den Seitentheilen des Pharynx vor; hier kann eine Hemmungsbildung, der Rest einer Kiemenfurche, Anlass zu ihnen geben; diese Aetiologie aber ist ausgeschlossen bei dorsal oder tiefer als im Recessus piriformis entspringenden Divertikeln.

Die Rückwand am Uebergang des Pharynx zum Oesophagus ist am meisten zur Divertikelbildung disponirt, weil ihre Musculatur am einfachsten angeordnet und auch bei gesunden Individuen verhältnissmässig schwach ist; hier kommen seichte Ausbuchtungen auch bei Gesunden gelegentlich vor. Diese bisher nur bei Erwachsenen (vom Autor durch Ausgüsse des Pharynx) nachgewiesenen Ausbuchtungen sind anscheinend erworben, nicht angeboren. Auch bei Narbenstenosen des Oesophaguseingangs entstehen hier keine spindelförmigen, sondern taschenförmige Dilatationen, die von Divertikeln kaum abzugrenzen sind.

Die hier sitzenden, dem Ringknorpel gegenüber sich öffnenden, der Zenker'schen Definition entsprechenden Pulsionsdivertikel bilden eine klinisch einheitliche Gruppe: pharyngo-oesophageale Pulsionsdivertikel (Starck) oder Pulsionsdivertikel der Pharynxoesophagusgrenze, kurz Grenzdivertikel. Wenn auch selten, sind sie doch viel häufiger als alle anderen Pulsionsdivertikel am Rachen und der Speiseröhre zusammengenommen. Sie führen, ohne geeignete Behandlung, rascher oder langsamer zu einem ventilartigen Verschluss des Speiseröhreneingangs und damit zum Hungertode, während die an anderen Stellen sitzenden Pulsionsdivertikel nicht nothwendig diesen Verlauf nehmen.

Am Oesophagus können sich Pulsionsdivertikel aus Tractionsdivertikeln entwickeln (Tractionspulsionsdivertikel Oekonomides), in sehr seltenen Fällen aus ungleichmässigen Dilatationen oberhalb von Stenosen; welche andere Anlässe wirksam sind, ist nicht sicher zu entscheiden.

Möglicherweise giebt es im Verlaufe der Speiseröhre noch zwei Praedilectionsstellen: in der Höhe der Theilung der Luftröhre (epibronchiale Pulsionsdivertikel Brosch) und oberhalb des Zwerchfells (epiphrenale Pulsionsdivertikel).

Die Wand der Pulsionsdivertikel besteht aus einer im wesentlichen normalen Schleimhaut und einer Bindgewebsschicht von sehr wechselnder Dicke. Die Muskelhaut ist nie vollständig und fehlt häufig ganz; dies beruht auf dem Durchtritt der Schleimhaut durch Lücken in der auseinandergezerrten Muscularis, und dieses Ereignis kann in den frühesten oder auch in späteren Stadien des Processes eintreten. Bei manchen Grenzdivertikeln beweist die eigenthümliche Begrenzung der sie zum Theil be-

1) Als Monographie im Verlage von G. Thieme, Leipzig.



deckenden Muskelschicht, dass vorher eine taschenförmige Dilatation und an dieser erst der Schleimhautbruch sich gebildet hatte. Die Wand der Pulsionsdivertikel ist, besonders am Fundus, meist der starken Dehnung entsprechend dünn und durchscheinend, in anderen Fällen aber so dick oder noch dicker als die normale Oesophaguswand. Diese Verdickung beruht auf einer Neubildung von Bindegewebe und elastischem Gewebe; auch eine Hypertrophie der Muscularis mucosae, die an den Oesophagus- und einem Theil der Grenzdivertikel sich findet, scheint zuweilen vorzukommen. Eine Hypertrophie quergestreifter Musculatur wurde an keinem Pulsionsdivertikel nachgewiesen.

Die Pulsionsdivertikel der Pharynxoesophagusgrenze sind eine Krankheit des reifen und hohen Alters und finden sich bei Männern doppelt so häufig wie bei Frauen. Dies hängt wahrscheinlich damit zusammen, dass Abweichungen von der Trichtergestalt des untern Pharynxendes bei Männern häufiger sind und dass der Rachen bei Männern häufiger einem erhöhtem Druck ausgesetzt wird.

Angeborene Anomalieen und Verletzungen können höchstens bei einem sehr kleinen Theil der Pulsionsdivertikel zu den Ursachen gehören. Fast immer scheinen zwei Bedingungen oder zwei Reihen von Bedingungen zusammenwirken zu müssen, von denen die eine eine primäre Ausstülpung oder Schwächung der Wand bewirkt, die andere eine Stauung der Speisen (am Pharynx vielleicht auch erhöhten Luftdruck) an der betreffenden Stelle. Daher ist keine einzelne Bedingung zu finden, die bei allen Pulsionsdivertikeln oder auch nur bei allen Grenzdivertikeln wirksam gewesen wäre und ebenfalls keine, die nothwendig zur Ausbildung eines Pulsionsdivertikels führen muss.

Erlangen, Februar 1902.

Referate.

Stolz, Ein Fall von Gebärmutterzerreissung bei der Geburt eines Hemicephalus mit Bemerkungen zur Aetiologie derselben. [Aus der k. k. Universitäts-Frauenklinik in Graz. Vorstand: Prof. Dr. v. Rosthorn.] (Zeitschr. f. Heilk., Bd. 21, 1900. — A. f. Chir., S. 309.)

Bei einer gebärend eingebrachten Frau wurde wegen Fieber eine Zange an dem in 1. Gesichtslage eingestellten, Kindskopf versucht, dabei entleerte sich eine wässerige Flüssigkeit, da die Zange in den Schädel einbrach, weshalb man die Perforation vornehmen wollte, dabei gewahrte man jedoch, dass, als man das Perforatorium ansetzte, das Kind durch einen Riss in der vorderen Uteruswand in die Bauchhöhle theilweise austrat. Per laparotomiam wurde das Kind entwickelt und der Uterus exstirpirt.

Am herausgenommenen Uterus verlief vorne ein 14 cm langer Riss von links in der Höhe des inneren Muttermundes beginnend nach rechts unten gegen die Portio zu. In Bezug auf die Uteruswand ist die Rissrichtung ebenfalls eine schräge, nämlich von aussen oben nach innen unten, so dass vom oberen Theile des Uterus aussen mehr abgerissen erscheint als innen, was durch den allmählichen Uebergang der äusseren Längsschicht

der Cervixmusculatur in die der Cervix seine Erklärung findet; es hört nämlich die innere quergestellte Muskelschicht des Corpus uteri in der Gegend des inneren Muttermundes allmählich auf und zwar allmählich von aussen oben nach innen unten.

Die Frucht war ein Hemicephalus. Dem Hinterhaupte entsprechend fand sich eine geborstene, häutige Blase von Citronengrösse, der Rückgratkanal war in dichtem Anschlusse an die geborstene Blase, die geringe zertrümmerte Gehirnmassen enthielt, bis gegen die Brustwirbelsäule zu offen (Notencephalie). Birch-Hirschfeld sagt von solchen Früchten, dass der Schädel stets stark nach dem Nacken gebeugt ist, wie es in diesem Falle auch gefunden wurde.

Bei Hydrocephalen soll häufig Uterusruptur eintreten. In diesem Falle trat die durch das Ansetzen des Perforatoriums ausgelöste Ruptur durch Ueberdehnung des unteren Uterussegmentes ohne pathologische Fixation der Cervix ein (Veit, Sänger, Freund). Diese Ueberdehnung war dadurch hervorgerufen, dass in den Beckeneingang Schultern und Hinterhauptssack zu gleicher Zeit eintraten. Die Zerreissung erstreckte sich auf Uterinsegment, Cervix und Scheidengewölbe.

Die histologische Untersuchung ergab keine Degeneration der Muskelfasern im ganzen Bereiche des Uterus, dagegen fand man das elastische Gewebe der Cervix insofern verändert, als die einzelnen Fasern verdickt und unregelmässig aufgequollen erschienen, was jedoch als prädisponirendes Moment für Rupturen aufzufassen Verf. sich nicht getraut.

Ein besonderes Uterinsegment war an dem Präparate nicht zu erkennen.

Verf. kommt zu folgendem Schlusse: Das vorliegende Präparat spricht dafür, dass die Disposition zur Gebärmutterzerreissung mehr in den Muskel- als in den elastischen Geweben liegt, mechanische Momente dabei aber eine grosse Rolle spielen, ferner, dass das Uterinsegment aus dem Gebärmutterkörper entsteht, und in den der Geburt folgenden Contractionen schwindet, in den Erschlaffungszuständen erscheint, weil es einen functionell, nicht anatomisch verschiedenen Theil des Gebärmutterkörpers darstellt. Verlauf und Ausdehnung der Gebärmutterrisse hängen ab vom Verlaufe der Muskelfasern.

Lucksch (Prag).

Meyer, E., Ueber scheinbare metaplastische Veränderungen an Epithelien der Uterus-Drüsen. (Virchow's Archiv, Bd. 166, 1901, S. 276.)

In einer durch Curettement gewonnenen Uterusmucosa fanden sich Carcinomnester, die sich aus plattem Epithel zusammensetzten und theils in ihrem Centrum epithelperlenartige Bildungen zeigten, theils aber auch ein von einer höheren Zellschicht begrenztes Lumen erkennen liessen. Die Untersuchung des exstirpirten Uterus ergab, dass die Portio an der Carcinomentwicklung unbetheiligt war. Dagegen fanden sich in den Drüsen der Cervix neben dem Bilde der Endometritis glandularis cystica in den oberflächlichen Schichten Uebergangsbilder des gewöhnlichen Drüsenepithels zu den Nestern aus plattem Epithel. Hier sieht demnach Verf. den Ausgangspunkt des Carcinoms. Die an Plattenepithelien erinnernden Zellformen erklärt er als durch Abplattung in Folge gegenseitigen Druckes zu Stande gekommen. Die echte Metaplasie definirt er als „einen Umschwung einer hoch differenzirten Zellform in eine andere, deren Zellen verwandter Abstammung Zeichen an sich tragen, die ebenfalls auf eine hohe Entwicklungsstufe hindeuten.“ Danach hält er in seinem Falle eine echte

Metaplasie nicht für vorliegend, da unter den platten Epithelien sowohl Riffelzellen wie auch Keratohyalinkörner, die Zeichen der vollendeten Differenzirung zu Plattenepithelien, fehlten. *M. v. Brunn (Tübingen).*

Kermauner, Zur Lehre von der Entwicklung der Cysten und des Infarktes in der menschlichen Placenta. [Aus der k. k. Universitäts-Frauenklinik zu Graz. Vorstand: Prof. Dr. v. Rosthorn.] (Zeitschr. f. Heilk., Bd. 21, 1900; Abth. f. Chir., S. 273.)

Verf. führt zunächst die Ansichten anderer Autoren bezüglich der Entstehung dieser Cysten an: 1) aus dem weissen Infarkt, 2) aus Blutergüssen, 3) als Myxome des Chorionbindegewebes, 4) als Kolloidcysten, 5) durch Secretion der erhalten gebliebenen Langhans'schen Zellschicht, 6) als Allantoiskapseln, 7) aus Degeneration der Decidua, 8) durch Erweichung und Verflüssigung der Zellschicht, 9) aus der Langhans-schen Zellschicht und der Decidua.

Ebenso sind die verschiedenen Ansichten betreffs der Entstehung des Infarktes angeführt.

Verf. selbst kommt zu folgenden Resultaten:

1) die an der fötalen Fläche am häufigsten vorkommenden Cysten sind subchorial; das abziehbare Amnion sowie die über die Cyste verlaufenden grossen Gefässe sind diagnostische Merkmale; in makroskopisch sichtbarer Form kommen sie in 56,14 Proc. aller Fälle vor.

2) Am häufigsten findet man sie an der reifen Placenta; doch wurden sie auch bei Aborten von 22 Wochen in derselben Form beobachtet. Ein wesentlicher Einfluss auf die Geburt, beziehungsweise auf das Befinden der Frucht ist ihnen nicht zuzuerkennen.

3) Die Anordnung ist bis zu einem gewissen Grade charakteristisch, indem die am Rande liegenden Cysten häufiger sind, jedoch stets klein bleiben, während die in der Mitte der Placenta sitzenden sehr grosse Dimensionen annehmen können.

4) Die Cysten sind regelmässig mit kleinen Infarkten verbunden, so dass schon aus dieser Gesetzmässigkeit ein inniger Zusammenhang erschlossen werden kann, der übrigens auch aus mehreren histologischen Details hervorgeht. Zufällig können sie auch über grosse Infarkte zu liegen kommen.

5) Die Cysten entstehen durch Wucherung und hydropische Degeneration der Langhans'schen Zellschicht, welche dem Trophoblast entstammt. Ebenso entstehen die Infarkte durch fibrinöse Degeneration der Trophoblastzellen. Das wird schon dadurch nahegelegt, dass die Infarkte stets mit deutlichen Trophoblastresten in Verbindung stehen, und durch die Infarkte auch die Cysten.

6) Diese Trophoblastreste sind an der reifen Placenta hauptsächlich repräsentirt durch Zellinseln, Zellbalken, und durch sog. Decidua foetalis. Bisher sind sie vielfach mit der mütterlichen Decidua für identisch erklärt worden. *Lucksch (Prag).*

Williams, W., The Frequency and Significance of Infarcts of the Placenta, based upon the Microscopic Examination of 500 consecutive Placentae. (Johns Hopkins Hospital Reports, Vol. IX, 1900.)

Infarkte von wenigstens 1 cm im Durchmesser fanden sich in 69 Proc. (315:500), kleinere, makroskopisch eben sichtbare in der grossen Mehrzahl

der Fälle, während die Initialstadien der Infarktbildung mikroskopisch in jedem Falle kenntlich waren.

Die Hauptursache der Infarktbildung ist Endarteriitis der Gefässe in den Chorionzotten. Der Endarteriitis folgt zunächst Coagulationsnekrose der dem Syncytium anliegenden Zottentheile, dann Canalisirung des Fibrins, Betheiligung des Syncytiums, Blutgerinnung in den intervillösen Räumen, schliesslich entartet das ganze Stroma der Zotten und der ganze Infarkt stellt eventuell ein fibrinöses Netzwerk dar.

Die Rolle der Decidua bei der Entstehung von Infarkten ist sehr überschätzt, wahrscheinlich oft fötales Ektoderm für Decidua gehalten worden.

Mässige Grade der Infarktbildung sind nicht pathologisch, für Mutter und Kind belanglos, als Zeichen der Senilität der Placenta anzusehen. Höhere Grade sind nicht selten, sie führen oft zum Tode oder unvollkommener Entwicklung des Fötus, sie sind aus nicht klaren Gründen oft mit Albuminurie bei der Mutter associirt. Bei Eklampsie findet sich Infarktbildung meist nur bei ausgesprochenen albuminurischen Symptomen.

Bakterien haben anscheinend keinen Einfluss auf die Entstehung von Infarkten. *R. Pfeiffer (Cassel).*

Neugebauer, F., De pseudohermaphroditismo hereditario. (Kronika lekarska, 1901, No. 15, S. 743, No. 16, S. 796, No. 17, S. 835, No. 18, S. 873.) Mit Abbildungen. [Polnisch.]

Die Entstehung des Pseudohermaphroditismus wurde öfters auf mechanische Einflüsse bezogen. Diese Anschauung wurde jedoch in der neueren Zeit durch verschiedene Untersuchungen zu Gunsten der Theorie entkräftigt, dass die Entstehung dieser Missbildung durch näher unbekannte Einflüsse seitens des centralen Nervensystems, vielleicht auch durch psychische, auf den mütterlichen Organismus wirkende Momente herbeigeführt werden könne. Um dieser Frage näher treten zu können, bedarf es aber vorerst einer genauen Zusammenstellung der unzweifelhaften Fälle von hereditärem, bezw. bei mehreren Familienmitgliedern beobachtetem Pseudohermaphroditismus. Diese Aufgabe hat Verf. mit seinem bekannten Fleiss erfüllt, indem er aus der Literatur 39 diesbezügliche Beobachtungen, darunter eine eigene (zwei, 21-jähr. bez. 18-jähr. Schwestern stellten sich bei näherer Untersuchung als männliche Hypospadiaei heraus) gesammelt hat. Unter diesen 39 Fällen handelte es sich nur 2mal um Pseudohermaphroditismus femininus; in 37 Fällen wurden verschiedene Formen der männlichen Hypospadiasis beobachtet (36mal Erreur de sexe!). Pseudohermaphroditismus femininus wurde 2mal bei je 2 Schwestern, P. masculinus 16mal bei je 2, 2mal bei je 3, einmal sogar bei 4 Geschwistern angetroffen. Ausser diesen bei Geschwistern beobachteten Fällen entfallen in Verf. Statistik 18 Beobachtungen auf Fälle, in denen die Missbildung bei dem Vater und dem Sohne, oder bei dem Grossvater und dem Enkel beobachtet wurde. Der merkwürdigste Fall wurde von Lingard beschrieben: eine früher mit einem Hypospadiaeus vermählte Frau erzeugte mit ihrem zweiten, vollständig normalen Manne 4, mit Hypospadiasis behaftete Söhne; unter den 11 diesen 4 Söhnen entstammenden Enkeln waren 4 Knaben ebenfalls mit Hypospadiasis behaftet. In einigen der vom Verf. gesammelten Fälle scheinen psychische, auf die Mutter wirkende Momente nicht ohne Einfluss gewesen zu sein.

Auf Grund seiner Statistik gelangt Verf. zu dem Schluss, dass die mechanische Theorie der Entstehung des Pseudohermaphroditismus einer

genügenden Begründung entbehrt, und dass diese Missbildung durch näher unbekannte centrale Einflüsse verursacht wird. *Ciechanowski (Krakau).*

Kermauner, Ein Fall von intrauteriner Spontanamputation. [Aus der k. k. Universitäts-Frauenklinik in Graz. Vorstand: Prof. Dr. v. Rosthorn.] (Zeitschr. f. Heilk., Bd. 21, 1900; Abth. f. Chir., S. 355.)

Bei einer 2. Gebärenden wurde durch Perforation ein bis auf die Zehen normales Kind entbunden. Am rechten Fusse fand sich von der grossen Zehe nur die Hälfte der ersten Phalanx, die 2. und 3. Zehe zeigte eine Schnürfurche.

An der Placenta lag um die Nabelschnurinsertion ein eigenthümlicher, weisser faltiger Sack, auf der einen Seite in der Entfernung von 2 cm von der Nabelschnur mit einer Umschlagfalte an der Placenta festsitzend, 3 cm hoch, auf der anderen Seite der Nabelschnur einen knapp anliegenden Wulst bildend. Dort liess sich auch der Uebergang des Sackes auf die Nabelschnurscheide leicht feststellen. Die Oeffnung des Sackes war knapp für einen Finger durchgängig, der Rand unregelmässig. An einer Stelle ging von ihm ein kurzer Faden aus, an welchem ein hirsekorngrosser Bürzel hing; daneben ein wulstiger, vielfach gefalteter Lappen, der sich nicht mehr aufrollen liess; offenbar ein zusammengeschrumpftes und verklebtes Band.

Vom Amnion war sonst an der Placenta nichts mehr zu finden.

Lucksch (Prag).

Wolff, H. B., Beiträge zur pathologischen Histologie der Ovarien, mit besonderer Berücksichtigung der Ovarialcysten. (Virchow's Archiv, Bd. 166, 1901, S. 256.)

Verf. untersuchte aus dem Material des Berliner pathologischen Institutes 135 Ovarien, deren Trägerinnen den verschiedensten Altersstufen angehörten und an sehr verschiedenen Krankheiten gestorben waren, mit Rücksicht auf entzündliche Veränderungen und Cystenbildung.

Kleinzellige Infiltration wurde häufig bei Infectionskrankheiten und Erkrankungen, die mit allgemeiner Stauung einhergingen, gefunden, wenn auch in verhältnissmässig geringem Grade. Bei chronischer Oophoritis waren nur sehr vereinzelte Rundzellen nachweisbar. Circumscripte Hyperämieen und Hämorrhagieen waren häufig vorhanden.

Von den Cysten berücksichtigt der Verf. nur solche, die einen entzündlichen Ursprung haben, und theilt diese ein nach ihrer Abstammung vom Keimepithel oder den Follikeln. Unter den Epitheleinsenkungen unterscheidet er passive durch chronische Oophoritis und Perioophoritis entstandene Einziehungen und active Einsenkungen. Letztere fanden sich bei 13 Ovarien, darunter bei 6 Kinderovarien, deren Trägerinnen an acuten Infectionskrankheiten gestorben waren. Sämmtliche Ovarien mit activen Einsenkungen zeigten Entzündungserscheinungen, so dass Verf. die Entzündung für die Ursache der Einsenkungen erklärt. Aus Epitheleinsenkungen können dann secundär Cysten entstehen, doch hält Verf. diesen Entstehungsmodus für seltener als die cystische Degeneration von Follikeln. Die Erweiterung der Follikel geschieht theils durch eine gesteigerte Secretion der Epithelien, theils durch einen entzündlichen Erguss in die Follikelhöhle. Die Epithelien werden zum Theil abgestossen und können dann als aufgequollene, blassgefärbte Gebilde, die Luteinzellen ähneln, im Inneren der gebildeten Cyste gefunden werden. Häufig sah Verf. Follikelcysten auch bei Kindern, während sie bisher meist bei Erwachsenen be-

schrieben sind. 8 mal fand Verf. im Cysteninhalt Gebilde, die er als Eier deutet.
M. v. Brunn (Tübingen).

Mathes, Zur Casuistik und Genese der Hämatosalpinx bei einseitig verschlossenem, doppeltem Genitale. Ruptur, Laparotomie, Heilung. [Aus der Universitäts-Frauenklinik in Graz.] (Zeitschr. f. Heilk., Bd. 21, 1900; Abth. f. Chir., S. 359.)

Bei einem 15-jährigen Mädchen waren bei der 3. Menstruation heftige Schmerzen aufgetreten. Bei der Untersuchung fand sich, mit dem Uterus zusammenhängend, ein Tumor im rechten Becken, die Portio sah nach links.

Diagnose: Hämatometra dextra unilateralis. Nach einiger Zeit hat sich der Tumor vergrössert und wird von der Scheide aus incidirt. Es entleert sich aus demselben eine röthlich-braune Flüssigkeit. Da Peritonitis auftrat, schritt man zur Laparotomie; dabei fand man ausser den Erscheinungen einer solchen die rechte Tube stark geschwollen, an ihrer hinteren unteren Wand perforirt, und an ihrem Fimbrienende verschlossen; das rechte Corpus uteri klein, sein Collum apfelgross, an den linken Adnexa nichts Abnormes.

An dem total exstirpirten Uterus war zu erkennen, dass 2 Corpora vorhanden waren, die sich erst in der Höhe des inneren Muttermundes vereinigten. Ausserdem 2 vollständig getrennte Höhlen. Die Cervix der rechten Hälfte war in eine unregelmässige Höhle umgewandelt; die rechte Tube war stark geschlängelt, verbreitert und in ihrer Wand verdickt, wie schon erwähnt, perforirt. Das rechte Ovarium in Membranfetzen eingehüllt; der linke Uterus viel kleiner, ebenso die linke Tube, das linke Ovarium war zurückgelassen worden. Zwischen Vaginalwand und rechtem Cervixtumor lag eine 2 mm dicke Schicht Bindegewebe. In der Wand des verschlossenen Uterus und der Tube dieser Seite konnte man mikroskopisch Entzündung und Blutungen nachweisen, in dem untersten Ende der Tube Eiterung; an der linken Hälfte war nichts Abnormes zu erkennen.

Verf. zählt den Fall zu dem von Kussmaul sogenannten Uterus duplex bicornis mit Verschluss des rechten Collum, welche als ein Vitium primae formationis aufgefasst wird. Dafür, dass dies der Fall und die Atresie nicht eine secundäre war, spricht, dass im rechten Collum keine Andeutung eines inneren Muttermundes zu sehen war und zweitens, dass die Scheide über dem Collum des rechten Uterus gut verschieblich war. Die Verschliessung der rechten Tube erklärt Verf. so, dass es durch länger dauernde Stauung zu Entzündung und zu umschriebener Pelveoperitonitis und so zum Verschluss der Tube gekommen war.
Lucksch (Prag).

Waldstein, Ueber periphere Tubensäcke und ihre Bedeutung für die Aetiologie der Tubo-Ovarialcysten. (Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 13, Jan. 1900.)

Als „periphere Tubensäcke“ beschreibt Waldstein bindegewebige cystische Gebilde am abdominellen Tubenende mit serös-eitrigem Inhalt, die er von Hämatocelen herleitet. Wie Zedel, Pfannenstiel u. A. nimmt W. an, dass das Ovarium, in die Sackwand aufgenommen, cystisch werden kann, und dass dann durch die Usur der Scheidewand eine Communication, also eine Tubo-Ovarialcyste entstehen kann. W. hat 6 Fälle untersucht.
H. W. Freund (Strassburg i. E.).

Van den Berg, Die Torsion von Tubentumoren. (Dissert. Leiden, 1900.)

Van den Berg hat die Literatur (35 Fälle) über die Torsion von Tubentumoren zusammmengetragen und berichtet über 3 neue Fälle, eine vollständige Abtrennung je einer Pyo- und Hydrosalpinx und eine solche der Tube bei Torsion einer Ovarialcyste. Solche Torsionen sind nicht allzu selten, genügen zur Erklärung einer völligen Abtrennung des Organs, können Schmerzanfälle bei Tubenkrankheiten und Fruchttod bei Tubarschwangerschaft bedingen. *H. W. Freund (Strassburg i. E.).*

Ries, E., Amputation spontanée des deux trompes. (Annal. de gyn., 1900, Juin.)

Einen Fall von doppelseitiger Spontanamputation der Tuben beschreibt Ries:

Bei einer stets regelmässig menstruirten, 32-jährigen Frau, die einmal ausgetragen und zweimal abortirt hat, entsteht nach 4-jährigen Unterleibsbeschwerden eine fieberhafte Krankheit. Pelveoperitonitis, ausgehend von einem rechtsseitigen Adnextumor. Bei der Colpotomia anterior findet R. am Uterus nur 2 kurze Tubenstümpfe, eine linke Tube überhaupt nicht mehr, eine rechtsseitige Haematosalpinx, die mit dem Uterus in keinerlei Verbindung steht. Heilung. R. nimmt eine Ruptur beider Tuben infolge von Peritonitis adhaesiva an, die zur Obliteration der Tuben führte. Rechts sei dann eine Hydrosalpinx mit Torsion des sehr dünnen Stieles entstanden.

H. W. Freund (Strassburg i. E.).

Jentzer und Beuttner, Experimentelle Untersuchungen zur Frage der Castrationsatrophie. (Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 42, Heft 1.)

Jentzer und Beuttner studirten die Frage der Castrationsatrophie an Uteri von castrirten Kühen (10), Kaninchen (6) und Hündinnen (4). Bei ersteren fand sich durchweg makroskopisch und mikroskopisch eine Atrophie der Uterushörner im ganzen und ihrer einzelnen Schichten, am geringsten der Mucosa, sonst aber der Ringmusculatur, Gefässschicht etc. Bezüglich der Experimente an Kaninchen ist hervorzuheben, dass trotz subcutaner Ovarinverabreichung Atrophie der Gebärmutter eintrat. — Die Verff. haben die Literatur des Gegenstandes in dankeswerther Uebersicht zusammengestellt. *H. W. Freund (Strassburg i. E.).*

Halban, Ueber den Einfluss der Ovarien auf die Entwicklung des Genitales. (Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 12, Heft 1.)

Halban studirte die Frage, ob nach Castration und nachfolgender Transplantation der Ovarien bei neugeborenen Thieren der übrige Genitalapparat und die Brustdrüsen zur vollen Entwicklung gelangen durch Experimente an 7 neugeborenen Meerschweinchen. Die Ovarien sammt Stücken der Tuben und Uterushörner wurden unter die Haut oder ins Mesenterium gebracht. Nur 3 Thiere blieben $1^1/_2$ Jahre am Leben und wurden berücksichtigt. Während bei Castrirten die Genitalien und Mammae hypoplastisch blieben, entwickelten sich die Organe bei den Transplantationen normal, functionirten übrigens die verpflanzten Organe, sowohl Ovarien als Tuben und blieben intact.

H. W. Freund (Strassburg i. E.).

Loeb, L., Ueber eine aus Luteingewebe bestehende Neubildung in dem Ovarium eines Kalbes. (Virchow's Archiv, Bd. 166, 1901, S. 158.)

Bei einem 3-monatlichen Kalbe war das eine Ovarium auf 9 : 6 : 5 cm vergrössert, während das andere normale 2 : 1 : 1 cm maass. Die Vergrösserung war bedingt durch zahlreiche Herde von Luteingewebe, das sich durch Degeneration follikelartiger Gebilde entwickelt hatte, ohne dass Schwangerschaft bestand und ohne dass wahrscheinlich überhaupt ein Follikel geplatzt war. Im Anfang des Processes waren rundliche Körper vorhanden, deren Wand papilläre, mit epithelartigen Zellen besetzte Vorsprünge trug. Im Centrum der Papillen verliefen Capillaren. Später entstand daraus entweder Luteingewebe oder durch Schwund der epithelartigen Zellen und eines Theiles der Papillen Cysten mit oft hämorrhagischem Inhalt von einem einfachen Epithel ausgekleidet. Die engen Beziehungen der Luteinzellen zu den Capillaren scheinen dem Verf. auf deren bindegewebige Natur hinzuweisen. *M. v. Brunn (Tübingen).*

Solovtzoff, Les difformités du système nerveux central dans le spina bifida. (Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, 14. Jahrg., 1901, Heft 2–3.)

In 5 Fällen von Spina bifida zeigte sich das Kleinhirn mangelhaft entwickelt, namentlich in der einen Hälfte verkürzt, oder ohne mittleres Theil. Der 4. Ventrikel ist infolge Hydrocephalus internus stark in die Länge gezogen und namentlich in seinen unteren Partieen erweitert. Durch den Druck des Hydrops wird dann auch der hintere Abschnitt des verlängerten Marks über das Cervicalmark hinübergeschoben; infolgedessen erfahren die Hinterstränge eine Dislocation: auf den Querschnitten des Halsmarks sieht man sie nicht vertical verlaufen, sondern durch einen schmalen Isthmus horizontal zu dem dorsalen Abschnitt des verlängerten Marks hinüberziehen. Die Medulla oblongata ist dadurch in zwei Abschnitte getheilt, die sich erst in der Gegend der sensiblen Kreuzung wieder vereinigen. *Weber (Göttingen).*

Ferrier and Turner, Experimental lesion of the corpora quadrigemina in monkeys. (Brain, Frühjahrsheft 1901, S. 27.)

Die Verf. haben bei jungen Affen den linken Hinterhauptslappen durchtrennt, das Tentorium gespalten und das Kleinhirn etwas zurückgedrängt. So verschafften sie sich den Zugang zu den Vierhügeln, welche sie mit dem Thermokauter ganz oder theilweise abtrugen. Die Thiere erholten sich nach einem anfänglichen Shock wieder und wurden nach ca. einem Monat getödtet; es wurde durch die Section festgestellt, wie weit die Zerstörung der Vierhügel gelungen war. Abgesehen von unmittelbar nach der Operation auftretenden vorübergehenden Störungen der Augenbewegungen und von Verengungen der Pupillen wurden dauernde Veränderungen, die auf die Functionen der Vierhügel schliessen liessen, nicht beobachtet. Offenbar war, wie die Verf. dies auch angeben, das klinische Bild auch getrübt durch die Verletzungen der benachbarten Hirntheile, namentlich des Hinterhauptslappen, der Sehstrahlung, des Kleinhirns. *Weber (Göttingen).*

Sommer, Die Brown-Séquard'sche Meerschweinchen-Epilepsie und ihre erbliche Uebertragung auf die Nachkommen. [Aus der psychiatrischen Klinik der Universität Jena.] (Ziegler's Beiträge, Bd. 27, S. 289—330.)

Um einen Beitrag zu der Frage der Vererbung erworbener pathologischer Eigenschaften zu liefern, hat Verf. bei ca. 40 Meerschweinchen die ein- oder doppelseitige Resection des N. ischiadicus vorgenommen. Die Versuche erstrecken sich über einen Zeitraum von 2 Jahren. Die Fruchtbarkeit der epileptischen Meerschweinchen ist geringer wie die gesunder Thiere. Von insgesammt 11 Paaren wurden 23 Junge erzielt. Die Befruchtung hatte, was das Stadium der Epilepsie betrifft, zu den verschiedensten Zeiten stattgefunden. Es war nun weder eine erbliche Uebertragung der Epilepsie, noch anderer zufällig erworbener Eigenschaften, z. B. von Zehendefecten, nachzuweisen. *v. Kahlden (Freiburg).*

Dopter et **Lafforgue,** Action des substances microbiennes sur les nerfs périphériques. (Archives de méd. expérimentale et d'anatom. patholog., T. XIII, 1901, No. 4.)

Um Klarheit zu schaffen über die Entstehung peripherer Neuritiden bei Infectionskrankheiten, stellten die Verff. 2 Reihen von Versuchen an Meerschweinchen an: Das eine Mal injicirten sie die Toxine (bakterienbefreite Culturflüssigkeit bezw. abgetödtete Culturen) in verschieden grosser und verschieden oft wiederholter Gabe und tödteten die Thiere nach beliebiger Zeit. Das andere Mal wurden immer je 6 Thiere alle 2 Tage mit derselben Menge Gift versehen und jeden Tag eins dieser Meerschweinchen getödtet. Die letzte Reihe sollte die Entwicklung der Veränderungen aufdecken, die in der ersten Reihe beobachtet worden waren. Die Versuche wurden mit den Toxinen des Diphtherie-, Pest-, Cholera- und Tuberculose-Bacillus und mit abgetödteten Culturen des Bac. pyocyan., Bac. coli, Streptococcus, Staphylococcus, Pneumococcus und Pneumobacillus angestellt. Als Versuchsnerv diente der N. ischiadicus, in dessen Umgebung die Einspritzungen vorgenommen wurden.

Die klinischen Erfolge dieser Einspritzungen waren sehr gering: es kamen vereinzelt motorische und trophische Störungen zur Beobachtung. Fast stets bestand Schmerzhaftigkeit der betreffenden Gliedmaassen; häufig waren Temperaturunterschiede vorhanden.

Fast immer liessen sich anatomische Veränderungen nachweisen. Dieselben waren jedoch weder für sämmtliche noch für ein bestimmtes der angewandten Gifte beständig; auch war die Einwirkung des gleichen Giftes oft bei Vornahme der Einspritzung bei mehreren Thieren verschieden stark ausgeprägt. Endlich waren meist nur die äusseren Fasern des Nervenbündels anatomisch verändert, während die mittleren Züge das gewöhnliche Aussehen hatten.

Die anatomischen Veränderungen sind für alle Gifte gleich. Die ersten Abweichungen zeigen sich in der Umgebung der Ranvier'schen Schnürringe; das Myelin ist hier verschwunden oder umgiebt in verringerter Masse den Axencylinder, während es in der Mitte zwischen zwei Schnürringen die gewöhnlichen Färbungen giebt. Die Schwann'sche Scheide und der Axencylinder sind unverändert. Bei schwererem Ergriffensein zerfällt das Myelin zwischen zwei Schnürringen in Tropfen und Schollen und verschwindet endlich vollkommen, so dass zuletzt nur noch die Schwann-sche Scheide und der Axencylinder übrig bleiben. In solchen Fällen ist dann auch letzterer verändert; er färbt sich schlecht oder gar nicht und sein gleichmässig fadenförmiges Aussehen ist einem unregelmässig knotigen gewichen. Im späteren Verlauf können die Schädigungen wieder dadurch ausgeglichen werden, dass sich allmählich eine mehr und mehr zunehmende Myelinschicht innerhalb der Scheide um den Axencylinder bildet.

Diese Erkrankungsform der Nerven ist an die durch die Schnürringe

geschaffenen Theilstücke der Nerven gebunden; es liegen oft gesunde und erkrankte Theilstücke in der gleichen Nervenfaser neben einander. Gewöhnlich gehen die Veränderungen von einem Schnürring auf die beiden ihm benachbarten Theilstücke über, so dass meist 2 Theilstücke nebeneinander gleiches Verhalten aufweisen. *Schoedel (Chemnitz).*

Mader, Casuistische Mittheilungen. (Zeitschr. f. Heilkunde, Bd. 21, I. M., S. 318).

Daraus wären einige interessante Fälle, bei denen auch die Section stattfand, hervorzuheben.

6) Wiederholter apoplektischer Insult mit Halbseitenlähmung (mit Ausnahme des Facialis), Lähmung der Zunge, keine sensorische Aphasie. Keine Gesichtsfeldeinschränkung, keine Hemianopsie, Augenspiegelbefund normal. Bei der Section keine Veränderung an Gehirn- oder Rückenmark. Auch die Gefässe normal. (Tod an Pneumonie.) Vermuthung auf Hysterie.

7) Patientin zeigte seit langem Kopfschmerzen, seit 14 Tagen bestand Schwindel mit Aufstossen und Brechneigung. Diese werden durch jede Kopfbewegung hervorgerufen und werden beim Aufrichten so heftig, dass Pat. umfällt. Dieselbe lag ängstlich auf der rechten Seite, jede Bewegung vermeidend. Bei der Section fand man: An der Basalfläche der rechten Kleinhirnhemisphäre nach aussen von der Tonsille ein über kreuzergrosser, von zarten Meningen bedeckter, gelblich gefärbter Substanzverlust. In der Convexität der rechten Kleinhirnhemisphäre eine ähnliche, nur an den Rändern eingesunkene, bräunlich verfärbte nussgrosse Stelle (Encephalomalacieherde). In der rechten Grosshirnhemisphäre am Abgang des Hinterhornes eine mandelgrosse, von Lücken durchsetzte Stelle.

10) Tödtliche Gehirnhämorrhagie aus einem Tumor cavernosus bei einem 41-jährigen Manne. Der Tumor lag in der rechten Fossa Sylvii, war etwa bohnengross und stand mit erweiterten Gefässen der Fossa in Verbindung, in der Rinde der 3. rechten Stirnwindung lag ein 2. kleinerer eingebettet. Der erste war geborsten.

11) Carbunkel der Oberlippe mit rasch sich entwickelnder Phlebitis im Gesicht und bis in den Sinus cavernosus. Lungenabscess. Pyohämie.

15) Bei einer 41-jährigen Frau war nach vorhergehenden nervösen Symptomen totale Lähmung der oberen und unteren Extremitäten aufgetreten. Intra vitam schon knotige Verdickung peripherer Nerven zu constatiren. Dieselben waren bei der Section zu bemerken an den Aesten des Thoraco-brachialis und der Intercostales, an denen der Arme, den Lumlales, Crurales, Ischiadici, auch an denen der Unterschenkel und des Rückens. Starke Verdickungen an den austretenden Nerven des Halsmarks, des unteren Brust- und Lendenmarks, ebenso den Spinalganglien. Gehirn und Rückenmark sonst frei. Also ein Fall von multipler Neurombildung. Von mikroskopischer Untersuchung ist nichts berichtet.

Lucksch (Prag).

Rothmann, Das Monakow'sche Bündel beim Affen. (Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurologie, 1901, Heft 5, S. 363.)

Bei einem Affen (Macacus cynomolgus) wurde der rechte Hinterseitenstrang in der Medulla oblongata in der Höhe der Schleifenkreuzung und der obersten Abschnitte der Pyramidenkreuzung durchschnitten. Die Folge war eine rasch vorübergehende Parese der rechtsseitigen Extremitäten. Nach 3 Wochen war im Seitenstrang des Rückenmarks ein im wesentlichen

ventral von der Pyramidenbahn gelegenes Degenerationsbüdel nach abwärts bis in das untere Sacralmark zu verfolgen. Dasselbe entsprach dem Monakow'schen Bündel beim Hunde, war aber kleiner und mehr ventral im Seitenstrang gelegen. Feine quer verlaufende degenerirte Fäserchen in die graue Substanz hinein waren im Hals- und Lendenmark nachzuweisen. Vom Schwanzkern in der Höhe der Seitenstrangläsion war bis in das Sacralmark eine absteigende feinfaserige Degeneration in beiden Hintersträngen als Tractus septomarginalis zu verfolgen, die nur im Dorsalmark lateralwärts von der Fissura post. abrückte und als eine centrifugale Schwanzfasern enthaltende Bahn anzusprechen war. *E. Schütte (Osnabrück).*

Müller, L. R., Weitere Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie des unteren Rückenmarksabschnittes. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., 1901, Heft 5 u. 6, S. 303.)

Ein 37 Jahre alter Handlanger war von einem Balken in die Gegend der mittleren Lendenwirbel getroffen. Er war zuerst 6 Wochen total gelähmt, erst mehrere Monate später kehrte die Beweglichkeit theilweise zurück, dagegen bestand Incontinentia urinae et alvi, während die Geschlechtsfunction nicht erloschen war. Nach 9 Jahren waren die Glutaei maximi und sämmtliche Muskeln der Unterschenkel und Füsse total gelähmt. Völlig anästhetisch waren beide Füsse, die Aussen- und Hinterseite der Oberschenkel, der Damm und die Zone um den After. Am Scrotum und Penis wurden Berührungen dumpf empfunden. Pat. starb an Lungentuberculose. Die Section ergab einen Bruch des 1. Lendenwirbels und dadurch bedingte Verengung des Wirbelkanals. Das Rückenmark war vom 4. Lendensegment bis zum 4. Sacralsegment völlig zerstört und bestand nur aus gliösem Narbengewebe. Der unterste Abschnitt des Conus terminalis war gut erhalten, wohl ein Beweis dafür, dass der zur Erection gehörige Reflexvorgang im untersten Theil des Rückenmarks zustande kommt (Pat. hatte nach dem Unfall noch 2 Kinder gezeugt). Eine Verbindung nach dem Gehirn schien durch ein Bündel von Markscheiden gegeben, das durch das Narbengewebe im Sacral- und unteren Lendenmark hindurchzog und weiter oben in die Hinterstränge überging. Die Spinalganglien der Sacralwurzeln waren gut erhalten, ebenso die Caudawurzeln, auch in den peripheren Nerven der anästhetischen Hautbezirke (N. ischiadicus und peroneus) war ein grosser Theil der Fasern intact. Vom Halsmark bis zum obersten Lendenmark fand sich eine starke Erweiterung des Centralkanals, wohl durch einen Bluterguss nach dem Trauma bedingt, so dass die anfangs bestehende völlige Unbeweglichkeit des Rumpfes, des Nackens und der oberen Extremität erklärt wird. *E. Schütte (Osnabrück).*

v. Bechterew, Das antero-mediale Bündel im Seitenstrange des Rückenmarks. (Neurologisches Centralblatt, 1901, No. 14, S. 645.)

Es ist dem Verf. gelungen, im Seitenstrange auf Grundlage der Markbildung ein besonderes mediales Bündel zur Darstellung zu bringen, welches zwischen der Pyramidenseitenstrangbahn und dem Rückenmarksgrau seine Lage hat und zum Theil in den hinteren Abschnitt der Grenzschicht von Flechsig sich hinein erstreckt. Dieser Befund legte die Annahme nahe, dass der vordere Theil der Grenzschicht ein selbständiges Fasersystem beherberge. Mit Hülfe der Entwicklungsmethode ist dasselbe in den oberen Theilen des Rückenmarks leicht darstellbar, es steht mit gewissen Zellen der grauen Vorderhörner in Verbindung. Bewiesen wird dies durch

den Umstand, dass bei Zelldegeneration im Vorderhorne der fragliche Faserzug in Degeneration übergegangen war. Verf. schlägt den Namen „antero-mediales Seitenstrangbündel" vor. Wie weit dasselbe nach unten reicht, ist noch in Fällen von secundärer Degeneration festzustellen.

E. Schütte (Osnabrück).

Homén, Pathologische und experimentelle Beiträge zur Kenntniss des sogenannten Schultze'sches Kommafeldes in den Hintersträngen. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, 1901, Heft 1 u. 2, S. 24.)

Verf. betrachtet auf Grund eines von ihm untersuchten Falles, sowie angestellter Thierexperimente als erwiesen, dass die im Schultze'schen Kommafelde befindlichen, nach Rückenmarksläsionen im Cervical- oder oberen Dorsalmark abwärts degenerirenden Fasern wenigstens zum allergrössten Theil von absteigenden Hinterwurzelästen gebildet werden.

E. Schütte (Osnabrück).

Spitz, Zur Kenntniss der leukämischen Erkrankung des Centralnervensystems. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, 1901, Heft 5 u. 6, S. 467.)

In einem Fall von acuter Leukämie, der nach 5 Wochen tödtlich verlief, fanden sich im Halsmark vereinzelte Herdchen von einkernigen runden Zellen; polynucleäre Rundzellen waren nur wenig vorhanden. In der Brücke traten diese Herde häufiger auf, nach der Rinde hin nahmen sie an Zahl ab. Ihr Sitz war meist die weisse Substanz, seltener die graue, die grösseren zeigten oft centrale Nekrose. Den Herden entsprechend war Zerfall der Axencylinder nachweisbar. Die Capillaren waren mit Leukocyten stark gefüllt, die Adventitia mit Rundzellen infiltrirt. Ferner zeigte sich Markzerfall in verschiedenen Hirnnerven (III, VI, VII, X, XII) und klumpig-schollige Massen im Schleifenblatt, dem Pes pedunculi, in beiden K. S. B. und der medialen Partie des Goll'schen Stranges. Körnchen zellen wurden nicht gefunden. Blutungen, wie sie mehrfach in der Literatur beschrieben sind, fehlten in diesem Falle ganz. *E. Schütte (Osnabrück).*

Kedzior und Zanietowski, Zur pathologischen Anatomie der Basedow'schen Krankheit. (Neurolog. Centralbl., 1901, No. 10, S. 438.)

Bei einem 18-jährigen Mädchen wurde wegen Basedow'scher Krankheit die rechte Hälfte der Struma entfernt und die Art. thyreoidea sup. und inf. links unterbunden. Ein dauernder Erfolg wurd nicht erzielt, nach ca. 14 Monaten starb Pat. an Pneumonie. Im Gehirn fanden sich frischere und ältere hämorrhagische Herde. Das linke Corpus restiforme war viel kleiner als das rechte, auch die linke Kleinhirnseitenstrangbahn war kleiner als rechts. Ausserdem waren die Gefässe im ganzen verlängerten Marke, besonders in der Umgegend der linken Olive, erweitert. Die Verf. sehen in den Veränderungen des linken Corpus restiforme in diesem Falle die Grundlage der Basedow'schen Krankheit. *E. Schütte (Osnabrück).*

Tollens, Bildungsanomalieen (Hydromyelie) im Centralnervensystem eines Paralytikers. (Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurologie, 1901, Heft 6, S. 434.)

Im Rückenmark eines 33-jährigen Paralytikers war der Centralkanal erweitert, besonders im Halsmark. Er war von Cylinderepithel ausge-

kleidet, das nur an einzelnen Stellen von anscheinend gewucherten Gliazellen ersetzt war. In der Umgebung zahlreiche Zellen, aber keine Gliose. Hinter diesem Centralkanal fand sich im Brustmark ein ebenfalls von einer continuirlichen Zellschicht ausgekleidetes Lumen. Die Gefässe waren nicht wesentlich verändert. Es handelt sich um congenitalen Hydromyelus; das Lumen hinter dem Centralkanal ist durch den unvollständigen Schluss der beiden Medullarfalten entstanden. *E. Schütte (Osnabrück).*

Weber, Veränderungen an den Gefässen bei miliaren Hirnblutungen. (Archiv f. Psychiatrie, 1901, Bd. 35, Heft 1, S. 159.)

Ein 64-jähriger Arbeiter, der seit mehreren Jahren Potator war, erkrankte an ängstlicher Erregung und Sinnestäuschungen; später rascher Verfall der Körperkräfte, Verwirrtheit, paraphasische Erscheinungen, Pupillenstarre und linksseitig auftretende Krampfanfälle mit Bewusstlosigkeit und hohen Temperaturen. Die Section ergab als wesentlichsten Befund zahlreiche hirsekorn- bis stecknadelkopfgrosse rothe, rothbraune und gelbe Herdchen in der Rinde und obersten Marksubstanz des Gehirns, besonders im Hinterhauptslappen. Aorta und grosse Arterien atheromatös entartet. Mikroskopisch zeigten die central oder seitlich von den Blutungen verlaufenden Gefässe gelegentlich cylindrische Erweiterungen oder Ausbuchtungen, aber keine richtige Aneurysmenbildung. Die Gefässe waren grösstentheils erkrankt, die Wand verdickt, von glänzendem, homogenem Aussehen. Häufig war sie concentrisch aufgefasert, zwischen den Lamellen lagen Blutkörperchen und Pigmentkörner. Es stellt dies ein Endstadium des Processes dar. Der Beginn ist eine von der Adventitia ausgehende Zellwucherung, welche auch die anderen Gefässwände bis zur Intima ergreift, und später hyalin degenerirt. Der völlige Verschluss des Gefässes wird durch Wucherung der Intima und anscheinend auch durch organisirte Thromben, welche schliesslich ebenfalls hyalin degeneriren, herbeigeführt. Die Hirnsubstanz selbst war in der Umgebung aller entarteten Gefässe meist etwas aufgequollen, das Gliagewebe war vermehrt. Die Ganglienzellen waren im Wesentlichen intact. Es handelt sich also um Hirnblutungen, die ohne Bildung von Miliaraneurysmen durch eine schwere Gefässerkrankung, die hyaline Sklerose, zu Stande gekommen waren.

E. Schütte (Osnabrück).

Laquer und Weigert, Beiträge zur Lehre von der Erb'schen Krankheit. (Neurol. Centralbl., 1901, Heft 13, S. 594.)

Bei einem 30-jährigen Schlossergehilfen, der seit ca. 5 Jahren an ausgesprochener Myasthenia gravis litt, ergab die Section einen sehr auffallenden Befund. Im vorderen Mediastinum lag an Stelle der Thymusdrüse eine 5 cm lange und breite, etwa 3 cm dicke, röthliche Masse. Die benachbarten grossen Venen waren frei. Mikroskopisch fanden sich neben freien Blutmassen lymphoide Zellen und Hassal'sche Körperchen. Die Wand der kleinen Venen innerhalb des Tumors war partiell zerstört, ihr Lumen von Zellen durchwachsen, letztere fanden sich auch in einigen kleinen Arterien. Aehnliche Zellanhäufungen sah man im Zwerchfell und Deltoideus. Hier lagen sie reichlich an vielen Stellen des Perimysium int. und ext. und drangen hier und da in schmalen Zügen zwischen die Muskelfasern selbst ein. Ausnahmsweise waren sie auch in Capillaren zu erkennen. Im Herzen waren diese Zellanhäufungen viel geringfügiger. Das Centralnervensystem war nicht verändert.

Nach Weigert's Ansicht handelt es sich um einen bösartigen Thymustumor mit Muskelmetastasen, vielleicht lässt sich so eine gewisse Gruppe von Fällen der Erb'schen Krankheit abgrenzen. *E. Schütte (Osnabrück).*

Berichte aus Vereinen etc.

Medical and surgical reports of the Boston city hospital, XIIth series, 1901.

Sears and **Larrabee:** An analysis of 949 cases of pneumonia, S. 1.

Diese statistische Arbeit enthält in der Hauptsache Bekanntes. Kinder unter 15 Jahren wurden nicht berücksichtigt. Das männliche Geschlecht überwog auch hier (714 : 235); die Erklärung dafür suchen Verff. einmal im grösseren Alkoholverbrauch der Männer, dann aber auch in dem Wechsel der Temperaturverhältnisse, dem Männer in ihrer Beschäftigung häufig ausgesetzt sind. Unmittelbare Uebertragung des Krankheitsgiftes auf Personen der Umgebung war nur in 3 Fällen anzunehmen. Der verderbliche Einfluss des Alters und des Alkoholgenusses geht auch aus diesen Zahlen hervor. Als prognostisch ungünstiges Zeichen wird auftretende Albuminurie hervorgehoben; Fälle mit hochgradiger Eiweissausscheidung endeten fast ausnahmslos ungünstig. Je mehr Lungenlappen erkrankt waren, je häufiger war das Auftreten einer Nephritis zu beobachten. Als prognostisch ungünstiges Zeichen erwies sich auch das Ausbleiben einer Hyperleukocytose (weniger als 10000 weisse Blutkörperchen). Unter 62 Fällen, die nach eingetretenem Tod bakteriologisch untersucht wurden, fand sich 57 Mal der Pneumococcus und zwar 32 Mal als einziges pathogenes Bacterium. 11 Mal war er mit dem Staphylococcus aur., 10 Mal mit Streptokokken, 3 Mal mit beiden und 1 Mal mit dem Friedländer'schen Pneumobacillus vergesellschaftet. Letzterer wurde nur ein einziges Mal als alleiniger Erreger nachgewiesen. 2 Mal wurden nur Streptokokken und 1 Mal diese und Staphylokokken gefunden. In 36 dieser Fälle fanden sich die genannten Bakterien auch im Blut oder in anderen Organen ausser der Lunge. Von Nebenerkrankungen werden Pleuritis, Pericarditis, Mediastinitis, Phlebitis, Meningitis, Peritonitis, Rheumatismus, Endocarditis, Otitis med., Tuberculosis und Nephritis in den Berechnungen berücksichtigt.

Lothrop: Hernia epigastrica and fatty tumors in the epigastrium, S. 66.

16 klinische Beobachtungen und 17 anatomische Fälle gaben den Anlass zu dieser Arbeit: Läppchen des properitonealen Fettes dringen nicht selten durch Spalten der bindegewebigen Bauchdecken hindurch. Häufig nehmen Gefässe und Nerven mit ihnen den gleichen Weg. Der Lieblingsort ist die Linea alba oder ihre nächste Umgebung dicht über dem Nabel. Bei Verwachsung mit dem Peritoneum können die Fettgeschwülstchen dieses in Taschenform mit durch die Austrittspforte hindurchziehen und so Anlass zur Entstehung einer Hernia epigastrica geben. Als Ursachen der Hernia epigastrica sind anzusehen:

1) mangelhafte embryonale Entwicklung der Bauchdecken,
2) geringe Widerstandskraft der Bauchdecken und ihrer Musculatur,
3) Traumen und
4) eingangs erwähnte Entstehungsart und zwar diese wohl am häufigsten.

Die gastrischen Erscheinungen, welche häufig von dergestalteten Lipomen hervorgerufen werden, werden erklärt durch Reizung der Nerven, welche gleichzeitig durch die Austrittsstelle der Fettläppchen hindurchziehen und die empfangenen Reize auf das sympathische System übertragen.

Christian: Dermoid cysts and teratomata of the anterior mediastinum, S. 114.

Verf. beschreibt ausführlich klinisch und anatomisch einen Fall von Dermoidcyste im vorderen unteren Mediastinum, dem er 39 ähnliche Fälle der Literatur anreiht. Die meisten dieser Tumoren sind seiner Ansicht nach branchiogenen Ursprungs; ein kleiner Theil leitet sich von Keimversprengungen ab, die beim Verschluss der vorderen Brustwand zu Stande kommen.

Christian: A case of cholecystitis from which the bacillus mucosus capsulatus was isolated in pure culture, S. 135.

In einer erweiterten Gallenblase, die zur Operation kam, fand sich neben zahlreichen Gallensteinen obengenannter Bacillus in Reincultur. Die Infection des Blaseninhalts ist wahrscheinlich auf dem Wege des erweiterten Ausführungsganges erfolgt.

Southard: A case of glioma of the frontal lobe, S. 138.
Klinische und anatomische Beschreibung eines Falles von Gliom im Frontalhirn mit Berücksichtigung von 13 ähnlichen Fällen aus der Literatur.

Brinkerhoff and **Thompson**: Report of a case of acute lobar pneumonia, due to the bacillus mucosus capsulatus, S. 149.
In einem Fall von Pneumonie des rechten Mittel- und Unterlappens war nur der Bac. muc. capsulat. in Ausstrichpräparaten, Gewebsschnitten und Culturen aufzufinden.

Steensland: Acute degenerations of the nervous system, the muscles, and the heart in diphtheria, S. 159.
In 2 Fällen von Diphtherie, die unter den Erscheinungen der Vaguslähmung starben, wurden in den verschiedensten Theilen des centralen und pheripheren Nervensystems, in der quergestreiften Musculatur und in der Herzwandung frische Herde fettiger Degeneration wahrgenommen. Genauere Angaben sind im Original nachzulesen.

Low: A case of papillary adenocystoma of the thyroid gland, S. 163.
Casuistische Mittheilung mit Beschreibung des klinischen Verlaufs und des histologischen Befundes.

Low and **Lund**: Tubular perivascular sarcoma. Its origin, structure and metastasis, S. 168.
Verff. beschreiben einleitend 2 Fälle der obengenannten Geschwulstart; neben dem klinischen Verhalten geben sie ausführliche histologische Befunde. In der Namengebung folgen sie der Manasse'schen Eintheilung der Angiosarkome in Hämangio- und Lymphangio-Endotheliome und in perivasculäre Sarkome, unter Berücksichtigung der einschlägigen Literatur. Der erste Fall entwickelte sich aus einem Pigmentnaevus der Vulva, der zunächst zu einem melanotischen Sarkom ausartete. Allmählich nahm dieses und zwar besonders in seinen Metastasen perivasculären Charakter an.

Schoedel (Chemnitz).

Literatur.

Zusammengestellt unter Mitwirkung von Dr. E. Roth (Halle).

Gehirn, Rückenmark und periphere Nerven.

Heverroch, A., Tumeur de la moelle épinière dans un cas de syringomyélie. Revue neurologique, Nouv. Série Tome VIII, 1900, S. 790—792.

Hoffmann, A., Hirntumor und Hinterstrangssklerose. Festschrift für Wilhelm Erb zur Vollendung seines 60. Lebensjahres, 1900, S. 259—283. Mit 2 Taf.

Hudovernig, K., Ein Fall von Polioencephalitis superior chronica. Orvosi Hetilap, 1900, No. 46—52. (Ungarisch.)

Kaufmann, Sally, Ueber combinirte Systemerkrankung des Rückenmarks auf luetischer Basis. Vereinsblatt der pfälzischen Aerzte, Jahrgang 16, 1900, S. 55—59.

Knapp, Hermann, Ein zum Tode führender otitischer Abscess im linken Schläfenlappen des Gehirns mit Wortblindheit. Operation. Autopsie. Zeitschrift für Ohrenheilkunde, Band 38, 1901, Heft 3, S. 209—216. Mit 1 Abb. Uebersetzt von Th. Schröder.

Konrad, B., Ein Fall von Schussverletzung des Rückenmarks bei Selbstmordversuch. Pester medicinisch-chirurgische Presse, Jahrgang 36, 1900, S. 1062—1064, 1081—1083, 1132—1136. Mit 1 Abb.

Lancelin, Emile, Des ossifications de la dure-mère, leurs rapports avec la grossesse. Paris, Steinheil, 1900. 8°. 52 SS.

Laval, Henri, Le méningisme typhique. Paris 1900. 8°. 56 SS. Thèse.

Lebreton, E., Contribution à l'étude de la sclérose en plaques chez les enfants. Paris 1900. 8°. 80 SS. Thèse.

v. Leyden, Ernst, Die Tabes dorsualis, Rückenmarksschwindsucht, Ataxie locomotrice progressive, graue Degeneration der hinteren Rückenmarksstränge. Wien, Urban u. Schwarzenberg, 1901. 8°. 140 SS. 2 Taf. 14 Abb.

Ljubimow, S., Die pathologisch-anatomischen Veränderungen des Gehirns bei epileptischen Zuständen. Wratsch, 1900, No. 9. (Russisch.)

Lochte, Ein Fall von tertiärer Sklerose. Jahrbücher der Hamburger Staatskrankenhäuser, Band 6, 1900, S. 364—367.

Long, Edouard, Contribution à l'étude des scléroses de la moelle épinière, sclérose de plaques disseminées et syphilis médullaire. Genève 1898. 8⁰. 48 SS. 1 planche. Thèse.

Lundborg, H., Ett utvecklakt fall af syringomyeli. Morvans typ. Hygiea, LXII, 1900, S. 270—279.

Mader, Wiederholter apoplektischer Insult mit Halbseitenlähmung. Tod an Pneumonie. Kein Befund im Gehirn. Zeitschrift für Heilkunde, Band 21, Neue Folge Band 1, 1900, Inn. Med., S. 324.

— —, Encephalomalacia lob. dextr. cerebelli, vorübergehende cerebellare Symytome, Nephritis chron. atroph., Urämie, Tod. Ebenda, S. 324—325.

— —, Tödtliche Gehirnembolie aus einem Tumor cavernosus. Ebenda, S. 331—332.

— —, Massenhafte und fast allgemein verbreitete Neuromata mit ungewöhnlich schweren Nervensymptomen. Ebenda, S. 338—340.

Manasse, Paul, Beitrag zur Lehre vom otitischen Hirnabscess. Zeitschrift für Ohrenheilkunde, Band 38, 1901, Heft 4, S. 336—341.

Marinesco, G., Du rôle de la névroglie dans l'évolution des inflammations et des tumeurs de la moelle. Revue neurologique, Nouv. Série Tome VIII, 1900, S. 886—903. Avec 16 fig.

May, Charles H., Hirnabscess nach Mittelohreiterung. Operation. Tod. Uebersetzt von Th. Schröder. Zeitschrift für Ohrenheilkunde, Band 38, 1901, Heft 3, S. 216—219.

Mc Carthy, D. J., Pseudoporosis cerebri in rabies. Proceedings of the pathological Society of Philadelphia, New Series Vol. IV, 1901, S. 102—104.

Meirowitz, P., A case of cyst in the left lobe of the cerebellum. Post-Graduate, Vol. XV, 1900, S. 987—991.

Mendel, E., Die Tabes beim weiblichen Geschlecht. Neurologisches Centralblatt, Jahrgang 20, 1901, No. 1, S. 19—24.

Menzer, Ueber einen bakteriologischen Befund bei Cerebrospinalmeningitis. III. med. Univ.-Klinik in Berlin (Senator). Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 38, 1901, No. 11, S. 283—285. Mit 2 Abb.

Mertens, Ueber einen atypischen Fall von Syringomyelie mit trophischen Störungen an den Knochen der Füsse. Beiträge zur klinischen Chirurgie, Band 30, 1001, Heft 1, S. 121—138. Mit 5 Abb.

Meyburg, August, Ueber das Verhalten des Rückenmarks bei Fracturen der Wirbelsäule. Halle a. S. 1901. 8⁰. 42 SS. Inaug.-Diss.

Meyer, W. L., Ein Fall von Polioencephalitis superior. Allgemeine medicinische Centralzeitung, Jahrgang 70, 1901, No. 23, S. 253—255.

Mühlmann, M., Ueber die Veränderungen der Nervenzellen in verschiedenem Alter. Verhandlungen der deutschen pathologischen Gesellschaft, 3. Tagung, 1901, S. 148—157.

Murawieff, W., Die feineren Veränderungen durchschnittener Nervenfasern im peripheren Abschnitt. Laborator. von G. J. Rossolimo bei dem Neuen Katharinen-Hospital in Moskau. Ziegler's Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, Band 29, 1901, Heft 1, S. 103—117. Mit 1 Taf.

Novécourt, P., et **Delestre,** Méningite aigue séreuse et méningite séropurulente à streptocoques. Bulletin de la société de pédiatrie de Paris, 1900, I, S. 109—115.

Nonne, Zur Pathologie der nichteitrigen Encephalitis. Ueber zwölf Fälle von Encephalitis des Gross- bez. Kleinhirns, darunter zwei Fälle mit anatomischer Untersuchung. Festschrift für Wilhelm Erb zur Vollendung seines 60. Lebensjahres, 1900, S. 1—44. Mit 1 Taf.

van Oordt, M., Beitrag zur Symptomatologie der Geschwülste des Mittelhirns und der Brückenhaube. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Band 18, 1900, S. 126—149. Mit 10 Abb.

Ossipow, Ueber die pathologischen Veränderungen, welche in dem Centralnervensystem von Thieren durch die Lumbalpunction hervorgerufen wurden. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Band 19, 1901, Heft 2—4, S. 105—126. Mit 2 Abb.

Parry, R. H., Two cases of abscesses in frontal lobe of brain. Glasgow medical Journal, Vol. LIV, 1900, S. 198—202.

Patoir, J., et **Raviart, G.,** Gliomes et formation cavitaire de la moelle. Neurofibromes radiculaires. Névrite des sciatiques. Contribution à l'étude de la lésion dite syringomyélie. Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique, Tome XIII, 1901, No. 1, S. 93—124.

Peters, R., Ueber Erkrankungen des Rückenmarks bei hereditär syphilitischen Neugeborenen und Säuglingen. Jahrbuch für Kinderheilkunde, Band 53 = Folge 3, Band 3, 1901, Heft 3, S. 307—330.

Philippe, Cl., et **Oberthur, J.,** Contribution à l'étude de la syringomyélie et des autres affections cavitaires de la moëlle épinière. Travail de la clinique des maladies nerveuses

de la Salpêtrière. Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique, Série I, Tome XII, 1900, No. 5, S. 607—652. Avec 2 planches et 6 fig.

Preble, Robert B., and **Hektoen, Ludvig**, A case of multiple fibromata of the nerves. Transactions of the Association of American Physicians, Session XV, 1900, S. 470—490.

Preysing, Hermann, Neun Gehirnabscesse im Gefolge von Ohr- und Nasenerkrankungen. Archiv für Ohrenheilkunde, Band 51, 1901, Heft 4, S. 262—298. Mit 3 Abb.

Propper, Heinrich, Ueber Verdickung peripherer Nerven bei Erkältungsneuritis. Wiener klinische Rundschau, Jahrgang 15, 1901, No. 6, S. 89—91.

Raviart, George Edouard, Les tubercules des pédoncules cérébraux. Paris 1900. 8°. 119 SS. Thèse de Lille.

Rosin und **v. Fenyvessey, B.**, Ueber das Lipochrom der Nervenzellen. Laborator. der kgl. med. Univ.-Poliklinik zu Berlin (Senator). Archiv für pathologische Anatomie, Band 162, 1900, Heft 3, S. 534—541. Mit 2 Taf.

Rothmann, Max, Ueber das Lipochrom der Ganglienzellen. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 27, 1901, No. 11, S. 164—165.

Roux, Jean Ch., Les lésions du système grand sympathique dans le tabes et leur rapport avec les troubles de la sensibilité viscérale. Paris 1900. 8°. 98 SS. Thèse.

Rumpf und **Luce**, Zur Klinik und pathologischen Anatomie der Beri-Berikrankheit. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Band 18, 1900, S. 63—99. Mit 3 Taf.

— —, Mittheilungen aus den Hamburger Staatskrankenanstalten, Band 3, 1901, S. 106—140. Mit 3 Taf.

Salvolini, U., Un caso di tumore cerebrale. Supplem. al Policlinico, Anno 6, 1900, No. 51, S. 18—21.

Schäffer, Emil, Ueber Wirbel- und Rückenmarksläsionen. Medicinisch-chirurgisches Centralblatt, Jahrgang 36, 1901, S. 129—132, 145—147.

— —, Monatsschrift für Unfallheilkunde und Invalidenwesen, Jahrgang 8, 1901, No. 2, S. 37—48. Mit 2 Abb.

Schede, Ueber zwei Fälle von Kleinhirntumoren. Sitzungsberichte der niederrheinischen Gesellschaft für Natur- und Heilkunde zu Bonn, 1900, Med. Sect., S. 1—7.

Schmaus, Hans, Vorlesungen über die pathologische Anatomie des Rückenmarks. Unter Mitwirkung von Siegfr. Sacki. Wiesbaden, Bergmann, 1901. 8°. XXI, 589 SS.

Schüle, A., Ein Beitrag zu der Lehre von den Kleinhirncysten. Festschrift für Wilhelm Erb zur Vollendung seines 60. Lebensjahres, 1900, S. 110—117. Mit 1 Taf. u. 1 Fig.

Sherwood, F. R., Brain Tumor, case report. Chicago Clinic, Vol. XIII, 1900, S. 390—396. With 2 Fig.

Simionesco, Constantin, Les microbes des méningites cérébrospinales. Paris 1900. 8°. 60 SS. Thèse.

Stenger, Zum otitischen Hirnabscess. Berliner medicinische Wochenschrift, Jahrgang 38, 1901, No. 11, S. 292—293.

Strümpell, A., und **Barthelmes, A.**, Ueber Poliomyelitis acuta der Erwachsenen und über das Verhältniss der Poliomyelitis zur Polyneuritis. Festschrift für Wilhelm Erb zur Vollendung seines 60. Lebensjahres, 1900, S. 304—321. Mit 1 Abb.

Szczybalski, Philipp, Ein Fall von Cysticercus racemosus des Gehirns mit Arteriitis obliterans gigantocellularis. Kgl. pathol.-anat. Inst. Königsberg i. Pr. 1900. 8°. 29 SS. Inaug.-Diss.

Székàes, B., Ein Fall von intermeningealer Hämorrhagie. Pester medicinisch-chirurgische Presse, Jahrgang 36, 1900, S. 1159—1164.

Thom, Waldemar, Untersuchungen über die normale und pathologische Hypophysis cerebri des Menschen. Aus dem pathol. Instit. d. Univ. Bonn. Archiv für mikroskopische Anatomie und Entwicklungsgeschichte, Band 57, 1901, Heft 3, S. 632—652. Mit 2 Abb.

Thomas, J. J., Two cases of tumor of the spinal cord. Journal of nervous and mental diseases, Vol. XXVII, 1900, S. 580—599.

Thyne, Wm., A case of cerebellar Haemorrhage presenting wellmarked early cervical opisthotonos and Kernig's sign. The Lancet, 1901, Vol. I, No. VI = 4041, S. 397—398.

Tschernow, W. E., Hydrocephalus acquisitus und Meningitis serosa. Djetskaja Medizina, 1900, No. 3/4. (Russisch.)

Vanzetti, F., Ascesso cerebrale e meningite purulenta da bacillo di Eberth. Giornale d. R. Accademia di medicina di Torino, Ser. IV, Tome VI, 1900, S. 592—600.

Wengel, Otto, Ein neuer Beitrag zur Lehre von der Porencephalie. Pathol. Inst. Königsberg i. Pr. 1900. 8°. 22 SS. Inaug.-Diss.

Wright, James H., A case of multiple myeloma. Transactions of the Association of American Physicians, Session XV, 1900, S. 137—146.

Zinn, W., und **Koch, Max**, Fibrom des VII. Cervicalnerven mit Compression des Rückenmarks. Charité-Annalen, Jahrgang 25, 1900, S. 117—128. Mit 1 Abb.

Verdauungsapparat.

Abée, Karl, Ueber Hernia duodenojejunalis = Hernia retroperitonealis Treitz. Aus dem pathol. Institut zu Marburg. Ziegler's Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, Band 29, 1901, Heft 1, S. 117—142. Mit 2 Taf. u. 1 Abb.

Arthaud, Gabriel, Etude sur la stomatite aphteuse et sur son influence dans l'évolution des affections chroniques. Le Progrès médical, Année 30, 1901, Série III, Tome XIII, No. 8, S. 121—124. Avec 3 fig.

Askanazy, M., Ueber das Verhalten der Darmganglien bei Peritonitis. Verhandlungen der deutschen pathologischen Gesellschaft, 3. Tagung, 1901, S. 124—130.

Baurvicz, Alexander, Ein Fall von Geschwüren der Schleimhaut der Mundhöhle unbekannter Ursache. Archiv für Laryngologie und Rhinologie, Band 12, 1901, Heft 1, S. 141—144.

Bayer, Carl, Der angeborene Leistenbruch. Berlin, Fischer's med. Buchh., 1900. 8°. 35 SS. 37 Abb.

Bird, Robert, Five cases of Volvulus of the sigmoid flexure. Saint Bartholomews Hospital Reports, Vol. XXXVI, 1901, S. 199—206.

Blauel, Ueber Sarkome der Ileocoecalgegend. Pathol. Inst. der Univ. Breslau. Archiv für pathologische Anatomie, Band 162, 1900, Heft 3, S. 487—501.

de Bovis, R., Le cancer du gros intestin, rectum excepté. Paris, Alcan, 1901. 8°. 232 SS.

Collmann, Benno, Fünf Fälle von Balantidium coli im Darm des Menschen. Königsberg i. Pr. 1900. 8°. 29 SS. Inaug.-Diss.

Couvy, Louis, Contribution à l'étude de l'adénome et de l'adénoépithéliome des glandes sudoripares. Bordeaux 1899/1900. 8°. 62 SS. 1 planche. Thèse.

Dock, George, Sarcoma of the stomach. Transactions of the Association of American Physicians, Session XV, 1900, S. 165—173.

Dowd, N. Chas., Epithelioma of the tongue. International Journal of Surgery, Vol. XIII, 1900, S. 306—307.

Duhamel, Contribution à l'étude du sarcome de la parotide. Paris 1900. 8°. 76 SS. Thèse.

Ehlert, Adenocarcinoma im Grimmdarm eines Pferdes. Zeitschrift für Veterinärkunde, Jahrgang 12, 1900, Heft 11, S. 511—514.

Eppinger, Ueber eine angeborene Lagerungsanomalie des Darmkanals. Mittheilungen des Vereins der Aerzte Steiermarks, Jahrgang 37, 1900, S. 88—93.

Fenwick, W. Soltau, Primary sarcoma of the stomach. The Lancet, 1901, Vol. I, No. VII = 4042, S. 463—465.

Ferrai, Carlo, Ueber postmortale Verdauung. Vierteljahrsschrift für gerichtliche Medicin und öffentliches Sanitätswesen, Folge 3, Band 21, 1901, Heft 2, S. 240—254.

Fossard et **Lecène,** Kyste hématique du mesocôlon transverse. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 75, 1900, Série VI, Tome II, No. 10, S. 1076—1078.

Fuchsig, Ernst, Zur Casuistik der Darmlipome. Wiener klinische Wochenschrift, Jahrgang 14, 1901, No. 8, S. 182—183.

Gillot, Edmond, De la sténose congénitale du pylore chez les nourrissons. Château-Thierry 1900. 8°. 76 SS. Thèse de Paris.

Goris, Diverticulum de l'oesophage. Annales de la société belge de chirurgie, Année 8, 1900, S. 282—285.

Gouraud, Cancer de l'oesophage avec perforation dans la trachée. Bulletins et mémoires de la société anatomique de France, Année 76, 1901, Série VI, Tome III, No. 2, S. 92—95.

Grunow, Ein Fall von Protozoen- (Coccidien?-) Erkrankung des Darmes. Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie, Band 45, 1901, Heft 3/4, S. 262—271. Mit 1 Tafel.

Hahn, Steinbildung bei Kolpocleisis rectalis. 77. Jahresbericht der schlesischen Gesellschaft für vaterländische Cultur für 1900, S. 104.

Herxheimer, Gotthold, Ueber fibrinöse Entzündungen des Darmes und der serösen Häute. Archiv für pathologische Anatomie, Band 162, 1900, Heft 3, S. 443—477.

Kausch, Ueber Magenektasie bei Rückenmarksläsion. Mittheilungen aus den Grenzgebieten der Medicin und Chirurgie, Band 7, 1901, Heft 4/5, S. 569—580.

Kollick, Anton, Ein Fall von Carcinoma ventriculi mit vollständig latent verlaufender allgemeiner Miliartuberculose. Prager medicinische Wochenschrift, Jahrgang 26, 1901, S. 67—68, 92—93.

Kretz, R., Phlegmone des Processus vermiformis im Gefolge einer Angina tonsillaris. Wiener klinische Wochenschrift, Jahrgang 13, 1900, No. 49, S. 1137—1138.

Krokiewicz, Anton, Magenkrebs in Folge von Ulcus rotundum. Wiener klinische Wochenschrift, Jahrgang 14, 1901, No. 8, S. 180—182.

Landsteiner, Karl, Zur Kenntniss der Mischgeschwülste der Speicheldrüsen. Aus dem

pathol.-anat. Univ.-Inst. in Wien. Zeitschrift für Heilkunde, Band 22, N. F. Band 2, 1901, Abth. F, Heft 1, S. 1—18. Mit 2 Taf.

Lange, J., Ueber stenosirende Pylorushypertrophie im Säuglingsalter. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 48, 1901, No. 7, S. 280—281.

Libman, E., Ueber Dünndarmsarkome. Mittheilungen aus den Grenzgebieten der Medicin und Chirurgie, Band 7, 1901, Heft 4/5, S. 446—472.

Louart, Augustin, Le cancer du gros intestin (rectum excepté) dans la jeunesse. Paris 1900. 8°. 96 SS. Thèse.

Lubowski, R., Befund von Schweinerothlaufbacillen im Stuhle eines ikterischen Kindes. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 27, 1901, No. 8, S. 116.

Magnoux, Albert, De l'invagination intestinale par tumeur et en particulier par les myômes de l'intestin. Lyon 1899/1900. 8°. 70 SS. Thèse.

Mauclaire, Atrophie de la terminaison de l'intestin grêle et de tout le gros intestin. Abouchement du cul de sac grêle dilaté . . . Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 75, 1900, Série VI, Tome II, No. 10, S. 1031—1033. Avec 1 fig.

Mauger, Noel, La perforation typhique de l'intestin et de ses annexes. Paris 1900. 8°. 128 SS. Thèse.

Maunsell, R. C. B., Primary sarcoma of the lip. Transactions of the Royal Academy of Ireland, Vol. XVIII, 1900, S. 326—329.

Micheimorf, G., A case of perforating gastric ulcer. British medical Journal, 1900, Vol. II, S. 1311.

Moutade, Bertrand, Contribution à l'étude anatomo-pathologique, pathogénique et clinique de la grenouillette sublinguale. Paris 1900. 8°. 86 SS. Thèse.

Morestin, H., Cancer du plancher de la bouche. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 75, 1900, Série VI, Tome II, No. 10, S. 1041—1049.

Nauwerck, Perforation des Darmes und des Pankreas durch eine Tänie. Verhandlungen der deutschen pathologischen Gesellschaft, 3. Tagung, 1901, S. 81—82.

Nieger, Paul, Contribution à l'étude de l'occlusion intestinale par diverticule de Meckel et de son traitement. Lyon 1899/1900. 8°. 112 SS. Thèse.

Orth, J., Ueber die Beziehungen der Lieberkühn'schen Krypten zu den Lymphknötchen des Darmes unter normalen und pathologischen Verhältnissen. Verhandlungen der deutschen pathologischen Gesellschaft, 3. Tagung 1901, S. 135—139.

Parascandolo, Magencarcinom bei einem Hunde. Wochenschrift für Thierheilkunde und Viehzucht, Jahrgang 45, 1901, No. 6 u. 7.

Patry, Cent cas de hernies étranglées. Genève 1900. 8°. 93 SS. Thèse.

Ratimow, W., Ein Fall von Lymphangiom des weichen Gaumens. Ljetopijss russkoj chirurgii, Band 5, 1900. (Russisch.)

Richardson, Ida E., and **Steele, J. Dutton,** A case of hour glass contraction of the stomach. Proceedings of the pathological Society of Philadelphia, New Series Vol. IV, 1901, S. 81—85. With 1 Fig.

Schneider, Walter, Ueber angeborene Speiseröhrenverengerungen. Aus dem kgl. pathol.-anat. Institut. Königsberg i. Pr. 1900. 8°. 28 SS. Inaug.-Diss.

Schnitzler, Julius, Zur Symptomatologie des Darmarterienverschlusses. Wiener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 51, 1901, No. 11, S. 505—509; No. 12, S. 568—572.

Selter, Paul, Die Perityphlitis des Kindes. Archiv für Kinderheilkunde, Band 31, 1901, Heft 1, S. 59—74.

Socca, A., et **Bensaude, Raoul,** Sur un cas de polyadénome de l'estomac à type Brunnérien, périgastrite et dégénérescence cancéreuse. Considérations sur l'origine congénitale de cette tumeur. Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique, Série I, Tome XII, 1900, No. 5, S. 589—606. Avec 4 fig.

Sonnenberger, Beiträge zur Aetiologie und Pathogenese der acuten Verdauungsstörungen im Säuglingsalter, insbes. der Cholera nostras. Therapeutische Monatshefte, Jahrgang 15, 1901, Heft 1, S. 6—12.

Sörensen, Ueber stenosirende Dünndarmtuberculose. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Band 59, 1901, Heft 1/2, S. 169—191.

Sprengel, Eine angeborene Cyste der Darmwand als Ursache der Invagination. Archiv für klinische Chirurgie, Band 61, 1900, Heft 4, S. 1032—1047. Mit 2 Taf. u. 1 Abb.

Ssobolew, L., Ein Fall von Endothelioma interfasciculare medullare multiplex tractus gastrointestinalis. Wratsch, 1900, No. 6—8. (Russisch.)

Steffens, Ein Kolikfall mit tödtlichem Ausgang, hervorgerufen durch Divertikel am Hüftdarm. Zeitschrift für Veterinärkunde, Jahrgang 13, 1901, Heft 1, S. 25—26.

Stieda, Alfred, Ein Beitrag zum sog. arteriomesenterialen Darmverschluss an der Duodeno-Jejunalgrenze. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Band 56, 1900, Heft 3/4, S. 201—212.

Sudsuki, K., Beiträge zur normalen und pathologischen Anatomie des Wurmfortsatzes. Mittheilungen aus den Grenzgebieten der Medicin und Chirurgie, Band 7, 1901, Heft 4/5, S. 516—534.

Talon, André, Les polyadénomes de l'intestin. Dégénérescence polypeuse. Lyon 1900. 8⁰. 122 SS. Thèse.

Tanton, Perforation de l'oesophage par sabre-bajonnette introduit dans ce conduit. Perforation de la plèvre droite. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 75, 1900, Série VI, Tome II, No. 10, S. 1080—1084.

v. Torday, Franz, Ueber narbige Speiseröhrenstricturen nach Laugenvergiftung im Kindesalter. Jahrbuch für Kinderheilkunde, Band 53 = Folge 3, Band 3, 1901, Heft 3, S. 272—297.)

Vogt, Exstirpation einer melanotisch-entarteten Ohrspeicheldrüse. Deutsche thierärztliche Wochenschrift, Jahrgang 9, 1901, No. 4, S. 35—36.

Whiphan, T. R. C., A case of primary carcinoma of the vermiform appendix. The Lancet, 1901, Vol. I, No. V = 4040, S. 319. With Fig.

Wiesinger, Ein Fall von Volvulus des Magens mit totalem dadurch bedingtem Verschluss von Cardia und Pylorus und acuter Fettnekrose. Allgem. Krankenhaus in Hamburg-St. Georg. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 27, 1901, No. 6, S. 83—84.

Zacchiri et **Lemaire,** Cancer de l'estomac. Abcès juxtastomacal communiquant avec la cavité gastrique. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 76, 1901, Série VI, Tome III, No. 2, S. 95.

Zweig, Walter, Zur Diagnose der tiefsitzenden Oesophagusdivertikel. Wiener klinische Wochenschrift, Jahrgang 14, 1901, No. 10, S. 253—254.

Leber, Pankreas und Peritoneum.

Anderson, C. T., A case of acute yellow atrophy of the liver. British medical Journal, 1900, Vol. II, S. 1371—1372.

Balduzzi, A., Cisti d'echinococco del fegato suppurata. Gazzetta degli ospedale, Anno 21, 1900, S. 1192—1195.

Baptista, H., Observação de um kysto hydatico do figado. Tribuno medica, Rio de Janeiro 1900, VI, S. 186—188.

Bentivegna, A., Le alterazioni delle cellule epatiche e renali nell' ipertermia sperimentale. Sperimentale, Anno 54, 1900, S. 375—407. Con 1 tavola.

Boari, A., Un caso di actinomicosi umana primitiva del fegato. Roma, Alighieri, 1900. 8⁰. 7 SS.

Brentano, A., Ueber Pankreasnekrose. Aus dem städt. Krankenhause am Urban zu Berlin (W. Körte). Archiv für klinische Chirurgie, Band 61, 1900, Heft 4, S. 789—817.

v. Brunn, Max, Ueber Peritonitis. Zusammenfassendes Referat über die Peritonitis-Literatur der Jahre 1885—1900. (Schluss.) Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie, Band 12, 1901, No. 2/3, S. 65—152.

Bryant, J. H., Two cases of acute hemorrhagic Pancreatitis. The Lancet, 1900, Vol. II, No. XIX = 4028, S. 1441—1445.

Cassuto, Emile, Les abcès du foie d'origine typhique. Paris 1900. 8⁰. 128 SS. Thèse.

Dibou, Félix, Sur le cancer primitif du péritoine. Nimes 1899. 8⁰. 51 SS. Thèse de Montpellier.

Engelhardt, G., und **Neck, K.,** Veränderungen an Leber und Magen nach Netzabbindungen. Pathol.-anat. Inst. des Stadtkrankenhauses in Chemnitz. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Band 58, 1901, Heft 3/4, S. 308—327.

Fitz, Reginald H., Multilocular cystoma of the pancreas. Transactions of the Association of American Physicians, Session XV, 1900, S. 254—261.

Guilaine, J., Contribution à l'étude des kystes hydatiques du foie chez l'enfant. Paris 1899/1900. 8⁰. 61 SS. Thèse.

Hallé, J., et **Bacaloglu, C.,** Sur la présence de microbes strictement anaërobes dans une kyste hydatique supposé du foie. Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique, Série I, Tome XII, 1900, No. 5, S. 689—693.

Hektoen, Ludvig, Experimental bacillary Cirrhosis of the liver. Journal of Pathology, Vol. VII, 1901, No. 2, S. 214—220. With 2 Fig.

Kaltcheff, Stephan, De l'ouverture des kystes hydatiques du foie dans la cavité pleurale. Montpellier 1900. 8⁰. 71 SS. Thèse.

Kerschensteiner, H., Ein Fall von Schaumleber. Medicin.-klinisches Instit. der Univ. München. Deutsches Archiv für klinische Medicin, Band 69, 1900, Heft 1/2, S. 38—46.

Khorassandij, O., De la cirrhose biliaire splénomégalique. Paris 1900. 8⁰. 92 SS. Thèse.

Laferrière, Hubert, Des abcès dysentériques tardifs du foie et du poumon Lyon 1900. 8⁰. 165 SS. Thèse.

Laspeyres, R., Das Carcinom der Gallenblase mit besonderer Berücksichtigung der Frühdiagnose. Centralblatt für die Grenzgebiete der Medicin und Chirurgie, Band 4, 1901, No. 1, S. 10—21; No. 2, S. 74—84.

Lecène, P., et **Pagniez, P.,** Deux nouveaux cas de cancer juxtahépatique primitif des

voies biliaires. Archives générales de médecine, Année 78, 1901, Nouv. Sér. Tome V, No. 2, S. 176—185. Avec 1 fig.

Lijhagen van Soelen, Josephine Henriette, Over tuberculeuse peritonitis en laparotomie. Leiden 1900. 8°. 52 SS. Inaug.-Diss.

Loisel, Marcel Edmond, Le foie diphtérique. Paris 1899/1900. 8°. 56 SS. Thèse.

Lubarsch, Ueber die diagnostische Bedeutung der sogenannten miliaren Lebergummata. Verhandlungen der deutschen pathologischen Gesellschaft, 3. Tagung, 1901, S. 98—101.

Michailow, N., Traumatische Pankreascyste. Chirurgia, Vol. VIII, 1900, No. 44—47. (Russisch.)

Miotti, Silvio, Contributo allo studio istologico del fegato durante la gravidanza. Annali di ostetricia e ginecologia, Anno 22, 1900, No. 9, S. 733.

Marckwald, Zur Aetiologie und experimentellen Erzeugung der Lebercirrhose. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 48, 1901, S. 489—492. Mit 2 Abb.

Martens, Der heutige Stand unserer Kenntnisse von der Bauchfelltuberculose. Charité-Annalen, Jahrgang 25, 1900, S. 250—256.

Marwedel, Zur Casuistik der Pankreasabscesse. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 48, 1901, No. 1, S. 11—14.

Orth, J., Ueber traumatische anämisch-nekrotische Infarkte der Leber. Verhandlungen der deutschen pathologischen Gesellschaft, 3. Tagung, 1901, S. 82—90.

Pearce, G. H., Notes on a case of acute yellow atrophy of the liver. British medical Journal, 1900, Vol. II, S. 1371.

Pepper, William, A study of congenital sarcoma of the liver and suprarenal. The American Journal of the medical Sciences, Vol. CXXI, 1901, No. 3 = 347, S. 287—298.

Pignatti-Morano, Giambattista, Su di un caso di cirrosi epatica atrofica con edemi preascitici. Milano, Vallardi, 1900. 8°. 12 SS.

— —, Gazzetta degli ospedali e delle cliniche, Anno 21, 1900, No. 117, S. 1217.

Poirée, E., Du cancer du foie avec cirrhose. Lyon 1899/1900. 8°. 102 SS. Thèse.

Russow, Cyste der Bauchspeicheldrüse. Jahrbuch für Kinderheilkunde, Band 53 = Folge 3, Band 3, 1901, Heft 3, S. 345—349.

Seefisch, Mittheilung über Pankreascysten. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Band 59, 1901, Heft 1/2, S. 153—168.

Silverio, J., Nota sobre um caso de kysto hydatico do figado. Tribuna medica, Rio de Janeiro, 1900, VI, S. 19—21, 22—28.

Struppler, Theodor, Ueber cystische Processe als Complication bei Pankreasnekrose. Klinik von Bauer in München. Deutsches Archiv für klinische Medicin, Band 69, 1900, Heft 1/2, S. 206—217.

Subbotic, Beitrag zur Kenntniss der hämorrhagischen Pankreascysten. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Band 59, 1901, Heft 1/2, S. 107—201. Mit 1 Abb.

Tarkhaniants, Mlle **Sophie,** Contribution à l'étude du foie dans la chlorose. Paris 1900. 8°. 75 SS. Thèse.

Trolley, Louis, De la péritonite tuberculeuse de la région iléocaecale. Paris 1900. 8°. 111 SS. Thèse.

v. Ungar, Ueber chronische Peritonitis und peritoneale Tuberculose bei Kindern. Verhandlungen der 17. Versammlung der Gesellschaft für Kinderheilkunde, 1900: 1901, S. 158—180.

Walbaum, Otto, Zur Histologie der acuten eitrigen Peritonitis. Pathol.-anat. Anst. des Krankenhauses im Friedrichshain zu Berlin (Hansemann). Archiv für pathologische Anatomie, Band 162, 1900, Heft 3, S. 501—515. Mit 1 Taf.

Warthin, A. S., A case of primary carcinoma of the gall-bladder with secondaries cas both adrenals, melanosis of the skin, vitiligo and hypertrophy of the pancreas. Philadelphia medical Journal, Vol. VI, 1900, S. 38—40, 120—125.

Winternitz, M. A., Ueber die Infection und Vereiterung der Echinococcussäcke der Leber. Orvosi Hetilap, 1901, No. 1—6. (Ungarisch.)

Rupture of the liver. Medical Record, New York, Vol. LVIII, 1900, S. 98.

Respirationsapparat, Schild- und Thymusdrüse.

Albrecht, Theo, Ueber Tumoren des Nasenrachenraumes. Halle a. S. 1901. 8°. 23 SS. Inaug.-Diss.

Andrieu, Aymard, Complications pleuropulmonaires de l'érysipèle. Paris 1900. 8°. 86 SS. Thèse.

Bellile, Pierre, Contribution à l'étude de la bronchopneumonie chez les enfants. Bordeaux 1899/1900. 8°. 113 SS. Thèse.

Benvenuti, E., Sopra una speciale reperto batteriologico dell'espettorato nella gangrena polmonare, bacilli pseudotubercolari. Gazzetta degli Ospedali, Anno 21, 1900, S. 1474—1476.

Biehl, Obductionsbefund eines primären Carcinoms der Nase. Monatsschrift für Ohrenheilkunde, Jahrgang 35, 1901, No. 1, S. 46—47.

Boni, Untersuchungen über den Keimgehalt der normalen Lungen als experimenteller Beitrag zur Aetiologie der Lungeninfection. Deutsches Archiv für klinische Medicin, Band 69, 1901, Heft 5/6, S. 542—569.

Bristow, A. T., Sarcoma of the nasal mucous membrane, history-slides. Brooklyn medical Journal, Vol. XIV, 1900, S. 814—815.

Burt, S. S., Multiple metastatic sarcomata of the lungs. Philadelphia medical Journal, Vol. VI, 1900, S. 545—550. With 4 fig.

Caillé, A., Perforation of a tuberculous bronchial lymph node into the trachea. Sudden death. Archives of Pediatry, Vol. XVII, 1900, S. 583.

Carpentier, Edmond, Contribution à l'étude des cavernes pulmonaires chez l'enfant. Lille, Masson, 1900. 8⁰. 67 SS.

Carrel-Billard, Alexis, Le goitre cancéreux. Lyon 1900. 8⁰. 306 SS. 6 planches. Thèse.

Cesaris-Demel, A., Sulla bronchite fibrinosa essenziale. Giornale delle R. Accademia di medicina di Torino, Ser. IV, Tomo VI, 1900, S. 577—591.

Chiari, O., Beitrag zur Kenntniss des Baues der sogenannten Sängerknötchen. Archiv für Laryngologie und Rhinologie, Band 11, 1901, Heft 3, S. 415—423. Mit 2 Taf.

Cholin, N. K., Ein Fall von primärer Echinococcuscyste in der Pleura. Chirurgia, Band 7 1900, No. 40 43. (Russisch.)

Cornil, Artérite tuberculeuse et anévrysme dans la paroi d'une caverne pulmonaire. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 76, 1901, Série VI, Tome III, No. 2, S. 46.

Deane, L. C., Pulmonary tuberculosis and the nasal passages. Occidental medical Times, Vol. XIV, 1900, S. 282—284.

Desjardin, Edmond Albert, Du pneumothorax dans la pneumonie et la bronchopneumonie. Nancy 1900. 8⁰. 156 SS. Thèse.

Diehl, Georg, Ueber einen seltenen Fall von Fremdkörper in der Luftröhre. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 48, 1901, No. 13, S. 501—502.

Dinkler, Ein Fall von primärem Lungencarcinom. Verhandlungen der deutschen pathologischen Gesellschaft, 3. Tagung, 1901, S. 59—61.

Dubar, Eugène, Des ostéomes des fosses nasales et des sinus voisins. Paris 1900. 8⁰. 208 SS. Thèse.

Dukes, C. A., Etiology of pneumonia. Occidental medical Times, Vol. XIV, 1900, S. 349—350.

Ebstein, Zwei Fälle von Granulombildung in der Trachea, längere Zeit nach Entfernung der Canüle entstanden. Monatsschrift für Ohrenheilkunde, Jahrgang 35, 1901, No. 1, S. 48—51.

Fischenich, Fr., Die Syphilis des Nasenrachens. Archiv für Rhinologie und Laryngologie, Band 11, 1901, Heft 3, S. 423—446.

Fraenkel, B., Sur le diagnostic anatomo-pathologique du cancer du larynx. XIII congrès international de médecine, Paris 1900. Resumé des rapports. Sect. de laryngol. et rhinol., S. 1.

Fullerton, R., Ossification of the left stylohyoid ligament. British medical Journal, 1900, Vol. II, S. 1107—1108.

Fussell, M. H., Perichondritis of the larynx in typhoid fever. Universal medical Magazine, Vol. XIII, 1900, S. 411—418. With 1 Fig.

Garel, J., et **Bernoud,** Les nodules laryngés. Etude thérapeutique et anatomo-pathologique. Annales des maladies de l'oreille . . . Année 26, 1900, S. 351—365.

Gerber, P. H., Beiträge zur Kenntniss der Lepra der oberen Luftwege und der Verbreitung der Leprabacillen. Archiv für Laryngologie und Rhinologie, Band 12, 1901, Heft 1, S. 98—136. Mit 4 Taf.

Glatzel, Bemerkungen über das Carcinom der Schilddrüse. Archiv für Laryngologie und Rhinologie, Band 11, 1901, Heft 3, S. 448—461. Mit 3 Taf.

Goni, E., Pulmonia fibrinosa de recidiva en un periodo de 40 dias. Gaceta medic. d. Norte, Bilbao, VI, 1900, S. 273—276.

Grunert, Ueber Gaumendefecte. Medicinische Rundschau, Jahrgang 1901, S. 755—756.

Guilbot, Fernand, Contribution à l'étude de la tuberculose pulmonaire du premier âge. Paris 1900. 8⁰. 68 SS. Thèse.

Heymann, P., Fall von Osteom der Nase. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 38, 1901, No. 5, S. 141—142.

Hofmann, Max, Eine seltene Anomalie der lateralen Nasenhöhlenwandung. Monatsschrift für Ohrenheilkunde, Jahrgang 34, 1900, S. 469—473. Mit 2 Abb.

Hoke, Edmund, Zur Casuistik der Streptotrichosis pulmonum. Prager medicinische Wochenschrift, Jahrgang 26, 1901, No. 3, S. 29—31.

Howard, W. T. jr., The etiology of acute pneumonia. Cleveland medical Journal, Vol. V, 1900, S. 450—452.

Huchard, H., Sur la pathogénie de l'oedème aigu du poumon. Journal des praticiens, Année 14, 1900, S. 710—712.

Iljin, P. W., Die acuten Abscesse der Nasenscheidewand. Chirurgia, Band 7, 1900, No. 40 —43. (Russisch.)

Joudina, Mlle **Hélène,** Aperçu général sur la bactériologie de la bronchopneumonie. Montpellier 1900. 8°. 39 SS. Thèse.

Lemoine, J., Etude sur les tumeurs de la trachée. Paris 1899/1900. 8°. 144 SS. Thèse.

Lequint, Amédée, De l'embolie pulmonaire consécutive aux interventions sur l'utérus et ses annexes. Lille 1900. 8°. 62 SS. Thèse.

Lewy, A., Ueber Granulome des Kehlkopfes und der Luftröhre nach geheilter Tracheotomiewunde bei acutem Larynxödem. Archiv für Laryngologie und Rhinologie, Band 11, 1901, Heft 3, S. 407—415.

—, **Benno,** Ueber einen auffälligen Befund an den Nerven der Nasenschleimhaut bei nasaler Reflexneurose. Archiv für Laryngologie und Rhinologie, Band 12, 1901, Heft 1, S. 53 —60. Mit 2 Taf.

Liaras, Clément, Contribution à l'étude de l'infection tuberculeuse par la voie nasale. Recherches bactériologiques et cliniques. Bordeaux 1899/1900. 8°. 126 SS. Thèse.

Leuys, Ernest, Des kystes intralaryngés et en particulier des kystes laryngés branchiogènes. Paris 1900. 8°. 40 SS. Thèse Genève.

Lubarsch, Zur Kenntniss der Knochenbildungen in Lunge und Pleura. Verhandlungen der deutschen pathologischen Gesellschaft, 3. Tagung, 1901, S. 102—105.

Maljutin, E. N., Die Abnormität des Baues des harten Gaumens als Ursache einer mangelhaften Function der Stimmbänder. Archiv für Rhinologie und Laryngologie, Band 11, 1901, Heft 3, S. 474—478.

Martin, Jacques Marie, De la fréquence de l'empyème des cavités accessoires du nez; recherches anatomo-pathologiques et cliniques. Bordeaux 1899/1900. 8°. 71 SS. Thèse.

Martuscelli, Giulio, Anatomia patologica e batteriologica della tubercolosi delle prime vie respiratorie e dell'orecchio. Archivio italiano di laringologia, Anno 20, 1900, S. 158—178. Con 4 fig.

Maugery, Henri, Contribution à l'étude des pleurésies purulentes latentes, l'abcès froid de la plèvre. Paris 1900. 8°. 110 SS. Thèse.

McKinney, R., Syphilis of the larynx. Memphis medical Month, Vol. XX, 1900, S. 574 —580. With 3 fig.

Milian, G., et **Mauté,** Sarcome primitif du poumon. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 76, 1901, Série VI, Tome III, No. 2, S. 82—84.

Mirto, D., Sull'atelettasia secondaria postmortale dei pulmoni dei neonati, ricerche sperimentale ed anatomo-istologiche di medicina forense. Atti di R. Accademia d. scienze mediche, 1899 : 1900, S. 26.

Neisser, Ernst, Ueber einseitige Lungenatrophie und über angeborene Bronchiektasie. Städt. Krankenhaus in Stettin. Zeitschrift für klinische Medicin, Band 42, 1900, Heft 1/2, S. 88—105. Mit Abb.

Palleri, G., Un caso raro di echinococco del polmone per sede e per esito. Gazzetta med. d. Murche, 1900, VIII, No. 5, S. 1.

Parascandalo, C., Ascesso del polmone. Giornale internazionale di scienze mediche, Anno 22, 1900, S. 529.

Ploc, Carl, Ein Beitrag zum Thymustod. Aus dem Spital der Barmherzigen Brüder in Prag. Prager medicinische Wochenschrift, Jahrgang 25, 1900, No. 50, S. 543—545, 606 —607.

Poltawzew, Veränderungen der Schilddrüse bei Syphilitikern. Russki shurnal koshnych i wenericzeskych bolesnej, 1901, Jan. (Russisch.)

Ponfick, E., Ueber Wucherungsvorgänge im Lungengewebe bei Emphysema verum pulmonum. Verhandlungen der deutschen pathologischen Gesellschaft, 3. Tagung, 1901, S. 15—19.

Raabe, Hans, Ueber fibrinöse Exsudation bei der Lobulärpneumonie und der Tuberculose der Lunge. Pathol.-anat. Univ.-Institut. Königsberg i. Pr. 1900. 8°. 60 SS. Inaug.-Diss.

Rascol, Paul, De la mort subite dans la pleurésie à épanchement moyen. Toulouse 1900. 8°. 59 SS. Thèse.

Renaud, Fernand, Contribution à l'étude des pleurésies purulentes à bacille de Friedlaender. Paris 1900. 8°. 48 SS. Thèse.

Reymond, E., Remarques à proper d'un goitre colloide et kystique. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 75, 1900, Série VI, Tome II, No. 9, S. 914 —915.

Inhalt.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT
für
Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Herausgegeben von **Prof. Dr. E. Ziegler** in Freiburg i. B.

Redigirt von **Prof. Dr. C. v. Kahlden** in Freiburg i. B.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

XIII. Band. | **Jena, 25. April 1902.** | **No. 6/7.**

Das Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie erscheint in Nummern von zwei bis drei Druckbogen; zweimal monatlich gelangt eine Nummer zur Ausgabe. Der Umfang des Jahrgangs wird 65 Druckbogen betragen. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band (24 Nummern).

Originalmittheilungen.

Nachdruck verboten.

Eine Karminfärbung der Axencylinder, welche bei jeder Behandlungsmethode gelingt. (Urankarminfärbung nach Schmaus modificirt.)

Von Dr. **Ermanno Chilesotti.**

[Aus dem path. Institut der Universität München (Obermedicinalrath Prof. Dr. Bollinger).]

Seit Jahren sind in den normal histologischen und pathologischen Laboratorien Klagen darüber laut geworden, dass die zahlreichen Färbemethoden der Axencylinder mit Karmin nicht mehr gelingen wollen, so dass für die Untersuchung des Nervensystems der Karmin fast ganz aufgegeben wurde.

Neulich hat Schwalbe[1]) in dieser Zeitschrift über Versuche, die Karminfärbung betreffend, berichtet und ein Verfahren angegeben, dem zu Folge die Schnitte nach tage- bis wochenlangem Liegen in Müller-scher Flüssigkeit mit Ammoniakkarmin tingirt wurden. Ohne vorausgegangene Behandlung mit Müller'scher Lösung tingiren sich die Schnitte nur äusserst schwach.

Ich habe mich ebenfalls längere Zeit hindurch mit Versuchen über die Karminfärbung des Centralnervensystems beschäftigt und fast alle in den Anleitungen der mikroskopischen Technik angegebenen Methoden (Neutralkarmin und Chlorpalladium, Boraxkarmin mit salzsaurem Alkohol, Lithionkarmin; Chochenille nach Czokor[2]), Ammoniakkarmin und Ameisen-

1) Ernst Schwalbe, Centralbl. für allg. Pathologie etc., Bd. 12, 1901, No. 21. S. 881.
2) C. v. Kahlden, Technik der histol. Untersuch. Jena, 6. Aufl., 1900, S. 139.

säure[1]), Urankarmin nach Schmaus[2]) durchprobirt, ohne jedoch ein zufriedenstellendes Resultat zu erhalten. Unter den früher ausgeführten Axencylinder-Karminfärbepräparaten haben mir am meisten die gefallen, welche mit Urankarmin nach Schmaus[3]) gefärbt waren. Prof. Schmaus theilte mir persönlich mit, dass seine Färbung seit Jahren gar nicht mehr gelänge, ohne dass er den Grund dieser Aenderung kenne. Er meinte, dass derselbe einerseits in der Beschaffenheit der käuflichen Karminsorten, andererseits daran liegen könne, dass man statt der früher zur Härtung angewendeten Müller'schen Lösung heutzutage die Formoltechnik eingeführt habe; da aber mehrfach von anderer Seite über gute Resultate[4]) mit dem Urankarmin berichtet wurde, habe er die Methode nicht zurückgezogen. Nachdem ich alle von Schmaus vor 10 Jahren hergestellten Präparate gesehen hatte, welche sich ganz unverändert hielten, versuchte ich zunächst an seit mehreren Monaten in der Müller'schen Lösung aufbewahrten Stücken die Urankarminfärbung vorzunehmen, aber mit negativem Resultat; ich stellte daraufhin eine Anzahl von Versuchen mit Modificationen an, und ich glaube, nunmehr eine Modification angeben zu können, welche mit Sicherheit gelingt und zwar unabhängig von der Art, wie die betreffenden Stücke des Nervensystems conservirt worden waren, so dass dieselbe für Gefrierschnitte und bei Anwendung der Weigert'schen Markscheidenbeize oder Cupr. acet. Neurogliabeize oder Benda-Modification, und nach Marchi'schem Verfahren, sowie ohne Beize endlich für Paraffin- oder Celloidinschnitte brauchbar ist.

Die Urankarminlösung wird nach der Vorschrift von Schmaus[5]) hergestellt; vor der Färbung füge man dem Urankarmin etwas 1-proc. salzsauren Alkohol (Acidum hydrochloricum purum) zu und zwar 2 Tropfen pro ccm Färblösung. Man kann auch zur ganzen Farblösung Salzsäure in entsprechender Menge zufügen, jedoch bildet sich dann nach Verlauf einiger Tage am Boden der Flasche ein schwärzlicher Niederschlag, der allerdings zunächst unschädlich ist, nach längerer Zeit jedoch, ungefähr einem Monat, verliert die angesäuerte Lösung ihre Färbekraft und muss, um diese wieder zu erlangen, abermals mit Salzsäurealkohol versetzt werden.

Nach mehrmaliger Wiederholung des Säurezusatzes verliert die Lösung definitiv ihre Färbefähigkeit. Es ist daher besser, den Salzsäurealkohol erst im Augenblick der Färbung, und zwar einer kleinen Portion Urankarmin, zuzufügen. Vor der Färbung sind Gefrierschnitte, die aus dem Formalin kommen, gut zu waschen, alsdann werden sie in die Lösung Urankarmin, Salzsäurealkohol enthaltend, gelegt, wo sie sich nach längerer oder kürzerer Zeit färben. Die Zeitdauer der Färbung ist nämlich je nach der Vorbehandlung der Stücke und Schnitte etwas verschieden:

Schnitte von Stücken in Müller'scher Lösung fixirt oder aus Markscheidenbeize (Weigert) . . . . 5—10 Minuten

Schnitte von Stücken in Formalin fixirt — Gefrierschnitte, Paraffin- oder Celloidinschnitte . . . . 15—20 Minuten

1) G. Schmorl, Die pathol.-histol. Untersuch.-Meth. Leipzig 1901, 2. Aufl., S. 204—205.

2) A. Böhm u. A. Oppel, Taschenbuch der mikrosk. Technik. München 1900, 4. Aufl., S. 133.

3) Publicirt das erste Mal in der Münchner med. Wochenschr., 1891: „Technische Notizen zur Färbung der Axencylinder", und nachher in allen Büchern der mikrosk. Technik.

4) Auch Schmorl sagt (S. 205), dass „Urankarminfärbung von Schmaus häufig gute Resultate liefert".

5) Man verreibt 1 g karminsaures Natron (Grübler) mit $^1/_2$ g Uranum nitric. und kocht das Gemisch mit 100 ccm Wasser $^1/_2$ Stunde. Nach dem Erkalten wird filtrirt.

Schnitte von Stücken mit Neurogliabeize oder Benda-Modification gebeizt . . . . $^1/_2$—1 Stunde
Von Stücken nach Marchi bereitet . . . . 2—4 Stunden.

Man kann übrigens die Schnitte mehrere Stunden in der Färbelösung liegen lassen, ohne eine Ueberfärbung befürchten zu müssen. Ich habe eine solche selbst nach 3 Tagen nicht eintreten sehen. Ausserdem ist es möglich, die Urankarminfärbung auch mit vorhergehender Weigert'scher Markscheidenfärbung zu combiniren, es ist aber dabei nöthig, die Schnitte nicht zu lange in der Karminlösung liegen zu lassen, weil sonst letztere wegen ihres Säuregehaltes die Färbung der Markscheiden verdirbt. Ferner giebt die Nachfärbung von Marchi-Schnitten mit Urankarmin besonders klare und übersichtliche Bilder. Nach dieser Tinction werden die Schnitte in Wasser abgespült — auch längerer Aufenthalt im Wasser schadet nichts, darauf in 96-proc. Alkohol entwässert (die Paraffinschnitte in absolutem Alkohol entwässert) und in Carbolxylol (resp. Xylol) aufgehellt. Die Axencylinder (Querschnitte und Längsschnitte), die Ganglienzellen, die Glia und das Bindegewebe sind intensiv roth gefärbt. Das Celloidin bleibt immer vollständig farblos. Die Markscheiden und die rothen Blutkörperchen werden in den Schnitten, die aus Müller'scher Flüssigkeit oder von Stücken stammen, die mit der Weigert'schen Markscheidenbeize imprägnirt wurden, grünlichgelb. In anderen Schnitten sind dieselben farblos oder auch die Blutkörperchen etwas roth gefärbt. Legt jemand Werth darauf, dass die Markscheiden auch im erwähnten zweiten Fall gelb gefärbt seien, so darf er nur die Schnitte wärend einiger Stunden in der Farblösung lassen, dann sie kurz in Wasser abspülen und während einer Minute in 96-proc. Alkohol legen, in welchem man etwas Pikrinsäure aufgelöst hat; ebenso ist dem nachfolgenden Carbolxylol (oder Xylol) etwas Pikrinsäure zuzufügen, jedoch nicht in so grosser Menge wie dem Alkohol, sonst bekommt man in den mikroskopischen Präparaten Nadelkrystalle von der Pikrinsäure. Jedoch ist zu beachten, dass zu langes Liegenlassen (einige Minuten) in der Pikrinsäurelösung die Karminfärbung zum Verschwinden bringt. Bezüglich der Färbetechnik möchte ich noch nachstehende Details erwähnen: 1) Wenn man dem Urancarmin zu wenig Sälzsäure hinzufügt, weniger als oben angegeben ist, so färben sich die Schnitte schwärzlichroth, schmutzig und undeutlich; ist dagegen zu viel Säure zugesetzt worden, so werden die Schnitte blass und wenig distinct; ausserdem kann bei einem zu ausgiebigen Zusatz (10 Tropfen) durch den entsprechenden Niederschlag die Farblösung untauglich werden. 2) Ein zu langes Liegenlassen in der Farblösung (länger als 24 Stunden bei den mit Müller'scher Lösung oder mit Markscheidenbeize behandelten Stücken, durch 10—12 Stunden bei den nach anderen Methoden behandelten Schnitten) verändert das Roth des Präparates in einen schmutzigen, schwärzlichrothen Farbenton. 3) Erscheinen aus irgend einer Ursache (in Folge der Conservirung der Stücke oder der Herstellung der Farblösung) die Schnitte überfärbt, so dass die längsgetroffenen Fasern nicht scharf hervortreten, oder ist die Celloidinumrandung ausnahmsweise etwas mitgefärbt, so genügt es, das Präparat auf einige Secunden in Salzsäurealkohol von $^1/_2$—1 Proc. zu verbringen, wodurch es den zu kräftigen Farbenton allmählich verliert, und damit ein helleres Roth bekommt. Man kann die Hellfärbung in jedem beliebigen Augenblick unterbrechen, indem man das Präparat in Wasser eintaucht. 4) Bei der Herstellung von Urankarmin lässt sich das karminsaure Natron durch Acidum carminicum ersetzen, was ich jedoch nicht empfehle, weil es mehr kostet und keine besseren Resultate

damit erzielt werden. Dagegen ist der Ammoniakkarmin [1]) weit billiger als das karminsaure Natron und kann mit dem gleichen Erfolg für die Tinction angewendet werden; jedoch muss bei der ungleichmässigen Zusammsetzung des Ammoniakkarmins die hinzuzufügende Menge des Salzsäurealkohols, welche durchschnittlich zwischen 1—4 Tropfen schwanken dürfte, in jedem besonderen Falle ausprobirt werden. 5) Auch mehrere andere Säuren in alkoholischer oder wässeriger Lösung und von verschiedenen Concentrationsgraden und in verschiedenen Quantitäten dem Urankarmin nach Schmaus zugefügt, haben die Eigenschaft, ihr eine Färbekraft für Axencylinder zu geben. Die besten Resultate aber von allen giebt der Salpetersäurealkohol 1 Proc.; dann Oxalsäure, Schwefelsäure, Phosphormolybdänsäure, Essigsäure, Ameisensäure und eine grosse Anzahl anderer Säuren. Dagegen hat die Chromsäure, die Pikrinsäure etc. gar keinen Einfluss, deshalb empfehle ich Salzsäurealkohol 1 Proc. zu nehmen, weil dieser die schönsten Resultate liefert. Schwalbe erwähnt, dass als Grund für ein Misslingen der Karminfärbung zumeist eine mangelhafte Beschaffenheit der Karminpräparate angenommen werde; nach meinen Untersuchungen jedoch habe ich eher die Ansicht gewonnen, dass man die Ursache vielmehr in einer vollständigeren Reinigung des Karmins suchen muss, und dass in Folge der Vervollkommnung des chemischen Verfahrens bei Gewinnung des Farbstoffes aus dem Coccus Cacti vielleicht der Säuregehalt der dargestellten Substanz verringert ist, so dass dieselbe nothwendigerweise den Zusatz einer kleinen Portion Säure verlangt, um der Substanz ihre früher anscheinend constante Tingirungsfähigkeit wieder zu verleihen [2]). Aber das ist nur eine Vermuthung, die sogar falsch sein kann, weil ich bei der Durchprobirung meiner Modification an den zahlreichen bisher für Axencylinderfärbung gebräuchlichen Karminmischungen keine guten Resultate erhielt. Nur die Alauncochenille nach Czokor mit hinzugegebenem Salzsäurealkohol giebt den Axencylindern, Glia und Ganglienzellen in Schnitten, die wenigstens 24 Stunden in dieser Farbe geblieben sind, eine verwischte, unbestimmte röthlich-gelbe Färbung. Der saure Karmin nach P. Mayer jedoch färbt die Axencylinder nicht, weder vor noch nach seiner Neutralisation mit Ammoniak. Meine Versuche haben somit erwiesen, dass unter den Färbemodificationen nach Schmaus von der folgenden Vorschrift die besten Resultate zu erwarten sind.

Axencylinderfärbung mit Urankarmin nach Schmaus modificirt:

1) Fixation beliebig;
2) Beizung nicht nöthig — beliebig (Markscheidenbeize oder Cupr. acet. oder Neurogliabeize, oder Benda-Modification oder Marchi-Methode);
3) Einbettung nicht nöthig; Gefrierschnitte, Celloidin- oder Paraffineinbettung;
4) Färbung, Urankarmin nach Schmaus mit 2 Tropfen salzsaurem Alkohol 1 Proc. pro ccm (kurz vor der Färbung erst zuzusetzen) 10 Minuten bis 4 Stunden (die Lösung überfärbt nicht);
5) Wasser;
6) Alkohol 96-proc. (oder Alkohol absol.);
7) Carbolxylol (oder Xylol), Canadabalsam.

---

1) Neutrales Karmin Honegger; Kahlden, 6. Aufl., 1900, S. 44. — Ammoniakkarmin (karminsaures Ammoniak), Schmorl, S. 72, 2. Aufl., 1901.

2) „Karminsäure ($C_{22}H_{22}O_{13}$(?)“, chemisch rein, ist im Handel noch nicht zu haben. (Lee-Meyer, Grundzüge der mikrosk. Technik, 2. Aufl., 1901, S. 150.) Karmin und karminsaures Natron sind Verbindungen der Karminsäure.

Die Axencylinder, Ganglienzellen, Glia, Bindegewebe sind roth gefärbt. Sollte ausnahmsweise die Celloidinumrandung leicht gefärbt sein, was für das mikroskopische Bild von gar keiner Bedeutung ist, so ist zwischen 5 u. 6 kurzes (5—6 Sec.) Eintauchen der Schnitte in $^1/_2$—1 proc. Salzsäurealkohol einzuschieben, mit nachfolgender Wasserabspülung.

Ich glaube damit eine Karminfärbung angegeben zu haben, die den Forschern gute Dienste leisten wird, denn zu den Vorzügen des Karmins, auf die auch Schwalbe gegenüber anderen nicht electiven Axencylinderfärbungen hinweist, gesellt sich noch im Vergleich zu den Anilinfarbstoffen die lange Conservirbarkeit der Präparate. Für einen weiteren Vorzug der von mir ausprobirten Färbemethode halte ich das sichere Gelingen der Axencylinderfärbung in jedem Falle, einerlei wie und für welche Art der Untersuchung die betreffenden Stücke des Nervensystems vorbereitet sind. Die Methode wurde an mannigfaltigem und wechselndem Material erprobt, und ich habe stets die Färbung sicher, schnell, leicht und bequem gefunden, da kein Abschnitt ihrer Ausführung eine strenge Zeitcontrolle oder besondere Differenzirung oder sonstige umständliche Behandlung erfordert. Die Methode wurde zu gleicher Zeit durch andere im Laboratorium des Prof. Schmaus Arbeitende an verschiedenartigem Material geprüft und als sehr brauchbar gefunden.

Schliesslich erlaube ich mir, Herrn Prof. Schmaus meinen herzlichsten Dank auszudrücken für das anatomisch-pathologische Material, das er mir gegeben hat, sowie für die Liebenswürdigkeit, mit der er sich für meine Arbeit interessirte.

München, Februar 1902.

Anmerkung.

Die Beobachtung der Färbekraft einiger Reagentien und der electiven Eigenschaften verschiedener Gewebsbestandtheile, die ich beim Studium der oben beschriebenen Färbungsmethode constatiren konnte, hat mich veranlasst, weitere Untersuchungen nach einer electiven Axencylinderfärbung mit Karmin anzustellen, und ich kann nunmehr sagen, dass ich vollkommen günstige Resultate erhalten habe, die veröffentlicht werden sollen, sobald einige nebensächliche Modificationen der Färbemethode zufriedenstellend bestimmt sind. E. C.

Chorioepithelioma malignum.

Zusammenfassendes Referat von Dr. **Max Münzer** (Breslau).

Literatur.

Acsél, Ueber einen Fall von „decidualer Geschwulst". Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gyn., Bd. 3, S. 413.

Ahlfeld, Ein Fall von Sarcoma uteri deciduocellul. bei Tubenschw. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gyn., Bd. 1, S. 209.

Albert, Ueber Chorioepithelioma s. Syncytioma malignum. Gyn. Gesellsch. zu Dresden 17. Mai 1900. Bericht im Centralbl. f. Gyn., 1900.

— — Gyn. Gesellsch. zu Dresden 21. Febr. 1901. Discussion im Anschluss an Buschbeck's Vortrag. Bericht ebenda, 1901, S. 1430.

Anders, Zur klinischen Bedeutung der chorioepithel. Neubildungen. Münch. med. Wochenschr., 1899, No. 5.

Apfelstedt u. **Aschoff,** Ueber bösartige Tumoren der Chorionzotten. Arch. f. Gyn., Bd. 50, S. 511.

Baumgart, Blasenmole bei beiders. Ovarialkystomen. Centralbl. f. Gyn., 1902, S. 96.
Blacher, Ueber den Bau der menschlichen Placenta. Centralbl. f. Gyn., 1901, S. 548.
Blanc, Retentio der Placenta durch ein Deciduosarkom der Placenta. Centralbl. f. Gyn., 1893, S. 295. (Revue obstétr. et gyn., 1892.)
Bland Sutton, Discuss. in der geburtsh. Gesellsch. zu London am 1. April 1896. S. Centralbl. f. Gyn., 1896, S. 1109. (Lancet, 1896.)
Blumreich, Syncytiale Wanderzellen und Syncytiom. malign. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gyn., Bd. 40, Heft 1.
Bruce u. **Elsie Inglis,** Bericht über einen Fall von Blasenmole in d. Gesellsch. f. Geburtsh. in Edinburgh, 13. März. Lancet, 1901, 30. März.
Buist, dito.
Bulius, Discussion über Blasenmole u. malignes Deciduom auf der 7. Vers. der deutschen Gesellsch. f. Gyn., Leipzig 1897. Verhandlungen, S. 317.
Buschbeck, Ein Fall von Syncytiom. Gyn. Gesellsch. zu Dresden, Vortr. 21. Febr. 1901. Bericht im Centralbl. f. Gyn., 1901, S. 1428.
Butz, Beitrag zur Kenntniss der bösartigen Blasenmole. Arch. f. Gyn., Bd. 54, Heft 1.
Chiari, Ueber drei Fälle von primärem Carcinom in Fundus u. Corpus des Uterus. Wiener med. Jahrb., 1877, S. 364.
Cock, Un cas de décid. malin. Revue intern. de méd. et de chir., 1897, No. 13.
Doevenspeck, Ueber geschwulstartige Bildungen im grav. u. puerp. Uterus. Inaug.-Diss. Freiburg, 1890.
Doran, Alban, Discuss. in der geburtsh. Gesellsch. zu London am 1. April 1896. Bericht im Centralbl. f. Gyn., 1896, S. 1109. (Lancet, 1896.)
Durante, Beitrag zum Studium der Blasenmole. 12. internat. med. Congr., Moskau 1897.
— — Gesellsch. f. Gyn. u. Geburtsh. zu Paris, 11. Febr. 1897. Centralbl. f. Gyn., 1897, S. 683.
Eden, Discuss. in der geburtsh. Gesellsch. zu London am 1. April 1896. Bericht im Centralbl. f. Gyn., 1896, S. 1109. (Lancet, 1896.)
— — Ueber die mikrosk. Kennzeichen zurückgeh. Schwangerschaftsproducte. Edinb. med. Journ., 1898. (Ref. Centralbl. f. Gyn., 1898.)
Eiermann, Der gegenw. Stand der Lehre v. Decid. malign. Samml. zwangl. Abh., Halle 1897.
d'Erchia, F., Ueber die Einbettung des Eies und die Entwicklung und den Bau der Allantois- und Dottersackplacenta bei der weissen Maus. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gyn., Bd. 46, Heft 3.
Fothergill, Discuss. in der geburtsh. Gesellsch. zu London am 1. April 1896. Centralbl. f. Gyn., 1896, S. 1109. (Lancet, 1896.)
Fraenkel, Eug., Maligne Tumoren des Chorionepithels (sog. deciduale Sarkome). Volkmann's klin. Vortr., N. F. 180.
— — Maligne Tumoren des Chorionepithels. Vortr. in der Gesellsch. f. Geburtsh. u. Gyn. in München am 26. Nov. 1896. S. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gyn., Bd. 6, S. 655.
Fraenkel, L., Das von dem Epithel der Chorionzotten ausgehende Carcinom des Uterus (nach Blasenmole). Arch. f. Gyn., Bd. 48, S. 80.
— — Die Histologie der Blasenmolen und ihre Beziehungen zu den malignen von den Chorionzotten (Decidua) ausgehenden Uterustumoren. Arch. f. Gyn., Bd. 49, S. 481.
— — Das Uterus- und Chorionepithel beim Menschen und einigen Säugern. 69. Vers. deutscher Naturf. u. Aerzte zu Braunschweig 1897. Bericht im Centralbl. f. Gyn., 1897.
— — Vergleichende Unters. über das Uterus- und Chorionepithel. 7. Vers. der deutschen Gesellsch. f. Gyn., Leipzig 1897. Centralbl. f. Gyn., 1897, S. 793.
— — Vergleichende Unters. des Uterus- und Chorionepithels. Arch. f. Gyn., Bd. 55, Heft 2.
— — Discuss. in der geburtsh. Gesellsch. zu London am 4. Oct. 1899. Brit. med. Journ., 1899, 21. Oct.
v. Franqué, Ueber eine bösartige Geschwulst des Chorion etc. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gyn., Bd. 34, S. 199.
Franz, Demonstration eines Präparates von Ovarialschw. auf der 9. Vers. der deutschen Gesellsch. f. Gyn., Giessen 1901. Centralbl. f. Gyn., 1901, S. 720.
Freund, H. W., Ueber bösartige Tumoren der Chorionzotten. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gyn., Bd. 34, S. 161.
— — Syncytium und Deciduoma malignum. Centralbl. f. Gyn., 1898, S. 683.
Gebhard, Ueber das sogen. „Syncytioma malignum". Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gyn., Bd. 37, S. 480.
— — Discuss. auf der 7. Vers. der deutschen Gesellsch. f. Gyn., Leipzig 1897. Centralbl. f. Gyn., 1897, S. 793 ff. und Verhandlungen, S. 317 ff.
— — Discuss. in der Gesellsch. f. Geburtsh. u. Gyn. zu Berlin am 26. Febr. 1897. Centralbl. f. Gyn., 1897.
— — Pathol. Anat. der weiblichen Sexualorgane (Capitel Syncytioma malignum), 1899.

Goebel, Beitrag zur Anat. u. Aetiol. der Grav. tub. an der Hand eines Präpar. von Tubenmole. Arch. f. Gyn., Bd. 55, Heft 3.

Gottschalk, Ueber das Sarcoma chorio-deciduo-cellulare (Deciduoma malignum). Berl. klin. Wochenschr., 1893, No. 4 u. 5.

— — Das Sarkom der Chorionzotten. Arch. f. Gyn., Bd. 46, S. 1.

— — Discuss. über das Deciduoma malign. in der Gesellsch. f. Geburtsh. u. Gyn. zu Berlin am 12. Juli 1895. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gyn., Bd. 33, S. 349 u. 384.

— — Ein weiterer Beitrag zur Lehre von den malignen, placentarvillösen Geschwülsten. Arch. f. Gyn., Bd. 51, S. 56.

— — Ein Fall destruirender Blasenmole mit Uebergang in Syncyt. malign. Beitr. zur Geburtsh. u. Gyn., Bd. 4, Heft 3, S. 331.

— — Discuss. auf der 7. Vers. der deutschen Gesellsch. f. Gyn., Leipzig 1897. Verhandl.-Bericht, S. 317 ff.

— — Syncytiale Knospenbildungen in reifer Placenta. Vortr. in der geburtsh.-gyn. Gesellsch. zu Berlin am 9. Juni 1899. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gyn., Bd. 51, S. 520.

— — Demonstr. syncyt. Knospenbildungen am Drüsenepithel einer Decidua aus dem 3. Schw.-Monate in der Gesellsch. f. Geburtsh. u. Gyn. zu Berlin am 24. Mai 1901. Centralbl. f. Gyn., 1901, S. 843.

— — Discussion im Anschluss an Kossmann's Vortrag auf der 9. Vers. der deutschen Gesellsch. f. Gyn. in Giessen 1901.

Guttenplan, Ein Fall von hämorrh. Sarkom des Uterus und der Vagina mit Metastasen in den Lungen. Inaug.-Diss. Strassburg, 1883.

Hartmann et **Toupet,** Fall von malignem Deciduom. Bullet. de la Société anatomique, Tome VIII, Oct. 1894. (Ref. in Schmidt's Jahrb., Bd. 245, 1895, No. 3, S. 234.)

Haultain, Discuss. im Anschl. an den Bericht Bruce's u. Els. Inglis' über einen Fall von Blasenmole in der Gesellsch. f. Geburtsh. in Edinburgh am 13. März 1901. Lancet, 1901, 30. März.

Hitschmann, Demonstr. eines Chorioepithel. des Uterus in der geburtsh.-gyn. Gesellsch. in Wien am 20. Febr. 1901. (Ref. Centralbl. f. Gyn., 1901, S. 820.)

van der Hoeven, Ueber den Ursprung der Mola hydatid. und des sog. Decid. malign. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk., 1900, No. 8. (Centralbl. f. Gyn., 1901, S. 443.)

Hofmeier, Demonstrat. in der geburtsh.-gyn. Gesellsch. zu Berlin. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gyn., Bd. 11, S. 409.

— — Beitr. zur Anat. u. Entw. der menschl. Placenta. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gyn., Bd. 35, S. 414.

Holzapfel, Chorioepith. malign. Vortr. auf der Naturforschervers. in Hamburg 1901. Centralbl. f. Gyn., 1901, S. 1139.

Jeannel, Du déciduome malin. Congrès de chir. de Lyon. Annales de gyn., 1894, Nov., S. 372.

v. Kahlden, Ueber destruirende Placentarpolypen. Centralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat., Bd. 2, 1891.

Kaltenbach, Erfahrungen über Uterussarkome. Verh. des internat. med. Congr., Berlin 1890, Bd. 3, Abth. 8, S. 71.

— — Lehrb. d. Geburtsh.

— — Verh. der deutschen Gesellsch. f. Gyn., 4. Congr., Bonn, S. 343.

Kanthack, Discuss. in der geburtsh. Gesellsch. zu London am 1. April 1896. Bericht im Centralbl. f. Gyn., 1896, S. 1108. (Lancet, 1896.)

Kleinhans, Ueber einen Fall von Decid. malign. Prager med. Wochenschr., 1899, No. 17.

Klien, Zur Lehre von den malignen Tumoren des Chorionepithels. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gyn., Bd. 6, S. 568.

— — Fall von Deciduo-Sarcoma uteri giganto-cellulare. Arch. f. Gyn., Bd. 47, Heft 2.

Köttnitz, Ueber chorio-deciduale Tumoren malignen Charakters. Deutsche med. Wochenschr., 1893, No. 21.

Kossmann, Das Carcinoma syncytiale uteri. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gyn., Bd. 2.

— — Discuss. über das maligne Decid. in der geburtsh.-gyn. Ges. zu Berlin am 12. Juli 1895. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gyn., Bd. 33, S. 376.

— — Ueber das Carcinoma syncytiale. 69. Vers. deutscher Naturf. u. Aerzte zu Braunschweig 1897.

— — Ueber die Entstehung der Placenta spec. beim Kaninchen. Centralbl. f. Gyn., 1898, S. 1032. — Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gyn., Bd. 39, Heft 3. (Vortr. in der geburtsh.-gyn. Gesellsch. zu Berlin am 24. Juni 1898.)

— — Studien zur norm. und pathol. Anatomie der Placenta. Arch. f. Gyn., Bd. 57, S. 224.

— — Ueber die Zweckmässigkeit des Uterusepithels. Centralbl. f. Gyn., 1899, S. 69.

— — Die Identität des Syncytiums mit dem Uterusepithel. Verh. der 9. Vers. der deutschen Gesellsch. f. Gyn. in Giessen 1901.

Krebs, Beiträge zur Histologie und zum klin. Verlaufe des Chorioepithel. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gyn., Bd. 11, Heft 2.
Kreutzmann, Cystische Degeneration der Chorionzotten zugl. mit Eierstockscyste beiderseits. Americ. Journ. of obst., 1898, No. 6.
Krönig, Discuss. im Anschl. an Marchand's Vortrag in der Med. Gesellsch. zu Leipzig. Offic. Protok. Münch. med. Wochenschr., 1901, S. 1303.
Kworostansky, Syncytioma malign. und sein Zusammenhang mit Blasenmole. Arch. f. Gyn., Bd. 67, Heft 1.
Langhans, Untersuchungen über die menschl. Placenta. Arch. f. Anat. u. Entw., 1877.
— — Zur Kenntniss der menschl. Placenta. Arch. f. Gyn.. Bd. 1, S. 317.
— — Syncytium und Zellschicht. Placentarreste nach Aborten. Chorioepithelioma u. Hydatidenmole. Beiträge zur Geburtsh. u. Gyn., Bd. 5, Heft 1.
Lebensbaum, Krebs der Vagina als Impfmetastase bei Corpuscarcinom. Centralbl. f. Gyn., 1893, S. 112.
Lindfors, Ein Fall von Decid. malign. nach Blasenmole. Centralbl. f. Gyn., 1897, S. 6—7.
— — Zur Frage vom Syncytioma-Chorioepithelioma-malignum postgraviditat. ohne primäre Geschwulstbildung. Upsala Läk. Forh., Bd. 6, Heft 4. (Centralbl. f. Gyn., 1901, S. 501.)
— — Ueber den weiteren Verlauf und den Ausgang meines Falles von Syncyt. malign. vaginae nebst Obductionsbefund. Vorläuf. Mittheil. Centralbl. f. Gyn., 1901, S. 557.
Loehlein, Sarcoma deciduo-cellulare nach vorausgegangenem Myxoma chorii. Centralbl. f. Gyn., 1893, S. 297 u. Nachtrag dazu, 1894, S. 484.
Lönnberg u. **Mannheimer,** Zur Casuistik der bösartigen „serotinalen" Uterusgeschwülste. Vorläuf. Mittheil. Centralbl. f. Gyn., 1896, S. 474.
Mackenna, Maligne Degeneration der Chorionzotten. Syncytioma malignum. Edinb. med. Journ., 1901, Mai. (Centralbl. f. Gyn., 1901, S. 1160.)
Marchand, Deciduale Geschwülste. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gyn., Bd. 1, S. 419 u. 513.
— — Ueber den Bau der Blasenmole. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gyn., Bd. 32, S. 405.
— — Noch einmal das Chorioepitheliom. Centralbl. f. Gyn., 1898, S. 808. — Berl. klin. Wochenschr., 1898, No. 11 u. 31.
— — Ueber das maligne Chorioepitheliom nebst Mittheil. von 2 neuen Fällen. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gyn., Bd. 39, Heft 2.
— — Vortrag und Demonstration eines Falles von Chorioepithel. malign. Med. Gesellsch. zu Leipzig. Offic. Protokoll. — Münch. med. Wochenschr., 1901, S. 1303.
Martin, A., Demonstr. eines Präparates in der geburtsh.-gyn. Gesellsch. zu Berlin am 26. März 1897. S. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gyn., Bd. 37, S. 155.
— — Discuss. in der Gesellsch. f. Geburtsh. u. Gyn. zu Berlin am 26. Febr. 1897. Centralbl. f. Gyn., 1897.
Menge, Ueber Deciduosarcoma uteri. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gyn., Bd. 30, S. 323.
Meyer, H., Ein Fall von zerstörender Wucherung zurückgebliebener myxomatöser Chorionzotten (Epithelioma papillare corporis uteri?). Arch. f. Gyn., Bd. 33, S. 53.
Monod, Chabry u. **Macaigne,** Bemerkungen zu einem Falle von malign. Deciduom. Revue de gyn. et de chir. abd., 1897, No. 1.
Müller, Paul, Verhandl. der deutschen Gesellsch. f. Gyn., 4. Congr., Bonn, S. 341.
Neumann, Beitrag zur Lehre vom malignen Deciduom. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gyn., Bd. 3, S. 387.
— — Ein Fall von „malignem Deciduom". Wiener klin. Wochenschr., 1896, S. 814.
— — Blasenmole u. Deciduom. Centralbl. f. Gyn., 1897, S. 1532.
— — Beitrag zur Kenntniss der Blasenmolen. Wiener klin. Wochenschr., 1897, S. 81.
— — Demonstr. in der geburtsh.-gyn. Gesellsch. in Wien. Sitz. vom 19. Mai 1896. Centralbl. f. Gyn., 1896, S. 1225.
— — Discuss. auf der 69. Vers. deutscher Naturf. u. Aerzte zu Braunschweig 1897.
— — Ueber Blasenmole u. malignes Deciduom. 7. Vers. der deutschen Gesellsch. f. Gyn., zu Leipzig 1897. Centralbl. f. Gyn., 1897, S. 793.
— — Beitrag zur Kenntniss der Blasenmolen u. des malignen Deciduoms. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gyn., Bd. 6, S. 17 u. 157.
Nové-Josserand et **Lacroix,** Sur le déciduoma malin. Annales de gynéc. et d'obst., 1897, Févr., Mars, Avril.
Paviot, Un cas de déciduoma malin avec noyaux métastatiques multiples. Annales de gynéc. et d'obst., 1894, Avril.
Peham, Ein Fall von Deciduoma malign. Geburtsh.-gyn. Gesellsch. in Wien, 24. Nov. 1899.
Perske, Ein Fall von Sarcoma deciduo-cellulare. Inaug.-Diss. Greifswald, 1894.
Pestalozza, Contributo allo studio dei sarcomi dell' utero. Il Morgagni, Parte I, No. 9, Sept. 1891.
— — Di un raro esito remoto della mola vescicolare, contributo allo studio delle malattie uterine di origine ovulare. Ebenda, No. 10, Ottobre.

Pestalozza, Sarcoma deciduo-cellulare. Atti della soc. ital. di ost. e gin., 1895.
Peters, Hubert, Ueber die Einbettung des menschlichen Eies etc. Leipzig-Wien 1899.
Pfannenstiel, Zur Frage des Syncytium und des Deciduoma malign. Allg. med. Centralzeitung, 1898, No. 8. — Centralbl. f. Gyn., 1898, S. 601.
— — Noch ein Wort zur Discussion über die Syncytiumfrage. Centralbl. f. Gyn., 1898, S. 1314.
— — Erwiderung. Ebenda, 1899, S. 111.
— — Eieinbettung u. Placentarentwicklung. Vortr. auf der 8. Vers. der deutschen Gesellsch. f. Gyn., Berlin 1899.
— — Discuss. im Anschluss an Kossmann's Vortrag auf der 9. Vers. der deutschen Gesellsch. f. Gyn., Giessen 1901.
Pick, A., Drei Fälle von malignen Tumoren des Chorionepithels. Inaug.-Diss. Breslau, 1897.
Pick, L., Von der gut- und bösartigen metastasirenden Blasenmole. Berl. klin. Wochenschr., 1897, No. 49—50.
— — Ueber Metastasenbildung und Histologie der gutartigen Blasenmole. 69. Vers. deutscher Naturf. u. Aerzte zu Braunschweig 1897.
Poten, W., Monatsschr. f Geburtsh. u. Gyn., Bd. 14, Heft 3. (S. Baumgart.)
Poten u. **Vassmer,** Beginnendes Syncytiom mit Metastasen, beobachtet bei Blasenmolenschwangerschaft. Arch. f. Gyn., Bd. 61, Heft 2.
Reinicke, Zur Frage des Sarcoma deciduocellulare. Gyn. Gesellsch. zu Dresden, 13. Oct. 1896. Arch. f. Gyn., Bd. 53, S. 105.
Resinelli, Deciduoma malignum. Gaz. hebdom. de méd. et de chir., 1896, No. 29.
Rousse, Du décid. malin. Extrait de la belg. méd., 1898, No. 47.
Ruge, C., Ueber das Deciduoma malign. in der Gynäkologie. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gyn., Bd. 33, S. 162, 382.
— — Ueber maligne syncytiale Neubildungen, die sogen. malignen Deciduome der Gynäkologie. Ergebnisse der allg. Pathol. u. pathol. Anat. des Menschen u. der Thiere, Jahrg. 1, Abth. 1, 2, S. 385.
— — Discuss. im Anschluss an Veit's Vortrag in der Gesellsch. f. Geburtsh. u. Gyn. zu Berlin am 25. März 1898. Centralbl. f. Gyn., 1898, S. 506 ff.
Rummel, W., Ueber Myxoma chorii. Inaug.-Diss. Halle, 1891.
Runge, Ein neuer Fall von bösartigem Tumor der Chorionzotten. Arch. f. Gyn., Bd. 51, S. 185.
Saenger, M., Ueber Sarcoma uteri deciduocellulare und andere deciduale Geschwülste. Arch. f. Gyn., Bd. 44, S. 89.
— — Verh. der deutschen Gesellsch. f. Gyn., 4. Congr., Bonn, S. 333.
— — Ebenda, 7. Congr., Leipzig 1897, Discuss.
— — Discuss. in der geburtsh.-gyn. Gesellsch. in Berlin am 25. März 1898.
Schauta, Ein Fall von Sarcoma deciduocellul. Centralbl. f. Gyn., 1895, S. 248.
— — Demonstr. einer Blasenmole in der geburtsh.-gyn. Gesellsch. in Wien, Sitz. vom 1. Dec. 1896.
— — Blasenmole. Centralbl. f. Gyn., 1897, S. 53.
— — Discuss. im Anschluss an V. Schmitt's Vortrag in der geburtsh.-gyn. Gesellsch. in Wien am 12. März 1901, S. 1351.
Scherer, Zwei Fälle von sogen. malign. Deciduom. Arch. f. Gyn., Bd. 56, S. 372.
Schlagenhaufer, Zwei Fälle von Tumor des Chorionepithels. Wiener klin. Wochenschr., 1899, No. 18.
Schmitt, Zur Casuistik der chorioepithelialen Scheidentumoren. Centralbl. f. Gyn., 1900, S. 1257.
— — Ein neuer Fall von primärem Chorioepitheliom der Scheide. Ebenda, 1901, S. 1350.
— — Ueber malignes Chorioepitheliom der Scheide bei gesundem Uterus. Wiener klin. Wochenschr., 1901, No. 44.
Schmorl, Ueber malign. Deciduom. Vortr. in der gyn. Gesellsch. zu Leipzig am 23. Jan. 1893. Centralbl. f. Gyn., 1893, S. 169.
— — Discuss. im Anschluss an Reinicke's Vortrag in der gyn. Gesellsch. zu Dresden am 13. Oct. 1896.
— — Demonstr. eines syncytialen Scheidentumors. Vers. deutscher Naturf. u. Aerzte in Braunschweig 1897. Centralbl. f. Gyn., 1897, S. 1217.
— — Zur mikrosk. Anatomie der Blasenmole. Gyn. Gesellsch. zu Dresden am 12. Jan. 1897.
— — Discuss. im Anschluss an Albert's Vortrag in der gyn. Gesellsch. zu Dresden am 17. Mai 1900.
Segall, Beitrag zur Histologie der Blasenmole und des malignen Deciduoms. Rev. de gynéc. et de chr. abdom., 1897, Juillet-Août. (Centralbl. f. Gyn., 1897, No. 40.)
Solowij, Demonstr. auf der 8. Vers. der deutschen Gesellsch. f. Gyn., Berlin 1899.
Solowij u. Kryszkowski, Beitrag zur Chorioepitheliom- und Blasenmolenfrage. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gyn., Bd. 12, Heft 1.

Spencer, Bericht über einen Fall von Decid. malign. Geburtsh. Gesellsch. in London, 1. April 1896. S. Centralbl. f. Gyn., 1896, S. 1108. (Lancet, 1896.)
Stankiewicz, Beitrag zur Lehre von den bösartigen Neubildungen des Chorions (Exochorioma malignum). Gaz. lekarska, 1898, No. 3/4. (Centralbl. f. Gyn., 1898, S. 1046.)
Tänzer, Ein Fall von malign. Deciduom, erwähnt von C. Ruge in seinem Vortrage. S. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gyn., Bd. 33, S. 203.
Tannen, Ein Fall von Sarcoma uteri-deciduocellulare. Arch. f. Gyn., Bd. 49, S. 94.
Trantenroth, Vortrag im Wissensch. Verein der Aerzte zu Stettin am 1. Juni 1897. Berl. klin. Wochenschr., 1897, No. 27, S. 593.
— — Weitere Beobachtungen über Deciduoma malignum. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gyn., Bd. 7, S. 7.
van Tussenbroek, Ueber Ovarialschwangerschaft in einem Graaf'schen Follikel. Annales de gynéc. et d'obst., 1899, No. 12.
Ulesko-Stroganowa, Ein Fall einer malignen Neubildung, ausgegangen von den Elementen des Zottenüberzuges (Deciduoma malignum autorum). Centralbl. f. Gyn., 1897, No. 15.
Veit, J., Ueber Deportation von Chorionzotten. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gyn., Bd. 44, Heft 3.
— — Ueber Deciduoma malignum. Vortrag in der Gesellsch. f. Geburtsh. u. Gyn. zu Berlin am 25. März 1898. Ref. Centralbl. f. Gyn., 1898, S. 506.
— — Deciduoma malignum. Handb. der Gynäkol., III, 2.
Voigt, Ueber destruirende Blasenmole. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gyn., Bd. 9, Heft 1.
Waldeyer, Bemerkungen über den Vortrag des Herrn Gottschalk etc. Berl. med. Gesellsch. vom 21. Dec. 1892. Berl. klin. Wochenschr., 1893, No. 4, und Discuss. über das malign. Decid. in der geburtsh.-gyn. Gesellsch. zu Berlin am 12. Juli 1895. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gyn., Bd. 33, S. 369 u. 381.
Webster, Cl., Discuss. in der geburtsh. Gesellsch. zu London am 1. April 1896. Centralbl. f. Gyn., 1896, S. 1109. (Lancet, 1896.)
— — Hum. placentation, 1901.
Wehle, Discuss. im Anschluss an Buschbeck's Vortrag in der gyn. Gesellsch. zu Dresden am 21. Febr. 1901. Centralbl. f. Gyn., 1901, S. 1429.
Winkler, K., Die Placentarstelle des graviden menschl. Uterus. Arch. f. Gyn., Bd. 62, Heft 2.
— — Das Deciduom. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gyn., Bd. 46.
Zondeck, Discuss. in der geburtsh.-gyn. Gesellsch. zu Berlin am 26. Febr. 1897. Centralbl. f. Gyn., 1897.

Inhaltsübersicht.

I. Aeltere Literatur (bis auf Saenger).

Die Sichtung und kritische Deutung aller in das Gebiet des Chorioepithelioma malignum gehörigen Fälle, also derjenigen bösartigen Geschwülste, welche sicher mit der Schwangerschaft in directem oder indirectem Zusammenhange stehen, stösst auf grosse Schwierigkeiten. Denn unter den maassgebenden Autoren, die sich mit diesem jüngsten „Enfant prodigieux continentaler Pathologen" — wie der Engländer Eden sagt — beschäftigt haben, herrscht wohl über die anatomisch-histologische Zusammensetzung im Grossen und Ganzen eine gewisse Uebereinstimmung,

dagegen differiren noch bis zum heutigen Tage ihre Ansichten über die vorzugsweise auf genetischer Beurtheilung beruhende Auffassung der einzelnen Geschwulstcomponenten. Den Anstoss zum eingehenden Studium mit dieser eigenthümlichen Tumorart gab bekanntlich Saenger. Doch schon vor ihm haben Pathologen und Gynäkologen hierher gehörige Fälle beobachtet und beschrieben, aber zumeist falsch gedeutet. Denn nur ein kleiner Theil von ihnen hat einen placentaren Ursprung (im weitesten Sinne des Wortes) als ätiologisch-pathognomisches Moment ins Auge gefasst; die meisten sprechen von einfachen Sarkomen oder Carcinomen, deren Beziehung zur Gravidität indessen doch hin und wieder als auffallend hervorgehoben wird. Von den am weitesten zurückliegenden Publicationen muss hier erwähnt werden eine Arbeit von Chiari. Er berichtet über 3 Fälle, welche er als „primäre Carcinome im Fundus und Corpus uteri“ im Anschluss ans Puerperium auffasst. Sie zeigen alle 3 nicht nur in klinischer, sondern auch in anatomischer Hinsicht ein auffallend übereinstimmendes Verhalten:

„In allen 3 Fällen handelte es sich um eine höckerig-zottige Geschwulstmasse, welche in die erweiterte Höhle des vergrösserten und verdickten Uterus hineinragte, im Falle I der ganzen Innenfläche aufsass, im Fall II nur dem Fundus und der oberen Körperhälfte, im Falle III aber bloss von der vorderen Wand ausging. Die Musculatur war von Geschwulsttheilen durchsetzt. Metastasen in anderen Theilen des Genitalapparates und in Beckenlymphdrüsen waren in 2 Fällen, zahlreiche Lungenmetastasen in allen dreien vorhanden. Die mikroskopische Diagnose lautete auf „eine von Hämorrhagieen durchsetzte carcinomatöse Neubildung“, welche sich auffallender Weise nach einem Puerperium gerade dort im Uterus entwickelt hatte, wo Placenta- und Deciduabildung erfolgt war. Im Speciellen bargen die Maschen eines reich vascularisirten bindegewebigen Stromas Gruppen von grossen epithelialen Zellen meist neben Fibrin und stellenweise enorm zahlreichen rothen Blutkörperchen.“

Aus der der Arbeit beigefügten Abbildung gewinnt man leicht den Eindruck, welchen auch Chiari vom Charakter des durch seine klinischen Erscheinungen für ihn recht bemerkenswerthen Tumors erhalten hat, dass es sich um zwei netzförmig in einander geflochtene solide Systeme, um ein bindegewebiges Gerüst und um alveolär angeordnetes Epithelgewebe handelt. Später, in einer Arbeit V. Pfeiffer's, der einen vierten Fall Chiari's berichtet und der eine andere Deutung giebt, bemerkt der Verf., dass die 3 ersten Präparate Chiari's durchweg Bilder hämorrhagischer Destruction zeigten, wodurch die feineren Details der Structur verloren gegangen waren. Auch im neuesten (4.) Falle machte ein Schnitt durch den Tumor den Eindruck eines Carcinoms; bei genauer Besichtigung gelang es aber, Folgendes festzustellen:

„Man erkannte Zellanhäufungen, welche in ziemlich grosse, von einem dem faserigen Bindegewebe sehr ähnlichen, kernreichen Balkenwerke begrenzte Lücken eingelagert waren. Zellhaufen und Balkenwerk gingen an anderen Stellen allmählich in einander über. Zwischen den grossen Zellen der Zellhaufen fand sich auch eine feinkörnige, zum Theil faserige Grundsubstanz, doch nicht überall. Die Zellen selbst waren von ungewöhnlicher Grösse, theils oval, theils spindelförmig, bipolar etc. etc. Weite Capillaren durchzogen nicht nur das Balkenwerk, sondern auch die Zellhaufen selbst. Beim Vergleiche dieses Gewebes mit den im Uterus de norma vorkommenden Gewebsarten fällt, so bemerkt Pfeiffer, sofort die überraschende Aehnlichkeit mit dem Deciduagewebe auf. Auch innerhalb der nicht von der Geschwulst befallenen Uterusschleimhaut fand Pf. stellenweise unzweifelhaftes Deciduagewebe.“

Er kommt zu dem Schlusse, dass da und dort Deciduagewebe persistirt habe und da, wo jetzt der Tumor lag, sei es zu einer excessiven Wucherung von Deciduaelementen gekommen. Von den 3 älteren Fällen Chiari's sagt Pfeiffer, dass sie auch gleicher Natur gewesen seien; nur wegen der hämorrhagischen Destruction konnte der für die Begriffs-

bestimmung der Neubildungen so wichtige Uebergang der grossen Zellen ins Bindegewebe des Balkenwerkes nicht erkannt werden. Alle 4 Fälle seien aber unstreitig aus Deciduazellen hervorgegangen, und Pfeiffer nannte die Geschwulst (ganz unabhängig von Saenger) ein Deciduoma malignum. Selbstverständlich wird man, wenn man hinsichtlich der Pathogenese des jetzt zumeist als Chorioepithelioma malignum bezeichneten Tumors auf dem von Saenger vertretenen, später zu besprechenden Standpunkte steht, die Chiari-Pfeiffer'schen Befunde ganz im Sinne des Letzteren als Deciduome, d. h. also als aus Wucherung der Deciduazellen entstanden deuten. So thut es in erster Linie Saenger selbst, der diese 4 Fälle in seiner grossen Arbeit erwähnt und bespricht. Gottschalk, der — wie auch weiterhin näher auseinandergesetzt wird — diese Geschwülste für Abkömmlinge des Zottenstromas ansieht, fasst die Chiari'schen Befunde und speciell den Pfeiffer'schen Fall als Sarkom auf, das aus den Zellen des Zottenbindegewebes hervorgegangen ist; weil die mehr oder weniger grossen, den Deciduazellen nur ähnlichen Bindegewebszellen (Spindel- und Rundzellen) ausschliesslich die Geschwulst aufbauen, sei die Zottenstructur nicht mehr nachweisbar. — Entsprechend der jetzt am meisten verbreiteten Deutung im L. Fränkel-Marchand-schen Sinne wird man in den beschriebenen Zellformen nicht Decidua-, überhaupt keine Bindegewebs-, also auch keine Zottenstromazellen sehen, sondern sehr verschieden gestaltete Epithelelemente und den beschriebenen Uebergang der schmalen langgestreckten Zellformen in Bindegewebszellen als einen nur scheinbaren anerkennen. Die ganze Anordnung des Gewebes erinnert, wie Marchand mit Recht hervorhebt, an den von ihm in seinem 2. Falle (s. u.) beschriebenen malignen, epithelialen Tumor der Placentarstelle des Uterus nach einer normalen Geburt.

Aus der älteren Literatur ist weiter zu erwähnen der von Guttenplan in seiner Inauguraldissertation veröffentlichte Fall, bei dem klinisch eine schwere Blutung 3 Monate nach Ausräumung einer Blasenmole in die Erscheinung trat.

Bei der Autopsie stellte von Recklinghausen „ein primäres hämorrhagisches Sarkom des Uterus mit Metastasen in der Scheide und in den Lungen“ fest: „Die Septa, welche die hämorrhagischen Herde einschlossen, bestanden fast ausschliesslich aus Spindelzellen“.

Leider fehlt von dieser „sarkomatösen“ Neubildung jede nähere histologische Beschreibung. Aus den klinischen Symptomen aber sowie aus dem hämorrhagischen Charakter der Geschwulst und ihren gerade in Vagina und Lunge gefundenen Metastasen liegt es nahe, anzunehmen, dass es sich auch hier um ein Ch. m. gehandelt hat. Saenger zählt diesen Fall zu seinen „deciduo-cellularen Sarkomen“ ebenso wie den gleichfalls genauere histologische Details entbehrenden Fall Kaltenbach's,

der bei einer Frau, welche $1^1/_2$ Jahre vor ihrem Tode von einer colossalen Blasenmole entbunden worden war, ein Corpussarkom diagnosticirte, das seinen Ausgangspunkt von einzelnen in der Uteruswand zurückgebliebenen Theilen des Myxoma chorii genommen hatte.

K. nähert sich also damit der Gottschalk'schen Anschauung, und spricht sich schliesslich gelegentlich einer späteren Discussion über dieses Thema ganz im Sinne des Letzteren aus, indem er es für möglich erklärt, dass die maligne Erkrankung des Eies zu einer Geschwulstinfection des Uterus und zu Metastasenbildung führe. Den Umstand, dass im Kaltenbach'schen Beispiele die malignen Erscheinungen erst $1^1/_2$ Jahre nach der Ausstossung der Mole klinisch hervortraten, bringt Gottschalk mit der geringen Wachsthumsenergie der Zellen des Zottenstromas in Verbindung, aus denen allein (ohne das Zottenepithel) hier, wie im Pfeiffer-

schen Falle, der auch 10 Monate zu seiner Entwicklung gebraucht habe, die Geschwulst hervorgegangen wäre. Nun findet sich aber in der Arbeit Kaltenbach's der Satz: „Vom diagnostischen Standpunkte möchte ich anführen, dass . . . die filzigen, von der Uterusinnenfläche herabhängenden Geschwulstmassen ein in Lostrennung begriffenes Abortivei resp. Deciduafetzen vortäuschten, so dass die Operation . . . . verschoben wurde.“ Man wird wohl nicht ohne Grund mit Saenger die Frage aufwerfen, ob es sich hier nicht wirklich um ein Abortivei und ein Ch. m. gehandelt hat, d. h. also um einen ganz frischen Fall von Abortus mit secundärem Chorioepitheliom. Jedenfalls bietet die Beschreibung nicht genügend Anhaltspunkte für eine sichere Diagnose im Sinne der Marchand'schen Auffassung, und doch wird man die Geschwulst nicht ganz aus der Kategorie der hier in Betracht kommenden Tumorarten ausscheiden können. Wenn man sich zu der Ansicht neigt, dass hier Blasenmole vor längerer Zeit, frischer Abort und im Anschluss daran entstandenes Ch. vorliegt, so wird man in eine Parallele mit dem Kaltenbach'schen Fall den von Hofmeier demonstrirten bringen.

In demselben handelt es sich um eine Frau, welche nach der Geburt einer Blasenmole im Juli 1884 andauernde Genitalblutungen hatte, im October nochmas concipirte und im December desselben Jahres abortirte und starb. „Das Interessante an dem Präparat (der Genitalien) ist, dass sich genau der Placentarstelle entsprechend ein gänseeigrosses Carcinom im Uterus vorfindet; dasselbe hat zu zahlreichen Metastasen in den Lungen geführt.“

Auf dem IV. Gynäkologencongresse hat P. Müller von einer 30-jähr. Patientin berichtet,

bei der sich einige Monate nach Ausstossung einer Blasenmole und nach einer — wenige Wochen nach dieser infolge starker Blutungen veranlassten — gründlichen Ausräumung des Uterus von weichen Massen auf der hinteren Vaginalwand eine Reihe von haselnussgrossen, cystischen Körpern vorfanden, von denen einer geöffnet und mikroskopisch untersucht, Deciduazellen unter zahlreichen Gewebstrümmern und Blutkörperchen aufwies.

Mehr enthält der Bericht nicht, er ist also nicht unzweideutig klar; gleichwohl nimmt Saenger — ebenso wie auch später Müller selbst — auch hier ein Sarcoma deciduocellulare in nachweisbarem Zusammenhange mit Erkrankungen der fötalen Eihüllen (s. u.) an. Gottschalk bringt diesen Fall, welchen er als maligne Neubildung, hervorgegangen aus partiell myxomatösen Zotten, d. h. als Sarcoma chorii, ansieht, in Analogie mit Pestalozza's Mittheilung.

Dieser berichtet nämlich von einer 45-jährigen Frau, die 8 Wochen nach der Ausstossung einer sehr grossen Traubenmole andauernd blutig-seröse Ausscheidungen und leichte Blutungen bekam und 4 Monate nach der Fehlgeburt mit einem heftigen Katarrh der kleinen Bronchien, sehr abgemagert und elend, in die Klinik aufgenommen wurde. Sie starb nach 3 Tagen höchst wahrscheinlich an „Synkope“. Bei der Obduction fand sich eine unregelmässig zottige, schwammige, weiche Geschwulstmasse in der vorderen Uteruswand, die nur an einer Stelle in das Cavum perforirt und daselbst zerklüftet, sonst von diesem durch eine aus den inneren Muskellagen gebildete Scheidewand getrennt war. Im Uebrigen war die ganze Höhle bis auf jene — von Pestalozza als Placentarstelle gedeutete — Zerklüftung von normaler, glatter Decidua ausgekleidet. Innerhalb der blassen Uterusmusculatur fanden sich noch 4 kleinere, isolirte Geschwulstsarten von gleicher Beschaffenheit. Die Geschwulstmassen sassen innerhalb der Uterusgefässe und waren sogar in den Plex. pampinif. eingedrungen. Ausserdem sassen in den erweiterten Lungenarterien zahlreiche kleinere, als Emboli aufzufassende Geschwulstknötchen. Mikroskopisch machten die Gebilde in den Gefässen auf den ersten Blick den Eindruck von Epithelhaufen. Die Massen selbst waren allseitig von Blut umgeben, auf Querschnitten oval und auf Längsschnitten handschuhförmig und hier und da verzweigt. An der Peripherie waren diese Körper von einer Membran mit quergelagerten grossen Kernen umgeben; stellenweise war diese Membran durch feinkörniges Protoplasma verdickt, in dem zerstreut sehr grosse Kerne lagen. Im Inneren fanden sich dicht aneinander gedrängte polyedrische Zellen mit deutlichen Mitosen. Die Masse

hatte das Aussehen von nicht vascularisirten, in lebhafter Proliferation begriffenen Zotten. Mehr in der Mitte der Neubildung lagen diese Massen nicht mehr frei in den Gefässen, sondern sie waren mit der Wand derselben vereinigt und mit den dieselbe infiltrirenden Zellen in Verbindung; sie enthielten bluthaltige Räume wie ausgebildete Gefässe. Aehnlich waren die Wucherungen in den Venen des Lig. lat., der rechten Tube und des linken Ovarium. Die Lungenknötchen bestanden aus einer mit Rundzellen infiltrirten Wand von Bindegewebe, die einen Haufen von grossen ovalen epithelialen Zellen einschloss; hier und da waren die Zellhaufen von einem Protoplasmasaum mit grossen Kernen umgeben und von zahlreichen Blutgefässen durchzogen.

Nach der Ansicht Pestalozza's handelt es sich um eine „Infection" des Organismus durch parasitäre Vegetationen, welche sich von einzelnen Residuen der Chorionzotten der Blasenmole entwickelt haben; insbesondere spricht er von einer in den mütterlichen Organismus transportirten fötalen Erkrankung, „einem wahren ektopischen Myxom der Chorionzotten". Er vergleicht seinen Fall selbst mit den destruirenden Blasenmolen, wie sie Wilton und Volkmann beschrieben haben, citirt aber doch als verwandte Fälle die von Guttenplan, Kaltenbach und (den später zu besprechenden) von H. Meyer. Dass seine Deutung des Befundes sicher nicht in Allem zutreffend ist, hebt Gottschalk ohne Zweifel mit vollem Rechte hervor. In destruirenden Molen, wie sie z. B. Volkmann beschreibt, setzt sich die Geschwulstmasse aus gleichmässig glattwandigen, schönen Blasen, also reinen Schleimcysten, zusammen mit zellarmer Wandbekleidung, hier aber in Pestalozza's Fall waren die Geschwulsttheile im Centrum nur theilweise myxomatös geworden, im übrigen waren sie zellreich geblieben; ja an der Peripherie dieser nach Gottschalk als lebhaft wuchernde Zotten aufzufassenden Masse befand sich ein Protoplasmasaum mit grossen Kernen. Gottschalk sieht diesen Fall wie ein Zwischending zwischen einfacher destruirender Mole und seinem Zottenstromazellsarkom an und zwar mit ausgesprochener Neigung zur Malignität; daher giebt er diesem Gebilde den Sondernamen: Sarcoma chorii myxomatodes. Marchand dagegen ist der Meinung, die er aus dem histologischen Aufbau der Geschwulst und besonders auch der Lungenmetastasen entnehmen zu müssen glaubt, dass es sich auch hier um eine gemeinschaftliche Wucherung und Verbreitung der „ektodermalen und syncytialen Elemente" handelt, wobei er allerdings die Aehnlichkeit des Falles mit dem Gottschalk'schen betont. Auch L. Fraenkel hebt die ausserordentliche Aehnlichkeit „beider Fälle, d. h. des Gottschalk'schen und dieses von Pestalozza" mitgetheilten mit Blasenmolenbildern hervor, zählt aber selbstverständlich auch letzteren zu den malignen vom Chorionzottenepithel ausgehenden Uterustumoren. Es ist in der That auffallend, dass Pestalozza diesem Falle eine so eigenthümliche Deutung giebt, da er bereits vorher Gelegenheit hatte, zwei Fälle zu beobachten und zu beschreiben, die er als bösartige Tumoren ansieht, welche möglicherweise von einer abnormen Proliferation „decidualer" Reste herstammen, wie er sagt. Der Befund war in beiden Fällen — der erste betraf eine 25-jährige Frau mit letal endigenden Blutungen nach 4-monatlichem Abort, der zweite eine 33-jährige Frau mit tödtlichen Hämorrhagieen, doch ohne nähere Angabe über die Zeit der letzten Gravidität — fast gleich.

„Rundliche fungöse Geschwulstmassen im Inneren des Uteruskörpers, im unteren Theil der Vagina ein ulcerirter Geschwulstknoten, in den Lungen zahlreiche kleine hämorrhagische Knötchen. Auch mikroskopisch gab es übereinstimmende Befunde: Die polypöse Geschwulstmasse im Uterus bestand aus sehr grossen, zum Theil colossalen (bis zu 150 μ) Zellen mit runden, auch unregelmässigen, einfachen oder 2- bis mehrfachen, gleichmässig färbbaren Kernen. Diese an der Peripherie die aufgelockerten Muskelfasern durchsetzenden Zellen drangen an einigen Stellen bis dicht an das Endo-

thel der Capillaren heran. In einigen jungen Knötchen fanden sich abweichend von diesem Befunde rundliche Zellen mit zahlreichen Mitosen, an der Peripherie einzelne Riesenzellen mit grossen Kernen zwischen den Muskelfasern. An einzelnen Stellen erstreckte sich die in blutigem Zerfall begriffene Masse bis an die Uterusinnenfläche, meist war sie aber von Schleimhaut mit wohlerhaltenen Drüsen und einem „sarkomatös" degenerirten Zwischengewebe bedeckt. — Die Knoten in der Vagina enthielten hämorrhagische Herde, in deren Umgebung Sarkomzellen in Alveolen angehäuft waren; längs der Trabekeln des Stromas und im Lumen der benachbarten Gefässe fanden sich grosse Zellen wie Riesenzellen. Die Lungen enthielten grösstentheils nur kleine hämorrhagische Herdchen; einige kleine Knötchen zeigten die Structur eines Alveolarsarkoms."

Pestalozza betrachtet die Geschwulst, welche er als „hämorrhagisches oder infectiöses Sarkom" bezeichnet, als ein „Rundzellensarkom mit charakteristischer Reaction der Muskelfasern"; er glaubt nämlich, dass die grossen Zellen, welche keine Kerntheilung zeigen, nicht die eigentlichen Geschwulstzellen darstellen, sondern umgewandelte glatte Muskelfasern sind, welche ihre Entstehung einer Reaction des Uteringewebes auf einen unbekannten Reiz hin verdanken. Wie nahe sich hier des Autors Auffassung mit gewissen Anschauungen v. Kahlden's, Menge's, Klien's und Winkler's begegnen, werden wir gleich sehen. Pestalozza lässt aber auch in genetischer Beziehung eine Abhängigkeit der Geschwulst von Deciduagewebe als möglich zu, obwohl er Saenger's Versuch, ein besonderes Sarcoma deciduo-cellulare aufzustellen, für verfrüht ansieht, „wenn auch Anamnese, Art der Ausbreitung, die Neigung zu Blutergüssen einen ätiologischen Zusammenhang zwischen puerperalen Processen und dieser Art von Geschwülsten mehr als wahrscheinlich machen". Saenger, der Pestalozza's Einwendungen widerlegt, kann die beiden eben berichteten Fälle des italienischen Autors nicht als „deciduale Sarkome" anerkennen, ja nicht einmal als Sarkome der Schleimhaut des Uterus, da deren Drüsen und Epithel voll erhalten waren, während von dem Zwischengewebe nur gesagt wird, dass es sarkomatöse Entartung aufzuweisen habe. Insbesondere stösst er sich an die Riesenzellen, die, wie er betont, Pestalozza selbst nicht als Abkömmlinge von Deciduazellen gelten lasse, sondern als solche von Muskelfibrillen, als eine Art „Myoklasten" oder „Leio-Myoklasten". Seine, Saenger's, Riesenzellen glichen dagegen ganz und gar den decidualen. Es ist leicht verständlich, warum ihm bei seiner Auffassung in Bezug auf die Genese und Zusammensetzung der Geschwulst Pestalozza's 2 Fälle nicht hierher gehörig erschienen. Indess Beschaffenheit und Anordnung der grossen Zellen stimmen, wie Marchand mit Recht hervorhebt, so vollständig mit dem in vielen anderen Fällen Gesehenen überein, dass Letzterer kein Bedenken trägt, sie zum Chorioepithelioma malignum zu rechnen. Es handelt sich auch hier um die beiden grossen epithelialen Zellformen des Zottenüberzuges. Auch Menge zählt Pestalozza's Fälle hierher, d. h. zu den von ihm acceptirten Saenger'schen „decidulen Sarkomen", wobei er sogar in der Deutung der „eigenthümlichen, von Muskelfasern herstammenden Riesenzellen" gleicher Ansicht ist wie Pestalozza. Nur deswegen, obwohl Menge's 2 Fälle bei chronologischer Ordnung der Casuistik erst später erwähnt werden müssten, will ich dieselben schon jetzt mittheilen, weil sich hier, wie bereits erwähnt, gewisse besondere Anschauungen mehrerer Forscher begegnen.

Menge berichtet von einer 36-jährigen Frau, bei der mehrere Monate nach der Geburt einer Blasenmole der Uterus vaginal exstirpirt worden ist, zu einer Zeit, da sich bereits ein bläulichroter Geschwulstknoten in der Scheide fand, und die schliesslich starb. Bei der Section entdeckte man zahlreiche grosse Geschwulstknoten im kleinen Becken und sehr zahlreiche Metastasen in Bauch- und Brustorganen. Mikroskopisch fand Menge — soweit der Befund hier interessirt — unregelmässig gewundene Stränge

aus epithelioiden Zellen mit Blut in den Zwischenräumen; die Stränge ähnelten vielfach Zotten, die Zellen aber entsprachen ganz denen der Graviditätsdecidua, nur hatten sie auffallend grosse bläschenförmige Kerne, wie sie den Deciduazellen nicht zukommen. An anderen Stellen — von M. „labyrinthartige Knäuel" genannt — sah man neben jenen Zellen sehr viel grössere Elemente von sehr unregelmässiger Form des Zellleibes und des Kernes, welche beide sich auffallend stark färbten. In den Knäueln begegnete man zahlreichen Kerntheilungsfiguren. Die beiden Zellarten schienen ganz verschiedener Art zu sein, indem die eine mehr an Epithelzellen, die andere an „gewucherte Muskelzellen" erinnerte. An der Grenze der Musculatur drangen die Geschwulstelemente in diese hinein, die Muskelzüge ersetzend. Andererseits schienen aber, wie zahlreiche Uebergangsformen lehrten, die Muskelfasern selbst „den Charakter der Neubildungszelle anzunehmen". — In der Metastase wurde nach chorialen Elementen ohne Erfolg gesucht.

In seinem zweiten Falle, der ein 18-jähriges Mädchen betrifft, fanden sich in den Geschwulstmassen grosse spindelförmige und runde deciduale Zellen, zum Theil auch mitten in der Musculatur. Die Elemente nahmen hier zum Theil riesenhafte, unregelmässige Gestalten an. Beweise für die Entstehung aus Muskelfasern waren hier nicht zu erbringen. — Menge leitet die Geschwulstzellen von den Elementen der Decidua ab und hält den Tumor für ein Sarkom, legt aber namentlich Werth auf das Vorkommen directer Uebergänge des Neoplasmagewebes in Bindegewebe und Muskelgewebe. Unter Berufung auf Pestalozza sowie auf v. Kahlden, welcher diesen Uebergang von Muskelfasern in Sarkomzellen zuerst nachgewiesen hat (auch Pick und Williams haben inbesondere bei Uterusmyomen die directe Transformation der glatten Muskelfasern in Sarkomelemente nachgewiesen. Ref.), will Menge „neben einer zweifellos zu beobachtenden sarkomatösen Erkrankung des Muskelbindegewebes auch an eine unter dem Einflusse der anrückenden aus Decidua graviditatis hervorgegangenen Sarkomzellen stattfindende directe Umbildung der Muskelelemente in echte Neubildungszellen glauben, gewissermaassen an eine Infection der Letzteren durch die Ersteren". Diese anscheinend aus Muskelelementen hervorgegangenen Zellen finde er auch in den Metastasen. Den Gedanken an eine echte Mischgeschwulst, „an eine carcinomatöse Wucherung der in der Decidua stets sich findenden Drüsenepithelien und eine gleichartige sarkomatöse Umwandlung der bindegewebigen decidualen Zellen" haben in M. jene oben (im Fall I) erwähnten Zellstränge hervorgerufen, welche er durch das Hineinwachsen von Zellmassen in Lymph- und Blutgefässe entstanden denkt. Von diesen Strängen epithelioider Zellen hebt nun Menge noch besonders hervor, dass sie fast durchweg einen zarten Endothelüberzug trugen. Marchand ist nun, trotz gewisser anderer — hier nicht erwähnenswerther — Schwierigkeiten in der Deutung dieser Zellstränge sehr geneigt, diese selbst für ektodermaler Natur zu halten, und die zarten Spindelzellen an ihrer Oberfläche vielleicht für abgeflachtes Syncytium anzusehen. Er schwankt überhaupt nicht, besonders bei Betrachtung der Fig. 2, 4 u. 6 der Menge'schen Arbeit, jene Geschwulstelemente für identisch mit den von ihm beschriebenen zu erklären. „Die grossen dunkler gefärbten Protoplasmamassen mit den sehr verschieden grossen chromatinreichen Kernen, welche ein vielfach zusammenhängendes Balkenwerk bilden und nicht selten vielkernige Protoplasmamassen zwischen die kleineren hellen Zellen und Muskelfasern hineinsenden, sind offenbar nichts Anderes als das gewucherte Syncytium. Die vermeintlichen Uebergänge in Muskelfasern, welche doch nur von der Aehnlichkeit nebeneinanderliegender Formen hergeleitet sind, werden einer genaueren Prüfung und Berücksichtigung der feineren Structurverhältnisse nicht standhalten können." Ebenso hebt L. Fraenkel die grosse Aehnlichkeit zwischen

den theils als aus Muskelgewebe hervorgegangen, theils als Riesenzellen gedeuteten vielkernigen Protoplasmamassen in den Menge'schen Tumoren und den syncytialen Gebilden des von ihm beschriebenen Tumors hervor. Bei der Besprechung der Klien'schen Mittheilung wendet sich Marchand noch schärfer gegen die — gleich Menge — auch von diesem supponirte „Infection" der Bindegewebs- und Muskelfasern von seiten der Geschwulstzellen und gegen die als Folge dieser Infection angenommene Entstehung von Riesenzellen aus glatten Muskelfasern. Klien liefert von seinem Falle, der sich ebenso wie die meisten anderen an die Geburt einer Blasenmole angeschlossen hat, ein histologisches Bild, das sicher nicht klar genug ist, um eindeutig erklärt zu werden.

Er spricht von zahlreichen Blutherden in verschiedenen Stadien der Organisation zwischen dem neugebildeten Gewebe, in dessen mittlerem Theil er einen balkenähnlichen Bau constatirt, doch ohne irgend welche Gebilde, welche sich als Derivate der Chorionzotten ansprechen liessen. In den Balken unterscheidet er: 1) specifische grosse Zellen mit grossen, oft multiplen, chromatinreichen Kernen von sehr verschiedener Gestalt und Anordnung. An manchen Stellen sind zwischen diesen andere Zellen eingestreut und zwar 2) ausserordentlich reichlich kleine Rundzellen, welche Klien mit Saenger als kleine Sarkomrundzellen auffasst; 3) Spindelzellen wohl auch zum Theil sarkomatöser Natur; 4) glatte Muskelfasern. Unter den specifischen grossen Zellen (1) unterscheidet er noch zwei Hauptformen, solche, welche sich ganz wie Deciduazellen verhalten und grössere „Riesenzellen", von denen er glaubt, dass sie zum Theil auch aus Deciduazellen entstehen, zum Theil aber aus Bindegewebszellen und glatten Muskelfasern. Dabei denkt er aber (gerade so wie Menge) an eine „Infection" der Bindegewebs- und Muskelfasern durch ein bestimmtes Agens. Gleichsam wie um allen Anschauungen gerecht zu werden, streift Klien auch noch die Möglichkeit einer Entstehung von Geschwulstzellen aus Endothelzellen der Gefässe. Die Balken der Geschwulstmasse hält Klien für umgewandelte Gefässe. In den Lungenmetastasen schienen ihm alle Zellen den Charakter von Deciduazellen zu besitzen. Er nennt schliesslich seinen Tumor ein „Sarcoma giganto-cellulare".

Marchand glaubt auch hier als die beiden Hauptformen der Geschwulstbestandtheile die von ihm beschriebenen syncytialen und Zellschichtselemente wiederzufinden. Und in den spindelförmigen und polyedrischen, zwischen den Muskelfasern liegenden Zellen, gegen deren Abstammung aus den inficirten glatten Muskelzellen er sich, wie erwähnt, stark ablehnend verhält, sowie in den in der Wand und auch im Lumen der Gefässe von Klien beschriebenen Elementen sieht er nur die grossen epithelialen Formen, welche seinen syncytialen Wanderzellen entsprechen. Die Deutung der mit umgewandelten glatten Muskelfasern in Verbindung gebrachten Geschwulstzellen, welche Menge und Klien in Uebereinstimmung mit gewissen Beobachtungen v. Kahlden's gegeben haben, wird einer anderen Auffassung weichen müssen, wenn man die neuesten Untersuchungen K. Winkler's aus dem Breslauer pathologischen Institut anzuerkennen bereit ist. Aus seiner Arbeit über „die Placentarstelle des graviden menschlichen Uterus" interessirt hier folgende Zusammenfassung seiner Ansichten.

Bevor im intervillösen Raume etwas von Syncytium gesehen wird, tauchen zwischen den Fasern der obersten Muskellagen lange, spindelförmige Protoplasmazüge von der Länge der Muskelfasern und von 2- bis 4-facher Breite auf, welche, mit Eosin lebhaft färbbar, in sich eine Anzahl dicht hinter einander gelagerter, grosser, länglicher Kerne führen. Nach der Decidua zu vermehren sich allmählich diese Gebilde mit vorrückender Schwangerschaft, im lockeren Deciduagewebe verbreiten sie sich, ihre Kerne runden sich. Sie gelangen an die Oberfläche, breiten sich hier flächenhaft aus und überziehen alle den intervillösen Raum begrenzenden Schichten des mütterlichen und fötalen Placentaantheils.

Winkler, der diese Gebilde „Syncytoblasten" nennt, sucht also den Ursprung des Syncytiums im mütterlichen Gewebsantheile der Placenta und zwar in der Musculatur der Bildungsstelle der Decidua. — Man wird

somit, wenn man die Protoplasmamassen des Chorioepithelioms als syncytiale Gebilde gelten lässt, und wenn man mit Menge, Pestalozza und Klien den Uebergang von Muskelfasern in Geschwulstzellen annimmt, sich für einen einfacheren Zusammenhang der beiden soeben genannten Elemente im Sinne der Winkler'schen Auffassung von der Abstammung des Syncytiums aussprechen können. Winkler selbst, der darauf hinweist, dass nach dem 6. Monate die regressive Metamorphose des Syncytiums einsetzt, ebenso wie der allmähliche Schwund der ektodermalen fötalen Zellschicht, während die Deciduazellen am constantesten von allen Placentabestandtheilen bis zum völligen Ablauf der Schwangerschaft eine unveränderte Gleichförmigkeit in Bezug auf Form und Tinctionsfähigkeit bewahren, — Winkler selbst glaubt diesen lebensfähigsten Elementen der Placenta, also den Deciduazellen, „eine wichtige Rolle in der Genese derjenigen bösartigen Neubildungen zuerkennen zu müssen, die sich bisweilen nach Aborten oder rechtzeitigen Geburten an der Placentarstelle entwickeln." Er spricht daher auch in seiner jüngsten Abhandlung, seiner Habilitationsschrift, von einem Deciduoma malignum und schliesst sich somit an die älteste, Saenger'sche Anschauung von der Natur und Herkunft der Geschwülste an. Der gleichen Ansicht huldigt Löhlein, wenn er sich auch etwas reservirt in seinem Endurtheil verhält. Er berichtet von einer 47-jähr. Patientin, bei welcher 8 Monate nach Beginn der Menopause und $1^3/_4$ Jahr nach der Geburt einer excessiv grossen Traubenmole übelriechender Ausfluss und irreguläre Blutungen auftraten, welche nach weiteren 6 Monaten eine Exstirpation des Uterus indicirten.

An der Vorderwand des Körpers fand sich ein etwa fünfmarkstückgrosses Ulcus, daneben einige kleinere Knoten von „deutlich sarkomatöser Structur" mit herdweise eingelagerten Deciduazellen neben Blutextravasaten. Im Ganzen bot die Geschwulstmasse das Bild eines „Rundzellensarkoms", nur die Randzone bestand aus decidua-ähnlichen Zellen in feinfaserigem Gerüst. Damals war der Process im Wesentlichen noch auf die Uterusschleimhaut beschränkt, die Uteruswand nur in geringem Grade ergriffen, und Erscheinungen einer regionären oder metastatischen Ausbreitung des Processes waren nicht vorhanden.

(Im Nachtrag seiner Arbeit bemerkt L., dass die Frau genau 1 Jahr nach der Operation, wie es scheint, an Lungenmetastasen gestorben ist.) Löhlein, der seinen Fall in Analogie mit dem Kaltenbach'schen (s. o.) bringt, glaubt, dass man sich hier „mit der allgemeinen und unklaren Annahme einer gewissen Prädisposition der Corpusschleimhaut zu maligner (sarkomatöser) Neubildung nach überstandenem Myxoma chorii wird begnügen müssen", spricht sich gegen jede Annahme einer unmittelbaren, bösartigen Infection durch die Zellen des entarteten Chorions aus und will daher die Geschwulst einfach nur als „Sarcoma uteri partim deciduo-cellulare post myxoma chorii" nennen. — Marchand hält ein sicheres Urtheil über die Natur der verschiedenen Zellformen dieses Falles bei der Kürze der Beschreibung nicht für möglich, doch macht es ihm ein Vergleich mit seinem Fall II sehr wahrscheinlich, dass die polyedrischen deciduaähnlichen Zellen, welche den Rand der Neubildung an der Grenze der Musculatur einnehmen, die epithelialen Zellen der Langhans'schen Schicht waren. Auch dem Ref. scheint gerade dieser Löhlein'sche Fall gegen einen Zusammenhang der im Tumor gefundenen Elemente mit Deciduazellen zu sprechen. Denn eine derartig lange Persistenz von Deciduazellen, wie sie hier bei dem späten Eintritt der klinischen Erscheinungen und sogar noch bis nach bereits eingesetzter Menopause angenommen werden muss, fällt in den Bereich der Unmöglichkeit oder so schwacher Wahrscheinlichkeit, dass jede andere Deutung des Befundes plausibler wird,

sei es, dass man das Aussehen des grössten Theils der Geschwulst ohne Rücksicht auf die Randzone ins Auge fasst und einfach von einem ganz gewöhnlichen „Rundzellensarkom" spricht, sei es, dass man unter Anerkennung einer Abhängigkeit der Geschwulst von der voraufgegangenen Blasenmole eine Retention von Placentartheilen supponirt und sich dann im Marchand'schen Sinne für eine Abstammung aus den epithelialen Zottenschichten entscheidet oder im Sinne Gottschalk's für eine Entwicklung aus verhaltenen fötalen Stromazellen, die, weil die Zellen des Chorionbindegewebes von Haus aus eine weit geringere Wachsthumsenergie besitzen als das Zottenepithel, eine mehr oder weniger schleichende und symptomlose gewesen ist (s. o. Fälle von Pfeiffer u. Kaltenbach).

Von älteren, in der Saenger'schen Arbeit bereits angeführten Fällen sind noch zu erwähnen 2 Fälle von Schmorl und einer von Schmorl-Köttnitz.

In dem einen fand sich als zufälliger Sectionsbefund bei einer 8 Wochen post partum an Typhus gestorbenen Frau eine von der Placentarstelle ausgegangene, wenig ausgedehnte, nur in die oberflächlichen Muskellagen hineingewucherte Geschwulst, deren Matrix die Decidua allein zu sein schien, während in den beiden anderen Fällen, von denen der eine von Dr. Köttnitz klinisch genau beobachtet worden ist, die schwammige Muttergeschwulst, welche in die Uterushöhle pilzförmig hineinragte und zugleich die ganze Uteruswand durchsetzte, ebenso wie die in Vagina, Lig. latum und Lunge vorhandenen Tochterknoten „einen sehr complicirten Bau" aus „decidualen und placentaren" Bestandtheilen aufwiesen.

Schmorl spricht daher später, indem er Saenger's Ansicht und Bezeichnung für nicht richtig hält, weil nicht nur Decidua, sondern auch fötale Theile in der Geschwulst gefunden wurden, von einem „Blastoma deciduo-chorion-cellulare", eine Benennung, die, wie Gottschalk betont, in jedem Falle wenig glücklich gewählt ist, weil der Begriff „Blastoma" in keiner Weise die Bösartigkeit der Geschwulst ausdrückt. Gottschalk weist den Namen unbedingt zurück, selbst wenn es sich, wie er ohne den geringsten Zweifel annimmt, speciell in den beiden letzteren Fällen von Köttnitz-Schmorl und Schmorl gar nicht um die von ihm Sarcoma chorii cellulare genannte Geschwulst, sondern um einen destruirenden Placentarpolypen gehandelt hat, eine Auffassung der Schmorl'schen Berichte, welche auch Marchand theilt. Die Köttnitz-Schmorl'schen Fälle würden sich also in gewissem Sinne dem Falle v. Kahlden's anschliessen, der folgenden Befund mittheilt:

3½ Monate nach einer normalen Geburt fand sich an der Hinterwand des Uterus eine mit breiter Basis aufsitzende polypöse Geschwulst von 2 cm Dicke, welche an der unebenen Oberfläche mit einer dicken Schicht von Fibrin und eingelagerten rothen Blutkörperchen bedeckt war. Mehr in der Tiefe traten Züge von spindelförmigen Zellen auf, weiterhin grosse Zellen mit grossem Kern, mehr vereinzelt oder in compacten Massen; Nester von ähnlichen Zellen fanden sich innerhalb der Uterusmusculatur und zwar in Hohlräumen, welche blutgefüllten Gefässen entsprachen. Die Zellhaufen bildeten deutliche Zapfen, die in die Höhle hineinragten, in ihrem Innern aber ein bindegewebiges Gerüst führten.

v. Kahlden deutet diesen Befund als Chorionzotten, welche in die Venen des Uterus vorgedrungen und dort weiter gewuchert waren; als Ausgangspunkt der Wucherung nimmt v. Kahlden einen Placentarpolypen an. Er hebt noch hervor, dass neben den Zottenwucherungen in den Bluträumen fibrinöse Thromben entstanden und im Anschluss an diese auch Gerinnungs- und Nekrotisirungsvorgänge im Uterusgewebe selbst aufgetreten waren, welche er als Ursache des theilweisen Schwundes der Uteruswand betrachtet. v. Kahlden spricht von einem „Placentarpolyp mit destruirender Chorionzottenwucherung", hält aber die Malignität nur für local. Saenger sieht in Fällen dieser Art nur eine Art parasitären

Eindringens der wuchernden Zotten über die ihnen sonst gesetzten Grenzen hinaus, wobei sich die mütterlichen Gewebe (Serotina, Muscularis, Serosa uteri) völlig passiv verhalten; diese Zottenwucherungen sind zeitlich beschränkt und erschöpfen sich, weshalb es wohl auch leichtere Fälle geben mag, bei denen es nicht zur Usur der Uteruswand und zur tödtlichen Sepsis komme. „So lange es aber lediglich bei chorialen Wucherungen innerhalb der Serotina und des Myometriums bleibt, ohne jegliche eigene neoplasmatische Betheiligung der Deciduazellen, der Muskelfasern etc. und ohne Metastasen, wird man auch mit v. Kahlden jene destruirenden Gebilde für gutartige, ja überhaupt nicht für ‚Geschwülste' erklären müssen." Anders urtheilen Marchand und Veit über diesen Fall. Veit reiht denselben einfach in die „malignen Deciduome" ein: „Der einzig bedenkliche Punkt ist die Gefässentwicklung in den in Wucherung begriffenen Chorionzotten (v. Kahlden spricht nämlich von einem im bindegewebigen Gerüst der Zellzapfen befindlichen, mit Blutkörperchen gefüllten Canal. Ref.); das erweckt mir gewisse Bedenken, da es sich nur um Verhaltung kleiner Eitheile gehandelt hat, also eine lebende Kraft, die diese Gebilde mit Blut füllen sollte, nicht besteht; der Autor selbst spricht von Hineinwachsen von mütterlichen Gefässen in die Zotten; ich halte es für besser, anzunehmen, dass diese von der Mutter vascularisirten ‚Zotten', soweit sie dies waren, ursprüngliche mütterliche Gewebe bildeten." In seiner Weise, d. h. entsprechend seiner genetischen Beurtheilung der Chorioepitheliome, erklärt Marchand den Fall für eine Zottenepithelwucherung malignen Charakters. „Offenbar bestand der Hauptttheil der Wucherung aus der epithelialen Bekleidung, welche, aus der Abbildung zu schliessen, umfangreiche Massen eines kernreichen Syncytiums bildete." Der Fall ähnelt, wie Marchand zufügt, dem Befunde von H. Meyer, den letzterer als ein Beispiel von zerstörender Wucherung zurückgebliebener myxomatöser Chorionzotten beschreibt und mit dem von Klebs herrührenden Namen „Epithelioma papillare corporis uteri" belegen will:

Bei einer 55-jähr. Frau war nach der Ausräumung einer grossen Blasenmole, nach wiederholten heftigen Blutungen und anhaltenden Schüttelfrösten der Tod eingetreten. Bei der Section zeigte die Uteruswand unter missfarbigen Auflagerungen eine unregelmässig höckerige, wie angenagt aussehende, stellenweise mit kurzen Zotten besetzte Oberfläche, darunter sulzige Gewebspartieen; nirgends Schleimhaut; Dicke der Musculatur stellenweise verringert. Die Veränderung war nicht auf eine bestimmte Placentarstelle beschränkt, sondern hatte die ganze Innenfläche eingenommen. Mikroskopisch bestanden die oberflächlichen Herde aus cylindrischen Gewebssträngen, welche der Höhle zustrebten; die meisten waren mit einem dicken Ueberzug aus „Epithelzellen bedeckt, doch war das Protoplasma der Zellen „hyalin entartet", verquollen und verschmolzen. Im Inneren der Stränge fanden sich zum Theil „Epithelzellen", zum Theil spindelförmige Bindegewebszellen; in einigen Strängen bildete das Bindegewebe die Hauptmasse, auch die Zellen des Centrums waren zum Theil „hyalin", Blutgefässe waren darin nicht vorhanden. H. Meyer ist mit Klebs der Ansicht, dass die Stränge mit Chorionzotten verwandt seien, doch handle es sich nicht um eine einfache Wucherung von Chorionzotten. „Es ist in dem ursprünglichen Gewebe eine Veränderung aufgetreten, welche sich hauptsächlich in der Ueberwucherung der epithelialen Gebilde äussert und ihm den Charakter der Bösartigkeit aufprägt."

Vergleichen wir, sagt Marchand zu diesem Falle, mit der etwas kurzen Beschreibung die sehr charakteristischen Abbildungen, so ist das, was zunächst in die Augen fällt, die enorme Wucherung des sog. Chorionepithels, welches dicke, zusammenhängende, balkenförmige und ganz unregelmässige Syncytiummassen bildet. Die sog. „hyaline Entartung" ist offenbar nichts anderes als die homogene Beschaffenheit des Protoplasmas. Was Meyer als noch erhaltene Reste von Zotten ansehen will, hält Marchand für — nach der Zerstörung der Gewebe durch das wuchernde

Zottenepithel — stehen gebliebene, zottenähnliche Theile der Wand. Es handelt sich also bei den „cylindrischen Gewebssträngen“ nicht um Neubildungen, welche der Höhle zustreben, sondern umgekehrt um Wucherungen, die in die Tiefe eindringen. Die innerhalb der Stränge, welche Marchand also als syncytiale Massen ansieht, von Meyer beschriebenen „Epithelzellen“ führt Ersterer auf gewucherte Elemente der Zellschicht des Chorion zurück, so dass er also nicht ansteht, diese ganze Neubildung zur Gruppe der „Chorioepitheliome“ zu rechnen, während sie Saenger — weil sich von einer Betheiligung der Deciduazellen bei der Wucherung nichts nachweisen lässt — zu den destruirenden Blasenmolen zählt, von denen dasselbe hinsichtlich ihres parasitären Eindringens in die sich gänzlich passiv verhaltenden mütterlichen Gewebe gelte, als von den „destruirenden Placentarpolypen“. Dass Gottschalk diesen Fall, wenn auch noch etwas schwankend, mit den Fällen von Pestalozza und P. Müller zu seiner von ihm als „Sarcoma chorii myxomatodes“ bezeichneten Sonderart der Geschwulst zu rechnen geneigt ist, ist bereits oben von mir bemerkt worden. Auch L. Fraenkel rechnet ihn zu den malignen Choriongeschwülsten, die sich so häufig an Blasenmolen anschliessen; er deutet nur, abweichend von der oben mitgetheilten Marchand'schen Ansicht, die strangförmigen Gebilde als eine von den gewucherten Residuen der ursprünglichen Blasenmole hervorgerufene deutliche Zottenformation.

Während Saenger den H. Meyer'schen Fall in eine gleiche Kategorie stellt mit den von Volkmann, Jarotzky und Waldeyer, von Krieger und von Wilson beschriebenen destruirenden Blasenmolen, zählt er den von Lebensbaum beschriebenen Fall, den Letzterer selbst als „Krebs der Vagina als Impfmetastase bei Corpuscarcinom“ bezeichnet, zu seinen deciduo-cellularen Sarkomen, d. h. nur mit grosser Wahrscheinlichkeit, weil ihm klinischer Verlauf und mikroskopischer Befund auch dazu passen. Sicher ist diese Annahme nicht absolut zutreffend, dazu sind die histologischen Details zu unklar. Der Verfasser, welcher die Geschwülste als „Adenocarcinoma mit vorgeschrittener kolloider Degeneration“ auffasst, obwohl er sogar das „Deciduoma malignum“ erwähnt und somit kennt, beschreibt den metastatischen — dem Uterustumor vollständig ähnlichen — Scheidentumor folgendermaassen:

„Die Krebszellen enthielten feinkörnige Körperchen und einen cylinder- oder halbmondförmigen, nach der Peripherie verdrängten Kern, wobei der Rest des Zellkörpers durch eine gleichmässig durchsichtige Masse ausgefüllt wurde. Hier und da flossen die Zellen in ein Krebszellennest zusammen, das Bild eines Netzgewebes vortäuschend.“

Aus diesem Bilde, in dem höchstens die Erwähnung des Netzwerks und die — vielleicht als Glykogen zu deutende — gleichmässig durchsichtige Masse in den Zellkörpern den entfernten Verdacht auf ein Chorioepitheliom erwecken könnten, ist mit Sicherheit nichts zu entnehmen. Er scheint mir ebensowenig hierher zu gehören, wie die Fälle von Klotz, welche dieser selbst als „Adenom der Placenta“ bezeichnet, ein pathologisch-anatomisch ganz unhaltbarer Name; denn seit wann hat die Placenta Drüsen?! Gemeint ist selbstverständlich eine Wucherung der Drüsen der Placentarstelle, der Serotina, in einem Falle, nach der Entfernung der nach einem Abort 2 Monate lang zurückgebliebenen Placenta, im anderen 2 Jahre nach der letzten Entbindung. In beiden Fällen handelt es sich ohne Frage um polypöse Geschwülste mit adenomartiger Wucherung von Drüsenräumen in einem Gewebe, das grosse Aehnlichkeit mit dem einer Decidua vera hat. Es erinnert das Bild an eine Endometritis decidualis post abortum, bei der die Mucosa ja auch zu Polypen umgewandelt werden

kann. In solchen Polypen findet man dann inselförmige Herde von Deciduazellen, welche, wenn sie weiterhin noch lebenskräftig genug sind, um persistiren zu können, „meist oder häufig weiter ernährt und allmählich zu Adenomen metamorphosirt werden“ (Küstner). Saenger will für diese Klotz'schen Fälle, welche er als deciduale Neubildungen mit drüsigen Gebilden auffasst, den Namen Deciduo-adenoma oder Adenoma-deciduale vorschlagen, im Gegensatz zu seinem drüsenfreien Deciduo-Sarcoma und Sarcoma deciduo-cellulare.

Saenger erwähnt endlich noch den Fall Blanc: „Retention placentaire par Déciduo-Sarcome du placenta“, bei dem es sich um eine schwierige Placentarlösung nach Abort im 5. Monat mit putridem Zerfall der Placenta und Resorptionsfieber gehandelt hat, wobei wohl eine abnorme Verbindung mit der Serotina und Muscularis bestanden haben kann, aber, wie Saenger ablehnend hervorhebt, ein Sarcoma deciduo-cellulare nicht vorlag. Ich vermag mir aus dem Bericht im Centralbl. f. Gyn. kein bestimmtes Urtheil über den Fall zu bilden. Dagegen muss der von Nové-Josséraud et Lacroix sehr genau beschriebene Fall hierher gezählt werden:

Bei einer 24-jähr. Frau traten 4 Wochen nach der Geburt einer grossen Blasenmole Blutungen in 3—8-tägigen Intervallen auf. An der Vorderwand des vergrösserten Uterus fand sich bei der klinischen Untersuchung eine erweichte und verdünnte Partie; in den durch Cürettement gewonnenen Massen wurden glatte Muskelfasern und auffallend grosse, scheinbar carcinomatöse Zellen gesehen. Nach der Vaginalexstirpation stellte Lacroix folgenden makroskopischen und mikroskopischen Befund fest: Nussgrosse, auf dem Durchschnitt sehr weiche, schwammige und mit Blut durchtränkte Geschwulst an der Hinterwand der Uterushöhle. In der Corpusmusculatur versprengte, dunkelrothe Knoten. Der vorspringende Theil der Hauptgeschwulst bestand zumeist aus Coagulum und Fibrinnetzen, an der Basis aus einem ohne scharfe Grenze in die Musculatur übergehenden Gewebe, das sich aus zwei Zellformen zusammensetzte. Die Hauptmasse bildeten polyedrische oder rundliche und spindelförmige Elemente mit sehr zartem, feingranulirtem Protoplasma und bläschenförmigen, schwach färbbaren Kernen. Die Zellen der zweiten Gruppe unterscheiden sich leicht von diesen durch ihre zum Theil colossale Grösse, wodurch sie den grössten Riesenzellen bei Tuberculose oder den Myeloplaxen gleichkommen. Die meisten dieser Zellen, von denen Lacroix nicht sicher bestimmen kann, ob sie unter einander zusammenhingen, hatten nur einen Kern, mehrkernige waren aber auch nicht selten; besonders fiel ihre ganz unregelmässige, keulenförmige oder stark gelappte Form und ihre intensive gleichmässige Färbung auf, dabei fanden sich wenig Kerntheilungsfiguren. Im feinkörnigen, stellenweise homogenen Protoplasma sah L. oft Fetttröpfchen und einzelne Vacuolen. Die Geschwulstmasse drang in die Gefässe der Uteruswand und in die Uterusmusculatur ein.

Lacroix hält die colossal grossen Zellen für Abkömmlinge der Deciduazellen, wenn sie auch in manchen Punkten von ihnen differiren; die kleinen sind möglicherweise Uebergänge von Bindegewebszellen zu jenen grossen Zellen. Er entscheidet sich, trotz der ihm auffallenden Aehnlichkeit seines Falles mit dem Gottschalk's, für den Namen Deciduoma malignum, also für eine rein deciduale Natur seines Tumors ohne Spur einer Betheiligung der Zotten.

Ohne Weiteres erhellt aus dem genau beschriebenen histologischen Befund die Uebereinstimmung desselben mit der typischen Form des Marchand'schen Chorioepithelioma malignum.

Weniger genau ist der Bericht, den Jeannel von einem Falle giebt, welchen er auch Déciduome malin nennt:

Die durch Vaginalexstirpation gewonnene Uterusgeschwulst hatte „alle makro- und mikroskopischen Zeichen des Déciduome malin“; sie bildete pulpöse, hämorrhagische, im Parenchym des Uterus sitzende Knoten; ähnliche „ekchymotische Flecke“ sah man längs den Gefässen. Histologisch fand sich als hauptsächlichstes und sogar einziges Element „die Deciduazelle mit allen ihren Charakteren und Varietäten, vollständig gleich der der Decidua vera und serotina“.

Aus dieser Mittheilung lässt sich eine kritische Beurtheilung des Falles nicht ermöglichen.

Ein weiterer älterer, der französischen Literatur entnommener Fall ist der von Paviot als malignes Deciduom bezeichnete Tumor, den er bei einer 48-jährigen Nullipara, die auch nie abortirt hatte, nach deren Tode durch die Section gefunden hat. Klinisch ist hervorzuheben, dass die Frau seit 13 Jahren an Menorrhagieen und seit 6 Monaten vor ihrem Ende an Kachexie gelitten hat:

Der kindskopfgrosse, auf dem Durchschnitt mit ziemlich fester Geschwulstmasse infiltrirte Uterus enthielt eine kaum erkennbare Höhle Am Peritoneum fanden sich zahlreiche rundliche Knoten; sämmtliche Retroperitonealdrüsen waren infiltrirt. Metastasen gab es im rechten Leberlappen, im Herzen und viele in den Lungen. Die Geschwulst des Uterus zeigte auf ihrem Durchschnitt im unteren Theil einen alveolären Bau und enthielt zahlreiche, einen weisslichen Saft bergende Hohlräume. Mikroskopisch sah man sehr verschieden grosse runde und polyedrische Zellen, von stark epithelähnlichem Aussehen und mit grossen maulbeerförmigen und runden Kernen versehen. Die Zellen sassen an den Balken des Stroma fest, das keine regelmässigen Alveolen einschloss. In den cystischen Hohlräumen gab es zottige Auswüchse und eine Cylinderepithel-Auskleidung, im Lumen Zelltrümmer. In der Mitte einer festen Geschwulstmasse fand sich ein Rest erhaltener Uterusmusculatur und darin „ein typisches Adenom mit Cylinderepithelräumen.“ Die Metastasen setzten sich nur aus der grosszelligen Geschwulstmasse ohne bestimmte Anordnung zusammen.

Paviot sieht in der beschriebenen Geschwulst zwei differente Theile, ein gutartiges Cystoadenom, das die ganze Musculatur des unteren Abschnittes ersetzt hatte, und ein bösartiges Deciduom. Er glaubt, dass ursprünglich eine Adenombildung vorlag, dass dann infolge dieser eine unbekannt gebliebene Gravidität frühzeitig mit einem Abort endigte und an diesen sich die Geschwulstentwicklung anschloss. Die histologische Schilderung lässt viel weniger auf ein Chorioepitheliom schliessen, als vielmehr auf ein Adenocarcinom mit vielfacher Epithelausfüllung der Drüsenräume und mit atypischer Wucherung der Krebszellen ins benachbarte Bindegewebe hinein.

Marchand glaubt zu diesen malignen Geschwülsten mit grosser Wahrscheinlichkeit noch einen Fall hinzurechnen zu können, den J. Fr. Meckel in der Dissertation von Gregorini im Jahr 1795 mitgetheilt hat:

Bei der Section einer Frau, welche im 10. Monate der Schwangerschaft eine grosse Blasenmole geboren hatte, dann an unregelmässigem Wochenfluss litt, chlorotisch und phthisisch wurde und nach einem Jahre starb, fand sich eine Verwachsung des Netzes mit einem eigenthümlichen Auswuchs des Uterus, der in Form eines bei leichtem Druck blutenden, weichen, röthlich gefärbten Fungus über die oberen Grenzen des Beckens hervorragte. Dieser Auswuchs war, wie sich nach Eröffnung des ausgedehnten und abgerundeten Uterus zeigte, aus dem Fundus und Körper desselben hervorgegangen, an dessen Innenfläche eine ähnliche Entartung vorhanden war. Während sonst derartige Tumoren nach abwärts wachsen und polypös in die Scheide herabhängen, war die Geschwulst in diesem Falle nach aufwärts und in die Bauchhöhle hineingewuchert. In den Lungen fanden sich phthisische Veränderungen.

Aus der Anamnese, dem klinischen Verlauf und auch aus den guten, dem Werk beigegebenen Abbildungen heraus hält es Marchand für sehr wahrscheinlich, dass die Geschwulstbildung zur Gruppe der sogenannten „decidualen“ Tumoren gehörte, wofür auch der hämorrhagische Charakter spreche. „Vermuthlich stellte der grosse Tumor am Fundus ein Hämatom dar, das von der Durchbruchsstelle der Geschwulst an der Hinterwand des Uterus ausgegangen war. Metastasen scheinen nicht vorhanden gewesen zu sein.“

II. Genese des Tumors.

1) Aus Schwangerschaftsproducten.

a) Decidua.

Im Vorhergehenden sind bereits mehrere Publicationen erwähnt, welche, zur Zeit resp. gleich nach der bedeutenden Saenger'schen Arbeit veröffentlicht, sich zumeist an die Anschauungen des Letzteren anschlossen. Saenger hat nämlich im Jahre 1893 im Archiv für Gyn. (Bd. XLIV) alle bis dahin ihm bekannt gewordenen und zur Prüfung zugänglichen Beobachtungen, welche ihm als zum Gebiet der von ihm ursprünglich Deciduoma malignum genannten Tumorart gehörig erschienen, kritisch zu sichten und einzutheilen versucht. Die in dieser Arbeit niedergelegte Auffassung von dem Charakter der Geschwulst ist — so könnte man sagen — für eine ganze Schule maassgebend geworden, d. h. für alle diejenigen, welche mit Saenger der Ansicht huldigen, dass die Genese der hierher zu rechnenden Tumoren sicher auf ein Schwangerschaftsproduct, und zwar auf die Decidua zurückzuführen ist.

Seinen ersten, der erwähnten Veröffentlichung zu Grunde liegenden Fall beschreibt Saenger als einen rubinrothen, einem Granatapfel ähnlichen Tumor, in dem bei mikroskopischer Untersuchung die ausserordentliche Grösse der zelligen Geschwulstelemente auffällt, welche, bald ein Netzwerk bildend, bald in breiteren welligen Zügen angeordnet, vielfach mit Blutungen und Leukocyten durchsetzt sind. Dabei verhalten sich die Zellen denen der normalen Decidua graviditatis völlig gleich. Es sind mächtige, epithelioide Zellen von abgerundet-viereckiger, ovaler, spindelförmiger, kolbiger Form mit grossem, dunkelgefärbtem Kern und vielfach deutlich hervortretenden Kernkörperchen, doch verhältnissmässig etwas schmälerem, blassem Protoplasmahof. Diese Zellen sind einzeln oder zu mehreren in einem scharf umrissenen, aber zarten Reticulum, an dessen Knotenpunkten hier und da kleinere Kerne oder eine Gruppe mehrerer Kerne sichtbar sind, eingelagert; freie und in den Maschen desselben Netzwerks liegende Riesenzellen mit 1—13 Kernen vervollständigen das Bild, welches den Autor zu dem Schlusse kommen lässt, „dass sowohl die Hauptmasse der Zellen, wie auch die reticuläre Zwischensubstanz mit ihren Riesenzellen ganz genau dem wahren Deciduabindegewebe, den echten Deciduazellen entspricht, dass somit unter dem Einfluss der Schwangerschaft und eines unbekannten pathologischen Reizes in der That die Deciduazelle zur Sarkomzelle geworden ist.“

Saenger, der ursprünglich seinen Fall als Deciduoma malignum — gerade so wie Pfeiffer (siehe oben) — bezeichnet hat, ist später von dieser Benennung zurückgekommen, weil sie ihm, „abgesehen von der Barbarei dieses Ausdruckes“ nur auf solche Gebilde anwendbar erschien, die alle Gewebselemente der Decidua, also auch Drüsen, enthielten. Er führte statt dessen den Namen Sarcoma seu Neoplasma deciduocellulare (oder allenfalls noch Deciduo-Sarkom) ein und trennt die Fälle, besonders mit Rücksicht auf die kurz vorher veröffentlichten Beobachtungen von Gottschalk (siehe unten) und Schmorl (siehe oben) und unter Betrachtung aller mehr oder weniger verwandten Fälle, insbesondere der sogenannten destruirenden Blasenmolen und der Placentarpolypen mit destruirender Chorionzottenwucherung (v. Kahlden siehe oben) in 3 verschiedene Kategorieen:

1) Sarcoma deciduocellulare s. deciduale ohne nachweisbare Betheiligung chorialer Elemente;
2) Sarcoma deciduocellulare mit Betheiligung chorialer Elemente:
   a) nach einer Blasenmole,
   b) mit sarkomatöser Erkrankung der Chorionzotten (Sarcoma chorion-deciduocellulare).
3) Interstitielle destruirende Blasenmole und destruirender Placentarpolyp.

Die letzte Gruppe trennt S. von den decidualen Neubildungen, da sich bei ihnen die mütterlichen Gewebe (Serotina, Muscularis und Serosa uteri) völlig passiv verhalten; höchstens kommt es in der unmittelbaren Umgebung der vordringenden Zotten zu entzündlichen Vorgängen als Folge der chorialen Erkrankung. Es handle sich lediglich um eine Art parasitären Eindringens der wuchernden Zotten über ihre normalen Grenzen hinaus. Zu dieser Gruppe bilden aber die Fälle der zweiten Kategorie, also die deciduo-cellularen Sarkome mit Betheiligung chorialer Elemente gewissermaassen die Brücke; es lassen sich nämlich darunter, wie in der Eintheilung hervorgehoben, Fälle unterscheiden nach einer, d. h. also im Zusammenhange mit einer Blasenmole und solche im Zusammenhange mit malignen Zottenstromawucherungen.

Die fötalen Bestandtheile des Tumors, soweit sich solche hin und wieder (nach Saenger's Anschauung) vorfinden, hält dieser für nebensächlich im Aufbau der Geschwulst. Auch in späteren Auseinandersetzungen des Autors über dieses Thema — zumeist mündlichen Discussionen im Anschluss an einen Vortrag — hält derselbe an seiner Ansicht fest, wobei er gleich Veit die Betheiligung der Zottentheile für accidentell ansieht, herbeigeführt durch die nicht seltene, schon unter normalen Verhältnissen vorkommende Deportation von Placentarzotten. Nachdem bereits vorher Nitabuch, Rohr (-Langhans), Eckardt und Gottschalk die Beobachtungen gemacht hatten, dass sich Zotten ziemlich entfernt vom intervillösen Raum in Venen des Uterus vorfanden, und nachdem vor allem Schmorl zuerst die Aufmerksamkeit auf die Emboli der Lungen mit „Placentarriesenzellen“ (besonders bei der Eklampsie) gelenkt hatte — ein Befund, den auch Lubarsch und besonders Kassjanow, letzterer direct als eine physiologische Erscheinung in beschränktem Sinne, haben bestätigen können — konnte Veit auf Schnitten durch das ganze Ei einer recht frühen, durchaus unveränderten Tubengravidität im Lumen einer mit dem intervillösen Raume nicht communicirenden Vene einen Zottenquerschnitt nachweisen und ausserdem den directen Uebergang von mütterlichen Venen in den intervillösen Raum feststellen, von dem aus sich in jene Venen hinein einige Centimeter weit Zotten erstreckten. In grösserer Entfernung vom intervillösen Raum wurden wiederholt im Lumen von Venen, dasselbe mehr oder minder ausfüllend, Theile von Zotten „besonders häufig Zellen der Langhans'schen Schicht und einmal auch syncytiale Zellen“ gefunden. Dabei will Veit in solchen normalen Fällen nie Coagulationen in den Gefässen gesehen haben, so dass er gleich Heinz zu der Ansicht kommt, dass in den normalen Zellen der Langhans-Schicht und des Syncytiums ein die Coagulation verhinderndes, chemisches Agens steckt. Wieweit diese Heinz-Veit'sche Annahme richtig ist, lässt sich mit Sicherheit nicht feststellen (siehe unten Marchand's abweichende Ansicht). An der Deportation von Chorionzotten und Theilen derselben auf venösem Wege in entferntere Organe kann heute nicht mehr gezweifelt werden, seitdem insbesondere durch L. Pick auch die Verschleppung von gutartigen Blasenmolenpartikeln einwandfrei nachgewiesen worden ist. Ich komme darauf weiter unten bei Erörterung der Beziehungen zwischen Blasenmole und Chorioepitheliom zu sprechen.

Während aber z. B. Runge, der in Bezug auf die Genese des Chorioepithelioms auf Marchand'schem Standpunkte steht, bei den Deportationen normaler und pathologisch veränderter Zotten einen Unterschied macht zwischen den fortgeschwemmten placentaren, d. h. Zottenstromatheilen, die belanglos sind, und den epithelialen Partieen, d. h. den

Langhans'schen Schicht- und Syncytialelementen, weil die letzteren allein gut- oder bösartig wuchern können — er erinnert an die unter einem bestimmten Reiz (Krankheit der Mutter) angeregten benignen Primärwucherungen des Zottensyncytiums bei Eianheftung, bei Abort und besonders, wie Bulius nachgewiesen hat, bei Eklampsie — halten Veit und Saenger in jedem Falle die Zottenmetastasen für nebensächlicher Natur, und Saenger hebt auch nach Kenntnissnahme der Fälle von L. Fraenkel und Marchand die Differenzen zwischen diesen und seinem ersten Falle als so bedeutend hervor, dass er eine Analogie mit denselben nicht anerkennen kann. Nach nochmaliger genauer Durchforschung beharrt er auf seiner Deutung seines Falles als deciduales Sarkom, obwohl er in einer späteren Bemerkung (in der Gesellsch. f. Geburtsh. u. Gyn. in Berlin) zugiebt, dass auch in seinen Präparaten syncytiale Elemente enthalten sind, und zwar in Gestalt jener scholligen Protoplasmamassen, die er in seiner Arbeit als Riesenzellen mit 1—13 Kernen beschrieben hat. Auch in einem neuen Fall, den er zu untersuchen Gelegenheit hatte, bestand seiner Ansicht nach „die Hauptmasse der Geschwulst fast nur aus schollenartigen Riesenzellen mit einem oder mehreren bläschenförmigen Kernen innerhalb eines dickbalkigen Reticulums, während die angrenzende Schleimhaut weitgehende deciduale Umbildung darbietet".

Vergleicht man diese kurze Schilderung, welche Saenger von seinem zweiten Falle giebt, mit der ausführlichen Darstellung seines ersten Beispiels, so wird man eine Gleichheit der mikroskopischen Bilder, wenigstens so, wie sie Saenger schildert, nicht ohne Bedenken annehmen, und hält man dazu noch die erwähnte — ein Jahr später gemachte — Bemerkung, so wird man eine offenbare Aenderung in Saenger's Anschauung über die Geschwulstcomponenten feststellen müssen. In seiner ersten Arbeit spricht er von einem „scharf umrissenen, aber zarten Reticulum", in dessen Netzwerk die von ihm damals als „echte Deciduazellen" angesehenen 1—13-kernigen Riesenzellen liegen; auf dem 7. Gynäkologencongress im Jahre 1897 spricht er in Betreff seines zweiten Falles, den er aber gleich dem ersten für ein deciduales Sarkom ansieht, von „einem dickbalkigen Reticulum", das als Hauptmasse der Geschwulst fast ausschliesslich „schollenartige Riesenzellen mit einem oder mehreren bläschenförmigen Kernen" einschliesst, und wieder ein Jahr darauf in Berlin bestätigt er, dass jene „scholligen Protoplasmamassen mit 4—14 Kernen, die er in den Präparaten vorgefunden und abgebildet habe, syncytiale Elemente seien". Entweder sind die Berichte, welche ich vorgefunden habe, nicht genau, oder der Widerspruch in Saenger's Ansichten ist unverkennbar. Aehnlich ist sein Urtheil über die Veit'sche Definition der Tumorgenese schwankend. Im Jahre 1897 glaubt Saenger im Sinne von Veit, dass Sarkome schon vor der Gravidität bestanden haben können und dann unter dem Einfluss der Schwangerschaft einen histologisch eigenartigen Charakter annehmen müssen; im nächsten Jahre wendet er gegen die ätiologische Auffassung Veit's ein, dass man doch bisher immer nur post partum diese Geschwülste gesehen habe und dass daher Veit, um seine Lehre zu bekräftigen, die intragravidäre Existenz derselben erst durch unzweifelhafte Beispiele wird nachweisen müssen.

Trotz dieser Widersprüche, die, wenn es sich eben nicht um mangelhafte und ungenaue Berichte handelt, in die Augen fallen, bleibt Saenger bei seiner Deutung, dass seine Fälle, von denen der erste und zweite nicht mit den L. Fraenkel- und Marchand'schen Fällen übereinstimmen, Deciduome von sarkomatösem Charakter sind, weil die Hauptmasse der compacten Geschwulst doch aus Zellen bestehe, welche er mit den Zellen

des Chorionepithels — das (damals noch für uterin-genetisch angesehene) Syncytium komme für dieselben überhaupt nicht in Betracht — entschieden nicht für identisch halte.

Der mit Saenger mehr oder weniger übereinstimmenden genetischen Auffassung sind wir bereits in den oben mitgetheilten Fällen von Pfeiffer, Guttenplan, P. Müller, in beschränktem Sinne auch von Pestalozza (besonders in seinem zweiten Falle), Menge und Klien, Löhlein, Nové-Josserand und Lacroix, Blanc, Jeannel und Paviot begegnet. Neuerdings vertritt auch, wie bereits erwähnt, K. Winkler dieselbe Ansicht.

Seine Arbeit behandelt zwei im Breslauer pathologischen Institute in den letzten beiden Jahren zur Section gebrachte Fälle. Im ersten Fall war die Geschwulst nach einem Abort, im zweiten nach einer Blasenmole entstanden. Er fand beide Male im Primärtumor und in den Metastasen zwei mit grosser Regelmässigkeit vorkommende Zellarten: grosse, polygonale, in Haufen zusammenliegende „epithelähnliche" Rundzellen und mächtige, vielkernige Protoplasmahaufen. Die ersteren leitet W. von den Rundzellen der normalen Decidua ab.

Die zweite Zellart hält er für syncytiale Elemente, aber entsprechend seiner oben mitgetheilten Anschauung von der Entstehung alles Syncytiums aus den „Syncytoblasten" für Abkömmlinge der Decidua bezw. der zur Serotina gehörigen Muskelschicht. Da somit an dem Aufbau dieser Geschwülste nur Elemente der normalen Decidua theilnehmen, so rechtfertige sich, wie Winkler hervorhebt, der Name Deciduom, das seinem Charakter nach zu den Sarkomen zu zählen sei.

Auch die englischen Autoren, soweit sie casuistische Mittheilungen machen, neigen sich zumeist der Saenger'schen Auffassung zu. So berichtet H. Spencer von einer 37-jähr. II-para, bei der 28 Tage post partum blutige Massen abgingen und bei der schliesslich $10^1/_2$ Wochen nach der Entbindung der Tod in Folge Septikämie eintrat.

Bei der Section fand sich im Uterus an der Placentarstelle ein gangränöser Tumor, der die Uteruswand fast durchwuchert hatte. An der Cervix, im Becken und in den Lungen waren secundäre Wucherungen vorhanden. Die mikroskopische Untersuchung ergab ein „Deciduoma" malignum oder genauer ein „grosszelliges Sarkom mit typischem Syncytium".

Spencer hält offenbar die Geschwulst für ein von der Decidua ausgegangenes Sarkom, das in seinem Falle typisches Uterussyncytium einschloss. Ebenso spricht sich Bland Sutton für die sarkomatöse Natur des in der Decidua entstandenen Tumors aus. Er ist gegenüber der Genese aus Chorionzotten gerade so skeptisch, wie Fothergill, welcher den Beweis für die Geschwulstbildung aus fötalem Epiblast noch nicht für erbracht erachtet. Eden wendet sich gegen die Saenger'sche und gegen die Marchand'sche Ansicht in gleicher Weise, d. h. er hält weder die eine noch die andere Entstehung für unanfechtbar; gegen Saenger bemerkt er, dass die von diesem als „deciduale Zellen" beschriebenen Elemente unter verschiedenen Bedingungen im Uterus vorkommen, und dass, da eben die Deciduazelle gar nicht charakteristisch für Schwangerschaft sei, die Geschwulstmatrix nicht in der Decidua gesucht werden könne. Aber auch Marchand's Ansicht theilt Eden nicht ohne alle Zweifel, da auch in sarkomatösen Geschwülsten an anderen Körpertheilen Gebilde vorkommen, die den von Marchand als syncytiale Massen angesprochenen nicht unähnlich seien. Schliesslich glaubt Eden, dass aus den angeführten Gründen die Wahrscheinlichkeit nahe liege, dass die sog. Chorioepitheliome gar nicht aus Placentarüberbleibseln herstammen. — Wir werden später sehen, dass Clarence Webster von den Ansichten seiner Landsleute abweicht.

Von den französischen Beobachtern hat sich Resinelli für die Saenger'sche Ansicht ausgesprochen.

Er berichtet von einem Abort, nach welchem sich (3 Monate darauf) im Vestibulum vaginae ein kleiner Tumor eingestellt hat. Bei der Untersuchung fand sich ein Uterussarkom mit Metastasen in der Scheide und im Becken. Tod. Uterus und die rechte Tube bilden einen Tumor. In der Lunge Metastasen. Mikroskopisch „ein von der Decidua ausgegangenes Sarkom". Charakteristische Deciduomzellen in den Gefässen erklären die Metastasenbildung.

Monod, Chabry und Macaigne beschreiben folgenden Fall:

Uterus verdickt; nur unmittelbar unter der Mucosa uteri ist die Musculatur von der Neubildung ergriffen. Inmitten von Muskelbündeln findet man isolirte Zellen von enormer Dimension, rund oder oval, mit homogenem Protoplasma, grossem Kern, der sehr leicht Karmin und Hämatoxylin aufnimmt. Die Zelle setzt sich scharf ab. Einzelne mehrkernige Zellen, umgeben von kleinzelliger Infiltration. In der Musculatur hämorrhagische Herde. — Daneben Zellanhäufungen nach der Oberfläche zunehmend; hier regressive Veränderungen, hyaline Degeneration des Protoplasmas und der Kerne. — In den Lymphgefässen der Uteruswand ebenfalls enorm grosse, isolirte Zellen, wie oben beschrieben. Also die neoplastischen Elemente dringen zwischen die Muskelbündel und Lymphgefässe des Uterus ein.

Die Verfasser resümiren sich dahin, dass es sich hier um eine atypische Proliferation von Deciduazellen, somit um ein deciduales Sarkom handelt.

Die Verfasser sehen also die grossen isolirten Zellen für Abkömmlinge der Decidua an, die, zwischen den Muskelbündeln vordringend, Anlass zu Hämorrhagieen gegeben haben. Dass diese Elemente den unschuldigen „chorialen Wanderzellen" gleichen, wie sie sich in jeder und unmittelbar nach jeder Gravidität im Uterus vorfinden, ist ausser allem Zweifel; es liegt daher grosse Wahrscheinlichkeit vor, dass es sich hier gar nicht um eine maligne Tumorart, sondern um einen gutartigen oder bedeutungslosen Vorgang gehandelt hat.

Von bedeutenden deutschen Autoren nähern sich der Saenger-schen Anschauung in gewissem Sinne alle diejenigen, welche die Geschwulst für eine Sarkomart ansehen, zu deren Entstehung mütterliches Gewebe allein beiträgt; da sind vor allem diejenigen zu nennen, die den Tumor seiner Genese nach als Endotheliom ansprechen zu müssen glauben.

b) Syncytium (Genese desselben).

In erster Linie muss hier Pfannenstiel genannt werden, der die Ansicht vertritt, dass, weil das Syncytium des Uterus und der Chorionzotten höchst wahrscheinlich vom Endothel der Blutcapillaren unter Betheiligung der Deciduazellen geliefert werde, die in Betracht kommende Geschwulst zur Gruppe der als Endotheliome bezeichneten sarkomatösen Tumoren gerechnet werden muss. Hier kommt, um die genetische Auffassung des sog. Chorioepithelioms von Seiten der verschiedenen Autoren zu kennzeichnen, die noch so sehr differirende Anschauung derselben über die Abstammung des Syncytiums in Betracht. Denn bis auf Saenger und seine Schule (und dem auf ganz isolirtem Standpunkte stehenden Veit) stimmen alle anderen Untersucher darin überein, dass ein wichtiger Bestandtheil des Tumors das Syncytium ist; nur wo dieses seinen Ursprung hat, darüber herrscht noch grosse Uneinigkeit. Wenn wir uns erinnern, was Winkler über die „musculo-decidualen" Syncytoblasten gesagt hat, so werden wir eine Analogie mit seinen Forschungsergebnissen bei F. d'Erchia vorfinden, welcher auf Grund seiner Studien über die Einbettung des Eies und die Entwicklung und den Bau der Allantois- und Dottersackplacenta bei der weissen Maus zu dem Resultate kommt, dass das syncytiale Gewebe in der Mausplacenta von „Deciduazellen" abzustammen scheint.

Während die letzteren Angaben als Thierbefunde hier nicht weiter in

Betracht kommen, werden Winkler's Untersuchungsergebnisse noch anderweitige einwandsfreie Nachprüfungen erfordern, um einen grösseren Kreis competenter Anhänger zu finden, wie er sich um alle anderen bisher aufgestellten Behauptungen über die Syncytiumgenese gebildet hat*). Pfannenstiel's Ansicht von der endothelialen Abstammung des genannten Gebildes stützt sich nicht nur auf die Explorationen anderer maassgebender Autoren, insbesondere H. W. Freund's (welcher wiederum als älteren Gewährsmann seiner Ansicht Turner angiebt, allerdings, wie ihm Marchand nachweist, irrthümlicher Weise), sondern vor allem auf eigene Untersuchungen, die Pfannenstiel an einem etwa 14-tägigen, frischen, menschlichen Ei, das er in situ verarbeitete, vorgenommen hat.

Darnach hat sich ihm ergeben, dass der Trophoblast eine Mischung fötalen und mütterlichen Gewebes ist. Der fötale Antheil wird durch die Ektoblastzellen repräsentirt, der mütterliche durch ein specifisch umgewandeltes, aus Blutgefässen und Bindegewebe bestehendes Gewebe. Die aus neugebildeten und umgewandelten mütterlichen Capillaren hervorgegangenen Blutlacunen (intervillösen Räume) werden nämlich auch fötalwärts von veränderten Endothelzellen begrenzt; denn die ins Uterusgewebe hineinwachsenden Zotten stülpen, indem sie sich den mütterlichen Bluträumen immer mehr nähern, die Wand derselben ein und unter ihrem Einfluss wandle sich das inzwischen schon gewucherte Endothel in ein Syncytium um, das auf diese Weise auf die Zotte übergebe. Von dem strömenden mütterlichen Blute werde dieses syncytiale Endothel lebensfähig erhalten, wie es seinerseits wieder die Gerinnung des Blutes verhindere. Diese Endothelfunction, welcher gewissermaassen die Sorge für Athmung und Ernährung der Körpergewebe zufalle, spreche schon allein gegen die Richtigkeit der Annahme einer Syncytiumgenese aus dem allein „schleimproducirenden“ Uterusepithel, das aus entwicklungsgeschichtlichen und biologischen Gründen somit unfähig sei, den Gasaustausch zwischen dem mütterlichen und kindlichen Blute zu vermitteln. Das Uterusepithel gehe vielmehr nach der Nidation des Eies einfach zu Grunde. — Gegen diese, wie er sagt, teleologischen, auf naturphilosophischen Betrachtungen fussenden Speculationen Pfannenstiel's wendet sich in sicher unberechtigt scharfer und auf Missverständnissen beruhender Weise Kossmann, dessen herbe Angriffe am wenigsten beweisen, dass er im einwandfreien Rechte ist. Naturphilosophische Grübeleien einem so nüchternen und klaren Kopfe, wie es Pfannenstiel ist, vorzuwerfen, übersteigt ohne Frage die Grenzen objectiv-wissenschaftlicher Dispute, besonders dann, wenn sie von einem Autor ausgehen, dem man, weil er — wie weiter unten gezeigt werden wird — immer und immer wieder nur aus vergleichend anatomischen Studien bindende Schlüsse für den Menschen zieht, doch seine nicht absolut lückenfreien Folgerungen vorwerfen könnte, die auch nur auf Vermuthungen beruhen. Pfannenstiel's Anschauungen sind, wie bereits erwähnt, hergeleitet von sorgfältigen Untersuchungen — nicht an Thieren, sondern an einem jungen, 14 Tage alten, menschlichen Ei. Hier konnte er in der Peripherie der Trophoblastschale an zahllosen Stellen das Endothel feinster Blutcapillaren in „syncytialer“ Veränderung in verschiedenen Stadien der Entwicklung sehen. Es liessen sich alle Uebergänge von geringfügigen Endothelschwellungen bis zu ausgebildeten Riesenzellen und syncytialen Schichten verfolgen. Pfannenstiel hält es, wie oben bereits gestreift,

*) Anmerkung der Redaction: Die Kritik, welche Marchand (Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gyn., Bd. 47) an den Angaben Winkler's geübt hat, war dem Herrn Verf. bei der Correctur noch nicht bekannt.



für möglich, dass sich auch Deciduazellen an der Bildung des Syncytiums betheiligen, und dass die Saftlücken der Gewebe mit zur Bildung von Blutlacunen verwendet werden, da syncytiale Riesenzellen inmitten von mütterlichem Gewebe und wandungslosen Bluträumen vorkommen. — Von der syncytialen Deckschicht der Zotten hebe sich scharf ab die zweifellos aus fötalem Ektoblast hervorgegangene Langhans'sche Zellschicht. Letztere, die von der ersteren durch eine von Graf Spee beschriebene, von Pfannenstiel allerdings nicht beobachtete Cuticularschicht getrennt sei, geht bekanntlich bei weiterem Wachsthum der Placenta allmählich zu Grunde, so dass nur das „Endothelsyncytium" als Zottenüberzug übrig bleibt. Weil nun aber die Hauptmasse, das Charakteristicum der bösartigen Graviditätsgeschwülste aus resp. in ihren syncytialen Componenten besteht, so müssen, da diese syncytialen Massen in den zum Syncytium umgewandelten Endothelzellen ihre Matrix haben, die Tumoren als Endotheliome aufgefasst werden, d. h. als anatomische Varietät der Sarkome, denen gegenüber die Tumoren infolge ihrer der Zeit, dem Ursprung und der Localisation nach so eigenartigen Genese eine berechtigte Sonderstellung einnehmen. Das Wesentliche in ihnen sind die grossen polymorphen, vielkernigen, dunkelfärbbaren Protoplasmamassen, welche ohne Zweifel syncytialer Herkunft sind; dagegen dürfe man, wie Pfannenstiel meint, nicht alle grossen, blassen, contourirten Zellen, die man in solchen Präparaten findet, kurzweg als Abkömmlinge der Langhans'schen Schicht ansehen, da sie wegen deutlicher Uebergangsformen zwischen echten syncytialen Zellcomplexen und contourirten Zellen ebensogut Derivate des Syncytiums sein könnten. Hier und da kann wohl auch die Langhans'sche Schicht, durch die Syncytialwucherungen inficirt, an dem Geschwulstaufbau geringen Antheil nehmen. — Gegen Veit wendet Pf. noch ein, dass das Deciduom selbstverständlich nur intra graviditatem entstehen kann, weil es nicht von den normalen, sondern von den durch die Gravidität syncytial veränderten Endothelien der mütterlichen Blutcapillaren ausgeht.

Auf Pfannenstiel'schem Standpunkte steht, wie hervorgehoben, auch H. W. Freund, welcher das Syncytium ebenfalls für einen Abkömmling der mütterlichen Gefässendothelien ansieht und der schon vor mehreren Jahren folgenden Fall veröffentlicht hat.

40-jährige III-p. 3 Mon. post partum Entfernung eines pflaumengrossen Placentarpolypen der vorderen Wand, der starke Blutungen veranlasst hatte. Auffallend war, dass dieser Polyp in die Uterussubstanz selbst eindrang und dass in Folge dessen die Gebärmutterwand verdünnt war. 7 Wochen später erneute Blutungen. „Exulcerirter, bis nahe ans Rectum heranreichender, blaurother Tumor in der hinteren Scheidenwand dicht am Scheideneingange." Exstirpation desselben. Mikroskopische Diagnose: Sarcoma deciduocellulare (v. Recklinghausen). In einem spärlichen, von ausgedehnten Hämorrhagieen durchsetzten Zwischengewebe waren massenhafte grosse, polyedrische Zellen von Sarkomtypus eingelagert. 1½ Monate darauf Exstirpation zweier neuer Metastasen in der Vagina posterior und vaginale Uterusexstirpation. Ein grosser Tumor in der vorderen Uteruswand, vorwiegend flächenhaft entwickelt und mit zahlreichen grösseren und kleineren Hämorrhagieen und Bluträumen durchsetzt. Er besteht mikroskopisch einzig und allein aus stark gewuchertem, mit vielen sehr chromatinreichen Kernen versehenem Syncytium. Kerne von verschiedener Form und Grösse. Zellgrenzen sind nur an einzelnen Stellen der Tumormitte vorhanden. In der Schleimhaut und in der Musculatur unterhalb der Geschwulst finden sich keine Deciduazellen. Scheidenmetastasen gleichen völlig dem Primärtumor. Es hat sich somit aus Resten eines Placentarpolypen eine maligne Uterusgeschwulst entwickelt, welche Metastasen in die Scheide gesetzt hat. Die Geschwulst geht einzig und allein vom Syncytium aus. Langhans'sche Zellschichtselemente fehlen gänzlich.

Freund hat später noch einmal seine Ansicht von der endothelialen Abstammung des Syncytiums eingehend erörtert und seinen Standpunkt von der Auffassung der Chorioepitheliome als Endotheliome vertheidigt.

Jüngst hat noch Blacher in einer Abhandlung über den Bau der menschlichen Placenta die endotheliale Natur des Syncytiums betont, das sich normaler Weise als dünne Membran mit grossen Kernen von der Oberfläche einer Zotte auf die einer anderen ziehe.

Gegen diese genetische Deutung des Syncytiums, welche sich besonders an den Namen Pfannenstiel's knüpft, erhebt Marchand den Einwand, dass derselben vielleicht Verwechselungen von blutgefüllten Drüsenräumen und Gefässen, deren schwierige Unterscheidung ja Pfannenstiel selbst hervorhebe, zu Grunde liege. Doch theoretisch, so bemerkt Marchand, sei eine solche Genese gewiss nicht unmöglich; aber selbst wenn weitere Untersuchungen mehr Anhaltspunkte für die Richtigkeit der Pfannenstiel'schen Ansicht liefern sollten, so sei doch die Bezeichnung des Tumors als Endotheliom nicht glücklich gewählt, weil sie nicht die Beziehung der Geschwulst zum Zottenüberzuge erkennen lasse. Ursprünglich nahm auch Marchand einen mütterlichen Ursprung des Syncytiums an und zwar die auf vergleichend anatomischer Grundlage beruhende Abstammung desselben vom Uterusepithel. Von Waldeyer, Keibel, Hertwig und Selenka inaugurirt, fand diese Anschauung ihren eifrigsten Verfechter in Kossmann, der kürzlich noch auf der letzten (9.) Versammlung der deutschen Gesellschaft für Gynäkologie zur Stütze seiner Lehren Photographieen von Schnitten durch das Kaninchenei und die Uteruswand (kurz nach der Transplantation) demonstrirte. Als ausschlaggebend für die Richtigkeit seiner Behauptung hebt er aus den Bildern hervor, dass „sich syncytiale Massen aus dem Drüsenepithel entwickeln und mit diesem in unmittelbarem Zusammenhange stehen und zwar an Stellen, die mit dem Eichen noch gar nicht in Berührung gekommen sind.“ Pfannenstiel bestreitet die syncytiale Umwandlung des Drüsenepithels in den Kossmann'schen Präparaten nicht, aber er ist auch von der Identität dieses Syncytiums mit dem der Placenta nicht überzeugt, und endlich hält er mit Recht einen Schluss vom Kaninchenei aufs Menschenei für unstatthaft. Ich sage mit Recht, denn alle Untersuchungen an Menscheneiern und Menschenuteris haben diese einseitige Theorie der vergleichenden Anatomen nicht bestätigen können. Sie hat viel Wahres an sich, aber so strict hingestellt, so eng begrenzt, wie sie von Kossmann vertreten wird, ist sie sicher nicht richtig. Seiner Auffassung von der Abstammung des Syncytiums entspricht die Definition, welche Kossmann von den malignen Geschwülsten giebt; er hält den Tumor für ein Carcinoma uteri syncytiale, weil eben sein Hauptbestandtheil malign gewuchertes Uterusepithel ist. Die in der Geschwulst vorkommenden deutlich abgegrenzten Zellmassen, welche von Anderen für Abkömmlinge der Langhans-Schicht angesehen werden, sind nach Kossmann einfach „noch nicht syncytial veränderte Uterusepithelien.“ Gegen den als Gegengrund für diese Annahme angegebenen Glykogengehalt dieser Elemente erhebt der Autor den Einwand, dass die Zellen eines jeden rasch wachsenden Carcinoms Glykogen besitzen, also auch die carcinomatös degenerirenden Uterusepithelien in diesen Fällen. Die abweichend von sonstigen Carcinomen, welche auf dem Lymphwege propagiren, auf venösem Wege erfolgende Metastasirung dieser Tumoren erklärt er durch die im puerperalen Zustand ja an sich bereits eintretende Eröffnung der uterinen Blutbahnen und durch die hier in solchen Bluträumen vor sich gehende Circulation, welche vom syncytialen Epithel unmittelbar begrenzt werden. Darauf beruhe auch der zuweilen unzweifelhafte Befund von Zottenstückchen in den Metastasen, um die als Fremdkörpereinschlüsse das ihnen anhaftende Syncytium fortwuchere. In

Bezug auf den sicher constatirten häufigen Zusammenhang zwischen Blasenmole und „Carcin. syncytiale“ glaubt Kossmann, dass Letzteres wegen der schlechten Ernährungsverhältnisse, unter die es die Fruchtblase setzt, die Blasenmolenbildung verursache. Damit nähert er sich der ursprünglichen Ansicht Veit's von der Präexistenz eines durch die Gravidität nur eigenartig umgewandelten Carcinoms. Kossmann lässt diese Ansicht ohne Weiteres gelten, gerade so, wie er in Bezug auf den ersten Fall Saenger's einen besonderen Fall von Sarkom des puerperalen Uterus statuiren zu müssen glaubt. Dagegen wendet er sich unbedingt gegen jede Annahme einer Betheiligung fötaler Elemente am Aufbau der Geschwulst. Vieles von dem, was als Ektoderm, das heisst als Zellen der Langhans-Schicht beschrieben wird, sei nur Syncytium (uterines S.), das wieder Zellgrenzen bekommen hätte, anderes sei aber decidualen Ursprungs. Obwohl in der Ansicht von der Zusammensetzung der Geschwulst anderer Meinung als Kossmann, sieht Langhans die Entstehung des Syncytiums aus dem Uterusepithel, wie er in seiner jüngsten Arbeit bemerkt, auch für das menschliche Ei immer noch als discussionsfähige Hypothese an, huldigt also — nur in vorsichtigerer Weise — ähnlichen Anschauungen als Kossmann und als schliesslich die überwiegende Zahl der Autoren bis auf Hubert Peters' grundlegende Untersuchungen hin. Einer der eifrigsten Vertreter dieser genetischen Betrachtung ist auch Göbel, den abgesehen von anderen Gründen hauptsächlich der Befund von Flimmerhaaren am Syncytium zu der Ansicht vom epithelialen Ursprung desselben bestimmt; er sieht selbstverständlich das cilientragende Uterus- resp. Tubenepithel — er machte seine Studien an der Hand eines Präparates von Tubenmole — als den alleinigen Bildner auch des Chorionzottenüberzuges an. Dieser sogenannte Cilienbesatz des Syncytiums entspricht aber sicherlich nicht stets den normalen Wimpern eines Flimmerepithels, sondern er scheint mir weit mehr eine Auffaserung des Randes der (syncytialen) Protoplasmamasse zu sein, zumeist erzeugt durch zahlreiche Vacuolenbildungen, die sich gegen den Rand hin öffnen.

Ein Gemisch von Kossmann'scher und Marchand'scher Auffassung geben Ingolf Lönnberg und Carl Mannheimer kund, welche zunächst folgenden Fall mittheilen:

4-monatliche Blasenmole. Hochgradige Blutungen. Am Introitus vaginae einige mandel- bis haselnussgrosse, feste Tumoren, über denen die Schleimhaut verschiebbar und intact ist. Uterusexstirpation. — Die mikroskopische Untersuchung zeigt den Aufbau der Tumoren aus 2 Elementen, aus dem vielgestaltigen Syncytium und aus grossen polygonalen, mit scharfen Zellgrenzen ausgestatteten Zellen; in letzteren, die einen grossen Kern haben, nur sehr spärliche Mitosen. Sie liegen dicht an einander, ohne Zwischensubstanz, die hier und da durch ganz schmale syncytiale Ausläufer vorgetäuscht wird. In den jüngsten Theilen der Geschwulst — im Winkel zwischen Tumor und Uteruswand — „sieht man auch eine sehr typische papilläre Anordnung der Elemente; auf der Uteruswand stehen nämlich Papillen, die ein Stroma von rundzellinfiltrirtem Bindegewebe und einen mehrschichtigen Epithelmantel aus polygonalen Tumorzellen haben. Ueberall in der Geschwulst kann man diese papilläre Anordnung spüren“.

Weil nun diese Papillen sich zur Uteruswand ganz so verhalten, als ob sie von der Uterusschleimhaut kämen, so glauben L. und M., die diese Papillen bedeckenden polygonalen Zellen nicht als Abkömmlinge der Langhans-Schicht der Zotten erklären zu können, zumal gegen die Annahme, dass die Papillen Chorionzotten sein könnten, die im Bilde deutlichen Beziehungen derselben zur Uterusmucosa sprächen. Sie konnten zwar einen directen Uebergang des Uterusepithels auf dieses Papillenepithel nicht nachweisen, aber Bilder, die einen solchen vermuthen lassen, hätten sie

mehrfach gefunden. Darum meinen sie, dass die polygonalen Zellen hier ebenso wie das Syncytium vom uterinen Epithel abstammen, dass also die Geschwulst ganz maternellen Ursprungs sei und den von Kossmann vorgeschlagenen Namen Carcinoma uteri syncytiale verdiene. — Die Verfasser hätten vielleicht ihrem Befunde eine andere Deutung gegeben, wenn sie die von Apfelstedt und Aschoff in deren Arbeit „Ueber bösartige Tumoren der Chorionzotten" ausgesprochene Ansicht von der Abstammung beider Chorionepithellager, also auch des Syncytiums, vom Fötus gekannt haben würden. Aschoff, der den anatomischen Theil der genannten Arbeit übernommen hat, spricht sich auf Grund des Studiums an mehreren Abortiveiern ganz besonders gegen die von Kossmann angenommene Genese des Syncytiums vom Uterusepithel aus.

Bekanntlich hat auch Marchand in seiner ersten Arbeit über das Chorioepitheliom die Abstammung des Syncytiums vom Uterusepithel angenommen und daher in der Geschwulst eine fötale und materne Matrix festgestellt; er änderte seine Meinung oder er wurde doch wenigstens schwankend, als Hubert Peters in seiner Arbeit über die Einbettung des menschlichen Eies und das früheste bisher bekannte menschliche Placentationsstadium den Nachweis erbrachte, dass das Syncytium der Chorionzotten gleich der Langhans'schen Schicht ein Abkömmling des kindlichen Ektoderms sei. Das Syncytium sei, so führte Peters aus, sicher kindlichen Ursprungs, aber auch das mütterliche Blut trage, wie er vermuthungsweise ausspricht, zur Bildung des Syncytiums bei dadurch, dass Blutgerinnungen an der Zottenoberfläche zur Bildung von Protoplasmahaufen führen, und indirect dadurch, dass unter dem chronisch corrodirenden Einfluss, welchen das Blut auf den Trophoblast ausübt, die Umwandlung der peripheren Schichten des letzteren zum Syncytium zu Stande komme. Diesen Anschauungen pflichteten in der Folgezeit die meisten Forscher bei; so noch vor Kurzem in einem eingehenden Aufsatze auch der Engländer C. Webster, der sich dadurch, wie bereits erwähnt, in einen gewissen Gegensatz zu einzelnen seiner englischen Fachgenossen setzt. Auch der Niederländer van der Hoeven erklärt sich für Bildung des Syncytiums aus fötalem Ektoderm, während er die Langhangs'schen Zellen aus der Somatopleura, d. h. also aus der aus äusserem Keim- und parietalem Mittelblatt bestehenden Rumpfplatte hervorgehen lässt, eine Ansicht, die zum grossen Theil übereinstimmt mit der v. Franqué's, welcher das Syncytium zwar für fötal-ektoderm, die Langhans'sche Schicht aber für mesodermalen Ursprungs ansieht; den Beweis für die letztere Anschauung glaubt er in dem „Vorhandensein einer Intercellularsubstanz innerhalb dieser Schicht" zu finden. — Die ganz zweifellose Abstammung des Syncytiums vom fötalen Ektoblast glauben aber diejenigen Autoren constatirt zu haben, welche bei Ovarialschwangerschaften eine regelmässige Entwicklung von normalem Syncytium feststellen konnten. So fand Catharina van Tussenbroek in einem mikroskopisch untersuchten Fall von sicherer Schwangerschaft in einem Graaf-schen Follikel eine doppelte Epithelbedeckung der Chorionzotten des Eies wie bei uteriner und tubarer Gravidität, und auf dem letzten Gynäkologencongresse konnte Franz denselben Befund an dem Präparat einer 2-monatlichen Eierstocksschwangerschaft demonstriren, sodass also in diesen Fällen sicher, da sich ja nirgends Anhaltspunkte für die Entstehung des Syncytiums aus den Geweben des Eierstockes fänden, das Syncytium fötalen Ursprung haben müsse. — Neuerdings bricht sich, und wie mir scheint mit grosser Berechtigung, die Ansicht immer mehr Bahn, dass die ver-

schiedensten Gewebe, mütterliche und kindliche, die Neigung haben, syncytial zu werden. Zuerst gab Ludwig Fraenkel, dessen Thieruntersuchungen abweichend von den Kossmann'schen Lehren einen höchst wahrscheinlich fötalen Ursprung des äusseren Chorionepithels ergeben haben, dieser Anschauung Ausdruck, die Veit gern acceptirt und die auch Gottschalk auf dem Gynäkologencongress in Giessen gelegentlich der sich an Kossmann's Vortrag anschliessenden Discussion mit den Worten vertritt: „Sowohl Uterusepithel wie fötales Gewebe können Syncytium bilden." — Man könnte zwar, um auch in jenen Tussenbroek-Franz'schen Fällen das nachgewiesene Zottensyncytium zu erklären, mit Hofmeier die Vermuthung aussprechen, dass die Matrix desselben stets in der das junge Ei noch umgebenden Membrana granulosa zu suchen sei; indessen gegen diese Vermuthung spricht die Thatsache, dass nicht nur bei Extrauteringravidität, sondern auch bei vielen entzündlichen, von Schwangerschaft ganz unabhängigen Processen syncytial verändertes Oberflächen- und besonders Drüsenepithel des Uterus gefunden wird. Das Syncytium ist daher wohl sicher kein specifisches Graviditätsproduct, und L. Fraenkel wird allem Anschein nach mit seiner zuerst aufgestellten Behauptung Recht behalten, dass die verschiedensten Gewebe, mütterliche und kindliche, die Neigung haben, syncytial zu werden, eine Behauptung, die man noch dahin erweitern kann, dass zu dieser Umwandlung epithelialer Elemente nicht nur der mächtige Reiz einer Schwangerschaft nothwendig ist, sondern schon geringfügigere Agentien, wie sie in Entzündungen, Tumoren u. dergl. liegen, genügen können.

c) Chorionzottentheile.

Wenn die L. Fraenkel'sche Ansicht durchdringt, so ist dem Streit über die Genese des Chorioepithelioms noch lange kein Ende bereitet, weil ja dann immer noch der Doppelschluss möglich ist, dass das syncytiale Uterusepithel oder die syncytial veränderte Deckschicht der Zotten eine maligne Wucherung erfahren haben. Ein gewisses Licht in diesen dunklen Weg können die anderen Geschwulstelemente und die Beziehungen zwischen den Metastasen und dem Primärtumor bringen. Was die ersteren, die anderen Bestandtheile des Tumors, betrifft, so hat Marchand, der sich sonst am meisten an die kurz vor seiner grossen Arbeit von Ludwig Fraenkel im Archiv für Gynäkologie, Bd. 48 gegebene Deutung der Geschwulst (s. w. u.) anschliesst, die Ansicht ausgesprochen, dass neben dem Syncytium, welches er damals noch für uterinen, also mütterlichen Ursprungs hielt, vor allem die Zellen der Langhans'schen Schicht der Zotten Charakter und Aussehen des Tumors bestimmen. Marchand hatte Gelegenheit, einen klinisch auch äusserst interessanten Fall — auf dem Sectionstische — zu untersuchen, bei dem sich im Anschluss an einen Tubenabort eine maligne Geschwulst mit Metastasen in der Vagina etablirt hatte. Die metastatische Vaginalgeschwulst schildert er eingehend folgendermaassen:

Die makroskopisch als weich und blass röthlich beschriebenen Theile der Geschwulstmassen, welche weniger mit Blut durchsetzt waren und daher noch als relativ unverändert betrachtet werden mussten, bestehen mikroskopisch aus zwei anscheinend ganz verschiedenartigen, innig durch einander geflochtenen Bestandtheilen, aus einem dunklen Balkenwerk von protoplasmatischer Beschaffenheit und aus zelligen Massen, welche die verschieden geformten Zwischenräume zwischen jenen Balken ausfüllen; dazu kommt drittens ein System von sehr unregelmässig gestalteten Hohlräumen von sehr verschiedener Weite, die mehr oder weniger gut erhaltene rothe Blutkörperchen, verstreute Rundzellen von der Beschaffenheit der Leukocyten und hier und da auch Fibrinnetze einschliessen. Das protoplasmatische Balkenwerk, das nicht überall gleichmässig

stark entwickelt ist, zeigt am frischen Präparat stellenweise ein an den Schnitten nicht deutliches, feinstreifiges Aussehen; dagegen nimmt man an den Balken der Schnittpräparate eine besonders in der Mitte der Balken sichtbare vacuoläre Structur wahr, welche häufig, namentlich in den stärkeren Anschwellungen, in eine gröbere netzförmige Anordnung übergeht. An den Rändern ist die Substanz mehr homogen. Die äusseren, gewissermaassen bogenförmigen Grenzlinien bilden fast an allen Stellen einen deutlichen Saum von geringer Breite, welcher bei stärkerer Vergrösserung aus feinen Härchen zu bestehen scheint. Diese Härchen gleichen nicht Cilien mit deren regelmässiger Anordnung, sondern zarten, oft mit einander verklebten Protoplasmafäserchen. Sehr häufig löst sich der Saum (bei Betrachtung mit der Oelimmersion) in eine Reihe sehr zarter, heller Vacuolen auf, die aus dem Protoplasma der Balken hervorzutreten und sich am freien Ende aufzulösen scheinen, wobei die Grenzen der Vacuolen als Fäserchen übrig bleiben. In der Regel grenzt sich jedoch der Saum durch eine etwas dunklere Färbung in einer scharfen Linie von dem übrigen Protoplasma ab, was besonders deutlich an sehr feinen Paraffinschnitten sichtbar ist. Diese Protoplasmamassen bilden an den meisten Stellen die eigentliche Wandung der durch Protoplasmavorsprünge ausserordentlich unregelmässig gestalteten Bluträume. In letzteren befinden sich zwischen wohlerhaltenen rothen Blutkörperchen zahlreiche helle, bläschenförmige Gebilde, die offenbar derselben Natur sind, als die zarten, hellen Randvacuolen; viele Hohlräume sind mit einer schwach gefärbten, fast homogenen Substanz ausgefüllt, in der hier und da rothe Blutkörperchen und Leukocyten verstreut sind. Nicht selten sieht man vollständig abgeschnürte und dann kreisrunde oder durch einen dünnen Stiel mit der Balkensubstanz zusammenhängende Protoplasmafortsätze in den Hohlräumen liegen. Der den Bluträumen abgewandte Rand der Protoplasmabalken liegt dem zweiten Tumorbestandtheil der zelligen Masse unmittelbar an und ist vollkommen glatt. In der Balkensubstanz sieht man zahlreiche polymorphe Kerne, kleine, runde, von 5—6 μ Durchmesser, länglich runde von 10—14 μ Durchmesser und 4,5—10 μ Breite (diese sind die allgemeinen Formen), dann ganz grosse, länglich runde von 18—25 μ Länge und 11—23 μ Breite, endlich auch sehr viel grössere Kerne mit meist unregelmässig gelappter Form. Durch vollkommene oder unvollkommene Abschnürung einzelner Theile eines Kernes werden Kernhaufen gebildet, deren Individuen sich durch ungleiche Grösse auszeichnen. Im Allgemeinen sind diese Balkenkerne dunkel gefärbt, stark körnig und enthalten einen oder zwei oder mehrere, bei starker Färbung des Präparats dunkelroth gefärbte Nucleolen. Die Kernmembran ist oft gerunzelt, gefaltet, so dass die Kerne, von der Fläche gesehen, bei stärkerer Vergrösserung fein gestrichelt erscheinen. Diese Striche entsprechen also den Falten der Kernmembran und dürfen nicht etwa, was sie leicht vortäuschen können, als Verdichtung des Chromatinnetzes angesehen werden. Das letztere ist vielmehr nicht sehr dicht. Mitosen hat Marchand in diesen Kernen mit Sicherheit nicht auffinden können, ebensowenig Centrosomen, deren Erscheinen ja auf den Beginn einer Karyokinese hinweist. Dagegen fanden sich in den abgeschnürten Theilen zuweilen Mitosen, ein Befund, bei dem jedoch eine Verwechselung mit dem zweiten Bestandtheile der Geschwulstmasse nicht ganz ausgeschlossen ist, mit den zelligen Massen, welche die Räume zwischen den Balken ausfüllen und sich überall innig mit diesen durchflechten. Diese weit helleren, ebenfalls polymorphen, meistens indess polyedrischen, seltener mehr rundlichen oder ovalen und dann stark vergrösserten Elemente stossen fast überall unmittelbar an einander, ohne Zwischensubstanz, so dass das Gewebe einen durchaus epithelähnlichen Charakter besitzt. Der helle, durchsichtige Zellkörper, der in der Nähe des Kerns eine sehr wenig protoplasmatische feinkernige Substanz zeigt, wird an der Peripherie durch eine membranartige Schicht begrenzt, von der oft feine Protoplasmafäden in radiärer Richtung zur Mitte der Zelle verlaufen und so den Zellinhalt in zahlreiche helle, fast farblose kleine Räume, Vacuolen, theilen. Nicht selten erscheint der Zellkörper bei starker Vergrösserung fein netzförmig. Die Kerne dieser Zellen sind in der Regel einfach, von rundlicher oder länglich runder Gestalt mit einem oder zwei grossen runden oder ovalen Kernkörperchen und deutlichem, aber weitläufigem Kernnetz und deutlicher Kernmembran. Ganz besonders charakteristisch sind die ausserordentlich zahlreichen Mitosen innerhalb dieses Gewebes in Zellen, die sich dann in der Regel durch auffallende Grösse und Helligkeit auszeichnen. Während letztere 30—35 μ lang und 27—30 μ breit sind, messen die kleineren Zellen etwa 16—21 μ mit einem 9—13 μ langen, 7—11 μ breiten (seltener mit einem langgestreckten, 16—18 μ langen und 5—6—11 μ breiten) Kern und mit im Verhältniss zum Kern meist sehr grossen Nucleolen. Letztere sind in der Regel weniger intensiv gefärbt, gelblich roth, während das Chromatinnetz und die Membran dunkelroth ist. Diese Zellen zeichnen sich durch einen starken Glykogengehalt aus. Der Nachweis desselben erfolgt am schönsten an feinen Handschnitten (ohne Einbettung) von Alkoholpräparaten in bekannter Weise durch Jodfärbung. Die röthlichbraune Glykogenfärbung beschränkt sich fast ausschliesslich auf das zellige Gewebe, während die Balken eine gelbe Farbe annehmen.

Wie gewöhnlich nach der Alkoholbehandlung ist das Glykogen in Form glänzender, farbloser Klümpchen in den Zellen vorhanden, nach deren Lösung die hellen Räume übrig bleiben.

Von der primären Geschwulst des Tubensackes interessirt hier folgender Theil der von M. gegebenen Schilderung:

Die Geschwulstmasse, welche an einem grossen Theil der Sackwand haftet, besitzt eine sehr wechselnde Dicke. Sie ist überall sehr stark verändert, hämorrhagisch infiltrirt und, wie die Untersuchung zeigt, fast durchweg abgestorben. Vielfach scheint sie nur aus verändertem Blutcoagulum, Resten dicht gedrängter rother Blutkörperchen mit gröberen und feineren Fibrinnetzen zu bestehen. Eine scharfe Abgrenzung gegen die Oberfläche der Sackwand ist nicht erkennbar; in der Grenzschicht sind Elemente, die als Deciduazellen zu deuten wären, nicht zu finden.

Diese hämorrhagisch infiltrirte Masse löst sich nun an vielen Stellen in ein Gewirr vielfach geschlängelter Bälkchen auf, zwischen denen lose liegende zellige Elemente von verschiedener Form, vorwiegend polyedrisch und spindelförmig erkennbar sind. Grosse Theile der Geschwulstmasse bestehen ganz aus diesem Maschenwerk, das in verkleinertem Maassstab in der Anordnung etwas an Placentargewebe erinnert, nirgends sind aber Chorionzotten oder auch nur Reste von solchen vorhanden, vielmehr erkennt man in dem Gewebe sofort dieselben Elemente, wie in der Scheidenmetastase, die verästelten, netzförmig verbundenen Bälkchen und dazwischen eingelagerten Zellen, nur mit dem Unterschiede, dass das ganze Gewebe abgestorben und die einzelnen Elemente dadurch sehr gelockert sind und zwar nicht bloss in der zelligen Masse, sondern auch die Bälkchen, welche vielfach in unregelmässig gestaltete Bruchstücke, in einzelne Zellen zerfallen. Ohne dass irgendwo gut gefärbte Kerne vorhanden wären, hat das Protoplasma der Bälkchen und Zellen dazu noch ein mattes, etwas körniges Aussehen und färbt sich gleichmässig mit Eosin. Die bei starker Vergrösserung meist gut erkennbaren Kerne sind nur von derselben Farbe wie die Umgebung, hier und da noch schwach bläulich (Hämatoxylin). Dieselben homogenen Balkennetze findet man oft in dichtem, bräunlichem Coagulum eingeschlossen, so dass sie leicht Fibrinmassen vortäuschen. Bemerkenswerth ist, dass ab und zu an der Oberfläche grössere, dunkelbraunrothe Knoten von rundlicher Form vorkommen, anscheinend thrombosirte Venen mit undeutlicher Wandung. An den Schnitten aus einem der Stücke der Sackwand sieht man in der Tiefe unter der stark zerklüfteten Geschwulstmasse an der Grenze eines stark infiltrirten Granulationsgewebes, das in die oberflächlich haftenden Geschwulstmassen übergeht, eine eigenthümliche Einlagerung, die in etwas wechselnder Form in allen Schnitten dieses Stückes wiederkehrt. Ein aus grossen, unter einander zusammenhängenden epithelialen Zellen bestehendes Gebilde, welches sowohl gegen die Unterlage als gegen die fibrinöse Schicht darüber scharf abgegrenzt ist. In der Nähe des Randes sind die Zellen abgeflacht, spindelförmig, mehr in der Mitte scheinen es grosse, undeutlich contourirte Zellkörper zu sein. Die Kerne sind zum Theil sehr gross und stark tingirt. Es handelt sich unstreitig um einen in der Tiefe erhalten gebliebenen Rest des Geschwulstgewebes mit etwas ungewöhnlicher Ausbildung der Zellen, wie man sie übrigens nicht selten unter dem isolirten abgestorbenen Gebilde antrifft.

Aus dem beschriebenen Befunde zieht M. den Schluss, dass die Geschwulstbildung an der Innenfläche der schwangeren Tube ihren Ausgang genommen habe, allem Anschein nach an der Placentarstelle, da die Geschwulstmasse ausschliesslich aus denselben beiden Elementen besteht, welche sich in der Scheidenmetastase nachweisen lassen.

In den so beschriebenen Geschwülsten sieht M. die eine der beiden in den Tumoren nachweisbaren Gewebsformen, nämlich die vielkernigen Protoplasmamassen, als ein mit dem normalen Syncytium der Decidua und der Chorionzotten identisches Gewebe an, welches in der Geschwulst eine über das normale Maass weit hinausgehende Wucherung zeigt. Hinsichtlich der Genese des normalen (und somit auch hier des pathologisch gewucherten) Syncytiums kommt M. in dieser seiner ersten Arbeit, in der er die verschiedenen bis dahin ausgesprochenen Ansichten der Autoren über diese Abstammung bespricht, zu dem Ergebniss, dass die so höchst charakteristischen syncytialen Gebilde — im Uterus auf das Schleimhautepithel — in seinem Falle auf das umgewandelte Tubenepithel oder das davon abstammende äussere Chorionzottenepithel zurückzuführen sind, dass

sie also ebenso wie letzteres als mütterlichen Ursprungs gedeutet werden müssen.

Von der zweiten Gewebsform in der Geschwulst, den aus polygonalen, epithelähnlichen Elementen zusammengesetzten zelligen Massen, welche sich mit dem syncytialen Balkenwerk durchflechten, ist nach M. die Deutung weit schwieriger zu geben. Drei Möglichkeiten können hier hauptsächlich in Betracht kommen, 1) dass die eckigen Zellen derselben Herkunft wie das Syncytium und nur von demselben abgelöst sind, 2) dass es Abkömmlinge der Langhans'schen Zellschicht, d. h. der ektodermalen Epithelzellen sind, und 3) dass es Abkömmlinge der bindegewebigen Deciduazellen sind. Als eine vierte Möglichkeit wäre noch die Abstammung von zelligen Elementen des Zottenstromas zu erwähnen.

Für die erste Möglichkeit scheinen gewisse Gründe zu sprechen, denn einerseits kommen nicht selten inmitten der hellen Zellen isolirte polyedrische oder rundliche syncytiale Gebilde vor, die man demnach nur als wirklich abgelöste Zellkörper bezeichnen kann, andererseits geht hier und da die dichtere, fein vacuoläre Substanz des Syncytiums in eine hellere, mehr netzförmige über, welche sehr an die der eckigen Zellen erinnert. Ferner finden sich oft Kerne in dem Syncytium, welche von einem hellen Hofe umgeben sind, so dass der Anschein einer Zellbildung innerhalb des Syncytiums entstehen kann. An solchen Stellen kann man daher nicht immer entscheiden, wohin diese Gebilde gehören; sonst aber ist der gesammte Habitus des zelligen Gewebes so verschieden von dem des Syncytiums, die Anordnung beider Gewebsbestandtheile so charakteristisch, dass man sie jedenfalls für zwei verschiedene Gewebe zu halten hat. Dazu kommt die grosse Häufigkeit der Mitosen und der reiche Glykogengehalt in den zelligen Massen.

Für eine Abstammung von den Deciduazellen sprechen Gestalt, Form, epithelioides Aussehen und hoher Glykogengehalt, und doch sind insbesondere zwei principielle Unterschiede hervorzuheben, welche zwischen den Elementen der zelligen Massen der Geschwulst und normalen Deciduazellen herrschen. Ganz abgesehen von der unter den gewöhnlichen Verhältnissen nie so innigen Durchmischung der Deciduazellen mit den Elementen des Syncytiums, charakterisirt der gänzliche Mangel eigentlicher Gefässe in dem zelligen Tumorgewebe die Eigenart desselben im Vergleich zur Decidua, die entsprechend ihrer bindegewebigen Natur von Capillaren und grösseren Gefässen durchzogen ist, deren Endothel unmittelbar an die Deciduazellen angrenzt. Während weiterhin die Kerne einer mit Flemming'scher Lösung behandelten ganz frischen Decidua vera meist länglich rund sind und sich im Allgemeinen wegen ihres äusserst feinen Chromatinnetzes heller färben, zeichnen sich die Kerne der Geschwulstzellen durch eine mehr rundliche Gestalt, tiefere Färbung und vor allem durch den Besitz jener so charakteristischen grossen Nucleolen und die häufigen Mitosen aus, zwei Momente, die in dieser ausgesprochenen Weise den oft zweikernigen Deciduazellen abgehen.

Dagegen hat die dritte Möglichkeit, dass das so ausserordentlich epithelähnliche Gewebe thatsächlich epithelialer Natur ist und von der Langhans'schen Zellschicht, also dem fötalen Ektoderm, abstammt, sehr vieles für sich. Morphologisch stimmen die einzelnen Elemente der genannten Gewebe stark überein. Die Elemente der Zellschicht sind sowohl bei normalen Präparaten als insbesondere bei einer Blasenmole ebenfalls ausgezeichnet durch einen sehr hellen Zellkörper, der von einer membranartigen Schicht begrenzt wird, durch zahlreiche helle Vacuolen und durch

das gleiche Verhalten der Kerne mit ihren grossen Nucleolen. Mehrere Kerne in einer Zelle kommen ebenfalls vor. Die Vermehrung erfolgt auf dem Wege der Karyokinese. „Aeusserst charakteristisch ist das gegenseitige Verhalten der beiden Gewebsformen zu einander, welches in hohem Maasse an dasjenige der Zellknoten zwischen den Zotten und in der Gegend der Anhaftung der Zotten an der Oberfläche der Decidua erinnert.“

Mit Rücksicht auf die zuerst von Pestalozza, sodann von Gottschalk ausgesprochene Behauptung, dass die Zellmassen aus einer Umwandlung des Zottenstromas hervorgegangen seien, hebt M. unter anderen vor allem hervor, dass zu keiner Zeit die mesodermalen Zellen des Stromas eine derartige epitheliale Form und Anordnung aufweisen, wie sie ihnen Pestalozza als Jugendform zuschreibt; stets sind es rundliche, spindelförmige und verästelte Zellen mit Zwischensubstanz; am allerwenigsten kann aber von einer sarkomatösen Umwandlung dieser Zellen, wie es Gottschalk will, die Rede sein. M. schliesst seine Betrachtungen mit den Worten: „Es scheint mir demnach keinem Zweifel unterworfen zu sein, dass die Geschwulstmasse sich aus den beiden Bestandtheilen zusammensetzt, welche auch das normale Epithel der Chorionzotten bilden, aus dem Syncytium und den ektodermalen Zellen der Langhans'schen Schicht.“

Aus der zweiten Arbeit Marchand's (Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 39, Heft 2), in der alle seit seiner ersten Publication erschienenen hierher gehörigen Aufsätze kritisch beleuchtet werden, erweckt insbesondere eine Abbildung Interesse, auf der man Epithelien der an der Decidua haftenden Chorionzotten in die Decidua hineinwandern sieht. Es sind dies die auch von anderen Autoren unter verschiedenen Namen und mit verschiedener Deutung beschriebenen „destruirenden“ Wanderzellen, welche, wenn sie zu einer Infiltration der Uteruswand ohne ausgesprochene Geschwulstbildung, sondern nur mit einfacher Verdickung des Uterus geführt haben, das von M. als atypische Form beschriebene Chorioepithelioma malignum erzeugen, das leicht mit Sarkomen oder auch mit Carcinomen verwechselt werden kann. Diese bald polyedrisch, bald rundlich, zumeist wohl keulenförmig gestalteten Zellen, Riesenzellen, welche gewöhnlich syncytiale Wanderzellen genannt werden, eine Bezeichnung, die somit gleich ihre Abstammung verräth, gehören nach M. schon zu den normalen Zottenbestandtheilen und treten im 3.—6. Monate, aber auch sonst zu jeder Zeit der Gravidität im Gewebe der Serotina und sogar auch in der Uterusmusculatur auf, wo sie eingewandert sind, als Gebilde von verschiedener, zum Theil colossaler Grösse mit einem in der Regel einfachen, sehr grossen, unregelmässig geformten Kern, selten auch mit mehreren, die homogen diffus und sehr dunkel gefärbt sind. Diese Riesenzellen verlaufen in den Spalten der Decidua und der oberflächlichen Muskelzüge in paralleler Richtung zu denselben. Nach Pels-Leusden vermehren sie sich in den beiden ersten Tagen post partum stark, nehmen dann wieder ab und sind vom 6. Tage des Puerperiums ab verschwunden. Im puerperalen Uterus ordnen sie sich senkrecht zu den Muskelzügen, durchkreuzen sich vielfach, ändern ihre Gestalt und dringen als echte Wanderzellen bis in die tieferen Muskelschichten hinein. [Nach Pels-Leusden sollen sie sich in puerperio in Drüsenepithelien umwandeln und zur Regeneration der Uterusdrüsen beitragen, eine Ansicht, die neuerdings auch von Opitz (Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 42, Heft 1) vertreten wird, von Leopold und Aschoff aber schon längst widerlegt worden ist.] Marchand hält also diese Zellen für Abkömmlinge des Chorionepithels — unbestimmt von welcher Schicht,

von einer oder auch von beiden, wahrscheinlich wohl vom Zottensyncytium, jedenfalls aber sieht er sie, weil er nunmehr der Ansicht zuneigt, dass letzteres vom kindlichen Ektoderm abstammt, für fötale Elemente an. Gerade sowie die an den Zottenenden zu Zellsäulen gruppirten, stark gewucherten Chorionepithelien, welche zumeist der Langhans'schen Schicht angehören, nach ihrem Durchbruch durch das uterine Syncytium und nach ihrer innigen Durchflechtung mit der Serotina gerinnungserregend wirken (Bildung des Nitabuch'schen kanalis. Fibrins an Stelle des verschwindenden Syncytiums), ebenso besitzen die syncytialen — oder wie sie E. Fraenkel nennt, chorialen — Wanderzellen die charakteristische Eigenschaft, in ihrer Umgebung, besonders in der Gefässwand Gerinnungserscheinungen hervorzurufen. (Heinz-Veit widersprechen bekanntlich dieser Ansicht, soweit es sich um normale Langhans-Zellen und normales Syncytium handelt, s. o.)

Marchand kommt also zu dem Schlusse, dass es zwei Formen von Chorioepitheliomen — der Name erscheint ihm, weil die Geschwulstelemente Abkömmlinge des Chorionepithels sind, der einzig richtige — giebt, eine typische, wie sie seiner ersten Arbeit zu Grunde liegt, und eine atypische, wie er sie in seiner zweiten Arbeit als Infiltration der Uterusschleimhaut und -musculatur durch maligne wuchernde syncytiale Wanderzellen geschildert hat. Zwischen beiden existiren verschiedene Uebergangsformen. Letztere (die atypischen) sind es, sagt M., die leicht mit Sarkomen verwechselt werden können. Mit diesen haben sie Infiltration und Zerstörung des umgebenden Gewebes gemein. Von Carcinomen, den gewöhnlichen des Uterus, unterscheiden sie sich nicht nur durch ihr ganz eigenartiges Aussehen, sondern vor allem auch durch ihre — allein auf dem Blutwege, nicht in den Lymphgefässen vor sich gehende Weiterverbreitung; hier in den Blutgefässen erzeugen sie auch die eigenthümlichen Gerinnungserscheinungen. — Seiner zweiten Arbeit legte Marchand die Beschreibung folgender zwei Fälle zu Grunde:

Bei einer 42-jährigen Multipara stellte M. nach einem Cürettement, das wegen starker Blutungen 3 Wochen nach Ausräumung einer Blasenmole vorgenommen worden war, in den gewonnenen Mucosamassen eine maligne Chorionepithelgeschwulst fest, von der jedoch die Möglichkeit eines bis dahin nur beschränkten Eindringens in die Tiefe offen gelassen war. Es wurde die Totalexstirpation gemacht, und aus der Untersuchung des exstirpirten Uterus ging hervor, dass in der That die ersten Anfänge einer malignen Neubildung vorlagen, die sich aus dem Epithel einiger in eine Vene der Placentarstelle eingedrungenen Zotten in der Weise entwickelt hatte, dass zahlreiche von dem in Wucherung begriffenen Syncytium (und der Zellschicht?) abstammende isolirte Epithelien das benachbarte Gewebe infiltrirten.

Dieser Fall bestimmte, wie man sieht, den Autor zur Aufstellung des „atypischen“ Tumors, während der andere Fall „typischer“ Natur war.

Es handelte sich um eine 22-jährige Patientin, die 4 Wochen post partum einer Traubenmole Blutungen bekam. Abrasio ergiebt „normale Uterusschleimhaut, nichts Krankhaftes“. Eintritt regelmässiger Menses. 4 Monate später neue Blutungen. Abrasio ergiebt jetzt Gewebstheile, an denen eine maligne Neubildung diagnosticirt wird. Inoperabilität wegen Infiltration des linken Parametriums. Nach 2 Monaten Tod. Section: primäres typisches Chorioepitheliom im Uterus; zahlreiche Metastasen in Vagina, Harnblase und Lungen. Infiltration beider Parametrien.

In jüngster Zeit hat Marchand (am 2. Juli 1901) in der medizinischen Gesellschaft zu Leipzig über einen neuen interessanten Fall berichtet, der im pathologischen Institut daselbst zur Section gekommen war.

Patientin, 43 Jahre alt, war in der inneren Klinik unter der Wahrscheinlichkeitsdiagnose eines metastatischen Hirntumors ohne jede deutlichere Vermuthung seiner Art und des Primärsitzes behandelt worden. An der linken Seite des Abdomens fanden sich 2 kleine Tumoren aus unbekannter Entstehungszeit her. Ueber dem einen von

ihnen war die Haut livid verfärbt. — Bei der Section fand man, dass diese zwei etwa kirschgrossen Knoten in und unter dem Unterhautfettgewebe sassen. Sie waren auf dem Durchschnitt bräunlichroth und bestanden anscheinend grösstentheils aus coagulirtem, verfärbtem Blute. Im Gehirn wurde auf einem Frontalschnitt der linken Hemisphäre in der Gegend der Centralwindungen ein schwach abgegrenzter, dunkelbraunrother Knoten von 1,8 cm Durchmesser gefunden, der an einer kleinen Stelle bis an die Oberfläche heranreichte. Aehnliche kleinere Knoten sassen noch mehrfach in beiden Hemisphären. — In der Lunge traf man mehrere oberflächliche und in der Tiefe gelegene bräunlichrothe Tumoren mit helleren Stellen in der Mitte. Ebenso stiess man auf ähnliche Gebilde in Herz, Leber, der linken Niere und in der Darmwand. — Der Uterus war vergrössert durch einen fundalen Geschwulstknoten, der sich am rechten Umfang nach hinten vorwölbte und gleichzeitig mit mehreren rundlichen Vorsprüngen ins rechte Lig. latum hineinragte. Daran schlossen sich stark erweiterte varicöse Venen. Die Innenfläche der nach links verschobenen Uterushöhle war mit ziemlich glatter, aufgelockerter Schleimhaut ausgekleidet. Nur in der Nähe des linken Tubenwinkels fand sich eine weiche, dunkelrothe Hervorragung. Die rechts sitzende Hauptgeschwulst war an der inneren Oberfläche nicht ulcerirt. Auf dem Durchschnitt war die thrombusähnliche Masse bräunlichroth. — Auch in der Vagina, im unteren Theil etwas oberhalb des Orific. ext. war ein stark hervorragender kleinkirschgrosser Knoten sichtbar, an seinem unteren Umfang tief ulcerirt; ein zweiter kleinerer, etwa in der Mitte der Scheide sitzender Knoten war mit glatter Schleimhaut bedeckt.

Mikroskopisch gab es im Ganzen sehr übereinstimmende Befunde an allen betheiligten Organen. Die Hauptmasse der Geschwulst bestand aus thrombusartigen Gerinnungsproducten, Fibrin mit eingeschlossenen rothen Blutkörperchen. In den peripherischen Theilen kamen die noch gut erhaltenen, sehr charakteristischen Geschwulsttheile zum Vorschein; aus reiner Geschwulstmasse bestanden nur einige der kleineren Knoten besonders in der Niere. An diesen waren deutlich, an frischen wie an gefärbten Schnitten, zu sehen: die sehr unregelmässig gestalteten, vielkernigen Syncytiummassen und die dazwischen gelagerten, dicht gedrängten, helleren, isolirten Zellen, die von Marchand und Anderen vielfach beschrieben worden sind, also eine vollkommene Uebereinstimmung mit den beiden Schichten des typischen Tumors. — Nur in den Lungenknoten war die Anordnung wegen degenerativer Veränderungen nicht ganz deutlich. — Die Uterusmucosa zeigte unregelmässig gewucherte, ziemlich spärliche Drüsenschläuche in einem zellreichen Schleimhautgewebe, welches sich durch diese Beschaffenheit deutlich als in Regeneration befindlich erwies — ein Befund, der im Zusammenhange mit dem Vorhandensein eines älteren kleinen, aber noch deutlich gefärbten Corpus luteum des linken Ovariums zweifellos auf einen vor einiger Zeit erledigten puerperalen Zustand hindeutete.

In diesem durch seine zahlreichen Metastasen ausgezeichneten Falle, von denen die interessantesten und in der Literatur sonst nirgends erwähnten Hautknoten des Abdomens eben ihrer Seltenheit wegen besondere Hervorhebung verdienen, fehlte klinisch jeder Hinweis auf einen vorausgegangenen Abortus oder Partus. Erst die Section mit ihrem Corpus luteum-Befund wies mit Bestimmtheit auf dieses ätiologische Moment hin.

Die Marchand'sche Anschauung von der Zusammensetzung des Chorioepithelioms, von der Abstammung seiner Bestandtheile und von den typischen und atypischen Arten desselben, aus deren scheinbarer Verschiedenheit sich alle von anderen Autoren anders erklärten hierher gehörigen Geschwülste erklären lassen, ist für die Mehrzahl der Gynäkologen und pathologischen Anatomen die maassgebendste geworden, und es differiren unter diesen die Ansichten nur noch in geringen, zumeist bedeutungsloseren Punkten. Alle Anhänger dieser Auffassung sehen in erster Linie das gewucherte Syncytium als den Hauptbestandtheil des Tumors an — und das thun, wie bereits erwähnt, selbst diejenigen, welche in der Genese desselben anders denken, wie z. B. Pfannenstiel, Freund und Kossmann.

Die Zahl der seit Marchand's Arbeiten veröffentlichten Fälle ist so gross, dass, wo nicht besondere Verhältnisse und Eigenarten vorliegen, ein ausführlicherer Bericht derselben von geringem Interesse ist und eine kurze Streifung genügen kann.

Mac Kenna theilt einen Fall mit,
in dem sich von Molentheilen aus eine maligne Entartung der Zellen entwickelt hat, welche die Chorionzotten auskleiden. Nach seiner Ansicht ist diese Wucherung das Primäre, die Decidua serotina wird erst nachträglich ergriffen.

Alexander Bruce und Elsie Inglis erzählen von einem
Fall von Blasenmole, der 6 Monate später an Gehirnblutung zu Grunde gegangen war. Als Ursache fand sich ein Tumor im linken Hinterhauptslappen, der aus syncytialen Protoplasmamassen mit zahlreichen Kernen und aus Gruppen epithelioider Zellen mit einem einzelnen Kerne bestand. Aehnliche Geschwülste waren in den Lungen und im Muskelfleisch des Uterus. Im letzteren waren auch noch Zotten anzutreffen.

Auch Haultain, der einen ähnlichen Fall mit verschiedenartigen Metastasen gesehen hat, schliesst sich in der Deutung der Tumoren den deutschen Forschern an, indem er die Geschwülste vom Epithel der Chorionzotten ableitet. Dabei berechnet er statistisch 1 Fall von Chorioepitheliom auf 2000 Schwangerschaften und in über 50 Proc. der Fälle als Ursache eine Blasenmole.

Einer der eifrigsten Verfechter der Marchand'schen Darstellung ist Carl Ruge geworden, der noch kurz vor der ersten Veröffentlichung Marchand's anderer Ansicht war. Im zweiten Theil seines kritischen Vortrages in der Gesellschaft für Geburtshülfe und Gynäkologie zu Berlin schliesst er sich diesen Anschauungen an und erwähnt ganz kurz einen Fall von Tänzer, den er, Ruge, im Januar 1894 auf Grund der Untersuchung ausgekratzter Massen für ein Riesenzellensarkom gehalten hätte; Tänzer selbst hatte damals aus klinischen Symptomen den Verdacht auf Deciduoma malignum ausgesprochen. Die nochmalige Revision der Präparate liess nunmehr Ruge eine Analogie mit dem Marchand'schen Falle feststellen. Auffallend sei die colossale Menge nekrotischen Gewebes mit Fibrin neben nur geringen, noch gut färbbaren Massen. Gegen die Herkunft dieser Tumoren von Deciduazellen, also gegen ihre Bezeichnung als Deciduoma spräche, so sagt R. weiter, die Hinfälligkeit, die Kurzlebigkeit der Deciduazelle, welcher aus diesem Grunde die Fähigkeit zu bösartiger Wucherung nicht zugetraut werden könne. — An anderer Stelle giebt R. folgende Beschreibung einer malignen syncytialen Neubildung, wobei er, wie wir später sehen werden, noch einen Zweifel betreffs der Betheiligung der Langhans'schen Schicht äussert und sich damit von der streng Marchand'schen Ansicht ab- und der L. Fraenkel'schen zuwendet.

Makroskopisch bestehe der Tumor aus weichen, zottigen Wucherungen, sei schwammig wie Placentargewebe; manchmal sehe man auch nur kleine bohnengrosse Hervorragungen oder eine einfache Geschwürsform.

Mikroskopisch: kleinere oder grössere alveoläre Räume von syncytialem Protoplasma gebildet und von den von Marchand so genannten ektodermalen Zellen ausgefüllt. — Das ganze Bild hat grosse Aehnlichkeit mit einem Sarkom.

Oft fänden sich nur vielkernige Riesenzellen statt der zusammenhängenden Protoplasmamassen und ausserdem grosse Zellen mit grossen, runden oft gelappten Kernen. Daneben lägen auch vielfach die hellen polyedrischen, von Marchand so genannten Ektodermzellen.

Jedenfalls sieht Ruge den Tumor als Carcinoma syncytiale an, durch welchen Namen zugleich Charakter, Abstammung und Hauptbestandtheil der Geschwulst gekennzeichnet werde. Dabei hält er dieselbe, welche er an anderer Stelle auch Syncytioma malignum nennt, für primäre fötale Neubildung, weil er das Syncytium für fötaler Herkunft ansieht, und, wie bereits oben auseinandergesetzt, selbst benigne primär fötale Wucherungen des Zottensyncytiums oft genug vorkämen.

Auf vollständig Marchand'schem Standpunkte steht Gebhard, der sich in seiner „Pathologischen Anatomie der weiblichen Sexualorgane“

bei Besprechung dieser Geschwulstart die Eintheilung in typische, atypische und Uebergangsformen zu eigen macht. Auf der VII. Versammlung der deutschen Gesellschaft für Gynäkologie im Jahre 1897, in der er von 2 Fällen eines malignen Syncytioms berichtet, wagte es G., wie er sagte, nicht eine bestimmte Ansicht über die Abstammung des Syncytiums zu äussern, weil er in beiden Fällen die Drüsenepithelien der Uterusschleimhaut stellenweise syncytialen Charakter tragen sah. In seinem Lehrbuch spricht er sich bestimmt dahin aus, dass das Parenchym der Geschwulst aus dem epithelialen Ueberzug der Chorionzotten besteht und bemerkt ausdrücklich hinsichtlich der Genese des Syncytioms, dass es seines Erachtens „bei Betrachtung typischer Präparate nicht dem geringsten Zweifel unterliegen kann, dass die Zellen, welche die Geschwulst zusammensetzen, ihre Matrix im Zottenepithel haben.“ Er ist nunmehr um so mehr von der Richtigkeit dieser Ansicht überzeugt, als er in einem von ihm im 37. Bd. der Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie publicirten Falle den directen Uebergang der Zottenepithelien in die Geschwulstzellen am Präparat hat nachweisen können. In dieser Arbeit erzählt Gebhard folgende 3 Fälle:

1) Normaler Partus; 7 Wochen später Blutungen. Vaginale Exstirpation des kindskopfgrossen Uterus. Von der hinteren Corpuswand erhob sich ein faustgrosser, weicher, vielfach zerklüfteter Tumor, dessen nach Art eines Pilzes über die umgebende Uterusmusculatur hervorragende Basis aus Muskelgewebe bestand. Mikroskopisch: zwei Zellarten, protoplasmatische (syncytiale) und zellige (Langhans-Schicht-Abkömmlinge) Bestandtheile. Keine Gesetzmässigkeit in der Anordnung beider Zellarten. Die Mucosa uteri setzte sich bloss 1 cm weit auf die Tumorbasis fort und zeigt überall entschieden decidualen Charakter; das Oberflächenepithel fehlt fast ganz, oder es war in Syncytium umgewandelt. — Syncytiales Aussehen hatten auch die Epithelien der Uterindrüsen in der Nähe der Geschwulst, soweit solche vorhanden waren.

2) Blasenmole. Blutungen. Probecürettement. Diagnose: Syncytioma malignum. Vaginale Exstirpation des doppeltfaustgrossen Organs. Der Uteruskörper fast ganz von einer braunrothen, weichen Geschwulst ausgefüllt, breit von der hinteren oberen Wand ausgehend. Soweit der Tumor frei in die Uterushöhle hineinragt, bestand er nur aus Blut und Fibrin. An der Stelle der Geschwulstbasis war die Uteruswand völlig schwammig, da sich hier der Tumor nach dem Peritoneum hin ausdehnte. — Auf Schnitten aus diesem Theile der Geschwulst waren Chorionzotten sichtbar, beide Arten von Zottenepithelien in Proliferation bildeten die eigentliche Geschwulstmatrix. Dagegen zeigte das Zottenstroma keine Spur von Wucherung.

Die letztere Thasache wird von Gebhard noch besonders erwähnt und hervorgehoben, um den Gegensatz seiner Anschauungen über die Geschwulstabstammung zur — noch später zu erörternden — Gottschalkschen Ansicht zu betonen. Als dritten durch seinen Sitz und seine Metastasen äusserst interessanten Fall berichtet G. noch folgendes:

3) Nach einmaliger Amenorrhöe traten mehrmonatliche Blutungen ein. Man fand einen hühnereigrossen, anscheinend nur aus altem, organisirtem Blute bestehenden Tumor an der vorderen Vaginalwand. Der Uterus war nur etwas vergrössert. Tumor und Uterus wurden exstirpirt; am letzteren war nichts Charakteristisches festzustellen. 14 Tage später Exitus unter Gehirnerscheinungen. Bei der Section wurde ein apfelgrosses Syncytiom im interstitiellen Theil der linken Tube gefunden, sowie Metastasen in Lungen, Gehirn und Milz.

In dieser Arbeit macht Gebhard noch darauf aufmerksam, dass im Uterus Carcinome vorkommen, die bei der mikroskopischen Untersuchung eine täuschende Aehnlichkeit mit den Bildern des Syncytioms haben, ohne aber in ihrer Genese auch nur das Geringste mit einer voraufgegangenen Gravidität zu verrathen. Ich glaube, man wird gut thun, in solchen Fällen ganz genau auf die Anamnese einzugehen und, selbst wenn diese gar keine Anhaltspunkte bietet, mit der Deutung des mikroskopischen Bildes vorsichtig zu sein oder sich abwartend zu verhalten. Der therapeutische Weg

ist ja für alle Fälle klar vorgezeichnet und ist unabhängig von der feineren Differentialdiagnose dieser malignen Geschwülste.

v. Franqué sieht ebenfalls das Chorioepitheliom für einen malignen Tumor an, der an der ursprünglichen Placentarstelle aus dort retinirten Chorionzotten entstanden, aber nur aus dem Syncytium und der Langhans'schen Zellschicht derselben hervorgegangen ist. Er baut sich demnach nur aus Elementen dieser Zottentheile auf. v. Franqué theilte folgenden Fall mit:

32-jährige sonst gesunde VI-para leidet von der 5. Woche post partum ab an starken Blutungen; nach 1/4-jährlicher Dauer derselben werden aus dem vergrösserten, retrovertirt-flectirt liegenden, dünnwandigen Uterus und zwar aus seiner linken Tubenecke weiche, an Placentargewebe erinnernde Massen manuell ausgeräumt. Die mikroskopische Untersuchung derselben ergiebt eine bösartige, von den Chorionzotten ausgegangene Geschwulst. Daher vaginale Uterusexstirpation. Uterus faustgross, im Corpus hühnereigrosser, oben von Schleimhaut bedeckter, unten exulcerirter, dunkelrother, schwammiger Tumor, an dem die Richtigkeit der Diagnose erhärtet wird.

Ueber Bau und Genese der Geschwulst gleichen sich also dieses Autors und Marchand's Ansichten, nur die ektodermale Abkunft der Langhans-Zellen verwirft v. Franqué; er führt sie, wie bereits erwähnt, aufs Mesoderm zurück und nähert sich damit der gleichfalls schon mitgetheilten Auffassung des niederländischen Autors van der Hoeven, der über das Chorioepitheliom im allgemeinen mit Marchand übereinstimmt, nur die — wenn auch seltene — Möglichkeit betont, dass einmal wirkliche Sarkome der Uterusschleimhaut oder -Musculatur, welche unabhängig von der Schwangerschaft entstehen und bestehen, innerhalb der letzteren grosse Aehnlichkeit mit Deciduomen bekommen können — also Veit'scher Standpunkt!

Eine grosse Anzahl wichtiger Beiträge zur Chorioepitheliom- und noch mehr zur Blasenmolenfrage lieferte Neumann, dessen Ansichten in letzterem Punkte weiter unten zur Erörterung kommen. Hinsichtlich des Chorioepithelioms auf Marchand'schen Anschauungen fussend, theilte er bereits 1896 folgenden Fall mit:

Der exstirpirte Uterus einer 35 Jahr alten Frau, die 6 Wochen post partum starke Blutungen bekam, war vergrössert, von verminderter Consistenz, wie ein schlecht involvirter puerperaler Uterus. Rechts im Fundus sass ein taubeneigrosser, polypöser Tumor, der an der Oberfläche ziemlich glatt und mit frischem Blut bedeckt war und nur an der Kuppe wie nekrotisch aussah. An der rechten Tubenecke waren höckerige Wülste zu fühlen, und beim Einschneiden gelangte man hier auf grauröthliches, auf der Schnittfläche stark hervorquellendes und stark durchfeuchtetes Geschwulstgewebe. Keine scharfe Abgrenzung der Geschwulstmasse von der Uterusmusculatur, es ziehen deutlich einzelne Geschwulstfaserzüge in diese hinein. — Die Uterusmucosa ist normal. — Mikroskopisch setzt sich der Tumor zusammen aus „Syncytium und fötalem Ektoderm und zwar so, dass in grossen schlauchartigen Wucherungen des Syncytiums die fötalen Ektodermzellen eingeschlossen sind“.

Neumann steht hier, wie man sieht, hinsichtlich der Genese des Syncytiums noch auf der damals fast allgemein anerkannten Herleitung desselben vom Uterusepithel oder jedenfalls auf der Ansicht, dass vom Ektoblasten nur die Langhans-Zellen abstammen. Dass letztere sicher Bestandtheile des Chorioepithelioms sind oder vielmehr, dass die in diesem sichtbaren hellen Zellen von der Zellschicht der Chorionzotten herrühren, dafür spricht ihm, wie er in einer zweiten Arbeit hervorhebt — und zwar in Uebereinstimmung mit Marchand — die Glykogenreaction dieser Elemente. Auch in dieser Arbeit hält er die Genese des Syncytiums für eine noch nicht spruchreife Frage. Doch sind seiner Definition nach „die Deciduome histogenetisch zu den Carcinomen gehörig; im Wachsthum theilweise den Sarkomen entsprechend, stellen sie daher ganz eigenartige Bildungen dar und beanspruchen somit eine Sonderstellung.“ Neumann

schliesst seine wissenschaftlichen Auseinandersetzungen an die Mittheilung zweier Beispiele an:

1) Blasenmolenausräumung. 6 Wochen später Tumormassen in den Adnexen, der Fossa vesico-uterina, im Uterus fühlbar und eine nussgrosse Geschwulst in der Scheide. Vaginale Totalexstirpation. Diagnose: malignes Deciduom. Elemente des Syncytiums und der Langhans-Schicht dringen, in starker Wucherung begriffen, ins Muskelgewebe und deutlich in die Gefässe ein. Im Scheidenknoten liessen sich die Langhans-Zellen nicht nachweisen, sondern nur syncytiale Proliferationen, von Hämorrhagieen durchsetzt.

2) Auf dem Sectionstisch gewonnenes Präparat. Vorangegangen eine Blasenmole. Im Uterus fehlt jede Serotinabildung und der sogen. Fibrinstreifen war von dem in die Uteruswand und in die Gefässlumina eindringenden Zottenepithel durchbrochen. Keine Metastasen.

Die besondere Angabe vom Durchbruch des Zottenepithels über den Nitabuch'schen Fibrinstreifen (es handelte sich hier offenbar um einen sogen. atypischen Tumor) ist bemerkenswerth, denn erst, wenn bei einer Mole die wuchernden Theile des Syncytiums und der Langhans-Schicht das kanalisirte Hyalin überschreiten, liefern die übertretenden Zellen die Keime für einen sich im mütterlichen Gewebe etablirenden malignen Tumor. Selbstverständlich können auch ohne Mole diese Wucherungen, Wanderungen und malignen Neubildungen vor sich gehen, wie aus vielen Beispielen erhellt.

Von dem in der 1896er Mittheilung erwähnten Neumann'schen Falle demonstrirte Schmit (in einer $^1/_2$ Jahr später stattfindenden Sitzung der geburtshülfl.-gynäkologischen Gesellschaft in Wien) Lungenmetastasen:

Bei der Patientin trat Hämoptoë ein; klinisch wurden die Zeichen einer Lungeninfiltration festgestellt. 3 Monate nach der Operation Tod. In der Lunge mehrere haselnuss- bis kleinapfelgrosse, im Innern vielfach erweichte, an den Randpartieen hier und da durch Blut zerstörte Knoten. Mikroskopisch: charakteristischer Aufbau des malignen Deciduoms.

Auf Schmit's metastatische Tumoren ohne Primärtumor komme ich an anderer Stelle zu sprechen.

Aus Leopold's Schule liegen in der mir zugänglichen Literatur zwei gelegentliche Bemerkungen Albert's vor, die die Marchand'sche Auffassung von Charakter und Genese der Tumoren wiederspiegeln. Die sicher constatirte Thatsache, dass sich dieselben nur auf dem Blutwege weiter verbreiten, wird auf die physiologische Aufgabe des Syncytiums zurückgeführt, aus dem mütterlichen Blute O und Nährstoffe den Zotten bezw. dem Fötus zuzuführen; deshalb muss schon das normale Syncytium die mütterlichen Gefässe durchbrechen, um eben den Gasaustausch und auch die Ernährung der Frucht zu ermöglichen. Das Syncytium der Zotten sei sicher fötal, und die Tumoren seien epithelialer Abstammung, weil sie vom syncytialen Ueberzug der Chorionzotten unter Betheiligung der Langhans'schen Zellschicht ausgehen. — Lindfors, der einen interessanten Beitrag zur Frage vom Syncytioma malignum ohne Geschwulstbildung im Uterus veröffentlicht hat (s. u.), berichtet noch über folgenden Fall:

Nach einer Blasenmole blutige Ausflüsse, unter denen sich kleine graue „gekochten Reiskörnchen" ähnliche Massen befanden. Der exstirpirte Uterus vergrössert; Farbe und Consistenz wie gewöhnlich mit Ausnahme von einer walnussgrossen Partie am Fundus und in der linken Ecke, wo eine kuppelförmige Hervorwölbung von blauröthlicher Farbe und sehr weicher Consistenz sich präsentirte. Dieser Kuppelpartie entsprach eine Höhle, mit zerbröckelten, graubraunen, hämorrhagischen und nekrotischen Fetzen gefüllt. Die Muskelwand war davon durchsetzt und so verdünnt, dass sie kaum 5 mm an der Spitze der Hervorwölbung maass.

Mikroskopisch wurde Deciduoma malignum festgestellt.

An Marchand hat sich weiterhin auch Schmorl angeschlossen, der schon in seiner ersten oben berichteten Mittheilung, von der allerdings

Gottschalk und Marchand glauben, dass sie nicht in das Gebiet der in Frage stehenden Tumorart fällt, von der nicht rein decidualen Zusammensetzung der Geschwulst spricht und fötale Theile als Componenten derselben angiebt. Neuerdings hat er sich ganz im Marchandschen Sinne ausgesprochen und auch jene beiden im Jahre 1893 veröffentlichten Fälle als chorioepitheliale Tumoren bezeichnet. Gelegentlich einer im Anschluss an Reinicke's (s. u.) Vortrag stattfindenden Discussion berichtet Schmorl auch über ein altes aus dem Jahre 1887 stammendes Präparat aus der Sammlung des pathologischen Institutes, das damals, als ein von der Placentarstelle ausgehendes Uteruscarcinom in die Sammlung eingereiht, unzweideutig die Zeichen eines Chorioepithelioms an sich trägt.

A. Martin hat in einer Sitzung der Gesellschaft für Geburtshülfe und Gynäkologie in Berlin im Jahre 1897 ein Präparat demonstrirt, das dem bekannten Marchand'schen sehr gleicht. In ihm tritt besonders die Betheiligung der stark gewucherten syncytialen Massen hervor. Im Lumen von Venen fanden sich sogar noch, trotzdem schon 14 Monate post abortum verstrichen waren, Chorionzotten, theils intact, theils in maligner Entartung. In derselben Sitzung zeigte Zondeck einen durch vaginale Exstirpation gewonnenen Uterus einer Patientin, bei der im Anschluss an die Geburt einer Traubenmole dreimal innerhalb kurzer Zeit cürettirt worden war:

An der vorderen Wand des vergrösserten Uterus 2,5 cm von der oberen Kuppe des Cavum entfernt bis hinunter zum Orif. intern. sass eine rostbraune Geschwulstmasse, die besonders in der Mitte der Wand tief in die Musculatur, dieselbe zerstörend, eindringt. In der Nähe der Geschwulst ist die Musculatur von stecknadelkopf- und hirsekorngrossen rostbraunen Flecken durchsetzt. — In der Mitte der vorderen Wand dicht unter der Serosa ist ein anderer, etwa erbsengrosser Geschwulstknoten sichtbar.

Mikroskopisch in der Geschwulst grosse, epitheloide, polymorphe Zellen mit grossem, intensiv gefärbtem Kerne, in grösserer Menge aneinander gelagert; grosse Protoplasmamassen mit zahlreichen, stark tingirten Kernen — also syncytiales Gewebe, das an vielen Stellen in Bluträume eindringt und vielfach von Vacuolen durchsetzt ist. — Dann sieht man etwas kleinere Zellen mit hellem Protoplasmaleib, mit schwach gefärbten Kernen, in denen ein feinkörniges Chromatinnetz und zahlreiche Kernkörperchen erkennbar sind.

Auch Zondeck hält die letztere Zellenart für einen Abkömmling der Langhans-Schicht.

A. Pick, der in seiner Inauguraldissertation 3 Fälle von malignen Tumoren des Chorionepithels beschreibt, von denen 2 nach einer Blasenmole, 1 nach normaler Geburt auftraten, rechnet die Geschwulst, weil sie ihrem onkologischen Charakter nach sicher epithelialer Natur ist, zu den Carcinomen, doch mit eigenartiger Sonderstellung, welche durch die syncytiale Form des Epithelgewebes bedingt wird. Während sich in seinem 2. und 3. Falle der typische Bau Marchand's wiederholt, fanden sich im ersten Falle, von dem nur noch eine Vaginalmetastase hat untersucht werden können, bloss syncytiale Elemente. Schwankender in der Auffassung des Tumors ist Scherer, der 2 typische Fälle mit beiden Geschwulstcomponenten, von denen die Complexe der Langhans-Zellen von Syncytium umgeben waren, aus der Heidelberger Klinik mittheilt, der auch noch die Bemerkung hinzufügt, dass die syncytialen Bestandtheile den hellen Zellen bei ihrem Vordringen in die Venen und zwischen die Muskelzellen den Weg zu ebnen scheinen. Ich sage, trotz der charakteristischen Zusammensetzung der Geschwülste, schwankt Scherer noch in ihrer Beurtheilung, ob Carcinom oder Sarkom oder Mischgeschwulst, weil er die Kenntnis von der Herkunft ihrer Bestandtheile für noch nicht einwandfrei spruchreif hält.

Trantenroth, dem es in einem Falle erst nach wiederholtem langem Suchen gelang, unzweifelhaftes Eindringen von Geschwulstelementen in die Musculatur nachzuweisen, wirft die Frage auf, ob nicht die Ansicht, dass Metastasirung und Malignität trotz des fehlenden Einwucherns in die Uterusmusculatur vorkommen, auf Beobachtungsfehler zurückgeführt werden müsse. Wir werden später sehen, dass dieser Zweifel nicht mehr berechtigt ist, da wir zweifellose Metastasen bei unveränderter Uterusmusculatur nachgewiesen finden.

Von ausländischen Autoren berichten Durante und Cock einschlägige Fälle, in deren Deutung sie sich an Marchand anschliessen. Durante glaubt vor allem, dass überall da, wo ein malignes Deciduom als unabhängig von der Gravidität entstanden mitgetheilt wird, diagnostische Irrthümer mit Sarkomen des Uterus vorliegen. Der Cock'sche Fall ist wegen der Metastasen und der Ovarialveränderung werth, kurz beschrieben zu werden.

Normale Geburt. Einige Wochen später Blutungen. Entfernung einer dem Placentargewebe ähnlichen Geschwulst durch Finger und Cürette. Später neue Blutungen und Tod.

Sektion: Im Uterus eine ovale Geschwulst, die von der hinteren Wand ausging und diese durchsetzt hatte; sogar auf dem Peritoneum ein kleiner Knoten. Auch in einem der beiden cystisch entarteten Ovarien ein kleiner Tumor von eigenthümlichem Aussehen. Mikroskopische Diagnose: Deciduoma malignum.

Aus der polnischen Litteratur fand ich im Centralblatt für Gyn. ein kurzes Referat über einen typischen Fall mit Scheidenmetastasen vor, den Stankiewicz publicirt hat.

Ein schönes Beispiel von dem unverkennbaren Eindringen der Geschwulstmasse in die Venen des Uterus giebt Peham, der folgendes makroskopische Bild entwirft:

Der exstirpirte, längs eröffnete Uterus zeigt im Fundus eine kuglige Geschwulst, die sich nach der Höhle zu verwölbt. Auf der Schnittfläche stark vorquellend, von gelbröthlichem Aussehen, derb elastisch und von zahlreichen weiten Gefässen durchzogen. Der Tumor tritt aus ziemlich weiten Hohlräumen der Musculatur hervor und zwar, wie es scheint, aus Venen derselben.

Mikroskopisch stellte sich der Tumor ebenso wie eine Vaginalmetastase als typisches Chorioepitheliom heraus.

Gottschalk (Beitr. z. Geb. u. Gyn., Bd. 4, Heft 3) hat in einem Fall den enorm destructiven Charakter der Geschwulst beobachten können, deren Zerstörungskraft sich in der Musculatur des befallenen Uterus in vielfacher Beziehung documentirt hat.

Zwei Monate nach einem 4-monatlichen Abort mit spontaner Ausstossung der Placenta treten bei der Patientin schwere Collapserscheinungen ein. Ursache: Uterusruptur infolge Syncytioma malignum, das die Uteruswand an mehreren Stellen usurirt hat. An dem entfernten Organ wurde festgestellt, dass seine Muscularis weithin zerstört war; die Muskelzellen in der Nähe des Tumors waren gequollen, gegen die Uterushöhle hin nekrotisch. In den Venen, durch die die Tumormassen weiter fortgekrochen waren, fanden sich Zotten in der Mitte des Lumens, während an der Gefässwand Fibrin- und Zellklumpen hafteten. Von diesen Zellmassen aus hatte eine ausgedehnte Invasion in die Musculatur hinein stattgehabt. Die Muskelfasern sind auseinandergedrängt, zum Theil nekrotisch oder ganz geschwunden. Die in der Musculatur gelegenen Infiltrationsherde bestehen ebenso wie der eigentliche Tumor aus Langhans-Zellen und Syncytium, beide von auffallend grossem Volumen. An dem ersteren sind vielfach directe Kerntheilungsfiguren erkennbar. Von der Musculatur, die am Fundus ganz durchlöchert ist, findet sich an anderen Stellen nur noch ein 1 mm dicker Saum, dessen innere Seite starke hämorrhagische Infiltration und Nekrose zeigt. Die Uterusmucosa ist zumeist geschwunden oder, wo vorhanden, nekrotisch; Epithel- und Deciduazellen fehlen. In den Arterien nirgends Geschwulstelemente.

Eine ähnliche Perforation in die Bauchhöhle mit stark hämorrhagischen und nekrotischen Erscheinungen in der Uterussubstanz sah

Aczél, der folgenden Befund bei einer Patientin erhoben hat, welche 9 Monate nach normalem Partus infolge uteriner Blutungen und Tuberkulose starb und zur Section kam:

Uterus vergrössert und verdickt. Im Fundus hinten oben links geschwüriger Zerfall mit Perforation in die Bauchhöhle. Im Cervix walnussgrosser Knoten. Das Grundgewebe des Tumors war hyalin entartet und mit vielen Hämorrhagieen durchsetzt. In Lungen, Dünndarm und Vagina Metastasen. Ueberall „zottenähnliche Elemente mit deciduaähnlichen Zellen“.

Der Verfasser neigt offenbar mehr zur Saenger'schen Anschauung; sein Fall ähnelt aber ohne Frage dem vorher beschriebenen von Gottschalk, mit dem übrigens auch der schon mitgetheilte Zondeck'sche, namentlich hinsichtlich der Zerstörung der Musculatur durch die Geschwulstelemente Aehnlichkeit zeigt. Auch im Cock'schen Beispiele (siehe oben) war die Uteruswand ganz durchsetzt und sogar auf dem Peritoneum ein kleiner Knoten sichtbar.

Buschbeck beschreibt ein bei einer 49 Jahre alten Frau nach einer Blasenmolengeburt durch Exstirpation gewonnenes Uteruspräparat, bei dem ebenfalls die Muscularis theilweise bis nahe an die Serosa in unregelmässigen Zügen infiltriert war von Tumorbestandtheilen, welche von zottenartigen, in Zerfall begriffenen, das ganze Cavum uteri bis nahe ans Orif. ext. hin ausfüllenden Geschwulstmassen ausgingen. Auch hier handelt es sich um ein typisches Chorioepitheliom im Marchand'schen Sinne mit dem charakteristischen stark destruktiven Charakter seiner Componenten.

Dagegen fand sich in den 4 Fällen, welche vor kurzem Langhans in seiner eingehenden Arbeit über „Syncytium und Zellschicht etc.“ beschrieben hat, auffallenderweise nie eine Einwanderung syncytialer Riesenzellen in die Muscularis. Wohl aber konstatirte L. in allen 4 stets Wucherung von Zellschicht und Syncytium und zwar folgendermaassen angeordnet:

An der Peripherie der Knoten befand sich vorzugsweise Zellschicht und zwar in directer Verbindung mit dem mütterlichen Gewebe eine dünne Lage derselben; von ihr zogen nach dem innern des Herdes Zellsäulen hin, welche den Zotten glichen. Diese Zellsäulen, die länger und unregelmässiger als die normalen waren, waren von einer dünnen Lage Syncytium bedeckt, das nach dem Centrum der Geschwulst hin immer mehr an Masse zunahm, um schliesslich hier ganz in den Vordergrund zu treten.

Hier konnte auch die von Marchand zuerst beschriebene Abspaltung einzelner Zellkörper aus der Masse des Syncytiums nachgewiesen werden. Wirkliche Blutgefässe fanden sich in den Neubildungen nicht vor; auch in den Spalträumen zwischen den syncytialen Bändern und Balken konnte kein Blut nachgewiesen werden.

Langhans glaubt, dass in den syncytialen Protoplasmamassen Degenerations- und Proliferationsprocesse nur schwer zu trennen seien. Denn man könne — und so geschieht es wohl zumeist — die grossen stark gefärbten, besonders in den centralen Partieen häufigen, unförmlichen Kerne für Zeichen excessiver Wucherung halten, also für Symptome ausgesprochener Malignität; aber es sei auch nicht von der Hand zu weisen, sie als Degenerationsproducte anzusehen, welche durch das Zusammenfliessen vieler Kerne entstanden sind. — Die isolirten Riesenzellen mit einem und wohl auch mehreren Kernen, welche Marchand als Abspaltungselemente aus der Masse des Syncytiums definirt hat, führt auch Langhans auf syncytialen Ursprung zurück; dagegen behauptet Ulesko Stroganowa, dass diese colossalen Gebilde, welche man auch bei Mola hydatitosa antrifft, theils vom Syncytium, theils aus Elementen der Langhans'schen Schicht abstammen. Daraus gehe aber, so behauptet die Autorin weiter, auch in pathologischen Fällen, die von ihr schon an normalen Präparaten nachgewiesene genetische Identität von Syncytium und Langhans'scher Zellschicht hervor. Diese isolirten, selbstständigen, ihrer Art, aber nicht der Genese nach selbständigen

und eigenartigen Zellen sind es auch, welche zwischen die Muskelfibrillen vordringen, diese zur Nekrose bringen, die Blutgefässe usuriren und dadurch die hämorrhagischen Infiltrationen erzeugen. Jedenfalls haben sie nichts gemein mit der Deciduazelle; daher sei die Bezeichnung Deciduoma falsch. Nach den morphologischen Bestandtheilen der Geschwulst kann man in typischen Fällen 3 Elemente unterscheiden: die kernreichen, syncytialen Protoplasmamassen, welche dem Syncytium in der normalen Placenta völlig analog sind, die scharf begrenzten Zellen der Langhans-Schicht und eben jene singulären, der normalen Placenta nicht eigenen, einkernigen, seltener mehrkernigen homogenplasmatischen Gebilde von colossalem Umfange und auffallender Grösse ihrer Kerne. Die Beziehungen der beiden ersteren Theile zu einander, zum Grundgewebe und zu den mütterlichen Gefässen sind dieselben wie in der normalen Placenta. Im Tumor treten ihre und besonders des dritten Componenten zerstörende Eigenschaften mit besonderer Intensität hervor. Im grossen und ganzen sind diese Elemente der Neubildung in Form von Zotten angeordnet; indessen diese Aehnlichkeit ist nur scheinbar, da von den typischen Zotten nur ihr epithelialer Ueberzug im Tumor zur malignen Wucherung gelangt. Ulesko-Stroganowa giebt ihre klaren und verständlichen Anschauungen wieder im Anschluss an den Bericht folgenden Falles:

Ende 1894 manuelle Ausräumung einer Blasenmole und Cürettement. $^1/_2$ Jahr später erste Menses und von da an alle $1^1/_2$ Monate, jedesmal immer stärker werdend. Vor dem Mai 1896 floss 3 Mal 10 Minuten lang das Blut wie im Strome. Mai 1896 neue Ausschabung. Nächste starke Blutung am 11. September.

Untersuchung: Uterus vergrössert, einer $2^1/_2$ monatlichen Schwangerschaft entsprechend, weich. Vorn und rechts am Fundus ein deutlich fühlbarer, vorspringender Knoten von weicher Consistenz. In der Uterushöhle fühlt man auf der vorderen Uteruswand einen weichen, schwammigen Körper, der an einen Placentarpolyp erinnert. Die mikroskopische Untersuchung entfernter Stücke ergiebt wenige in grösseren oder kleineren Nestern liegende, gut erhaltene Formelemente, die von allen Seiten von nekrotischen Massen umgeben werden. Sie stellen protoplasmatische Gebilde dar, ein- und mehrkernige Zellen mit grossem, sich intensiv färbendem Kern. Sie sind innig besonders mit rothen Blutkörperchen vermischt. Totalexstirpation. Schon makroskopisch war zu sehen, dass die Uterusmusculatur von der Neubildung durchwachsen war, und zwar so, dass in der Uteruswand verschieden grosse Höhlen entstanden waren, aus denen sich die schwammigen, rothen Massen der Neubildung vorwölbten. Die Wandungen dieser Höhlen sind oft mit Endothel ausgekleidet, an welches Muskelgewebe grenzt, d. h. also sie sind Gefässe. An andern Stellen wird die Höhle direct von entzündlich infiltrirtem Muskelgewebe gebildet oder sie ist nur zum Theil mit Endothel ausgekleidet und grenzt mit ihrem übrigen Abschnitte an infiltrirtes Muskelgewebe oder an nekrotische Massen.

Im Uebrigen bestand die Geschwulst aus den bereits erwähnten 3 Elementen und barg als einen von Ulesko-Stroganowa mit Recht als „beständig“ bezeichneten Bestandtheil Blut, während Langhans weder Blutgefässe noch Blut in den Neubildungen nachweisen konnte. Diese Beobachtung des Letzteren ist gerade so auffallend wie das Fehlen der syncytialen Wanderzellen in seinen Präparaten. Da aus der Beschreibung derselben aber ohne Zweifel hervorgeht, dass es sich um Beispiele von Chorioepithelioma malignum handelt, so müssen jene Mängel zweier wichtiger Erscheinungen in den erkrankten Uteris, da man nicht von Beobachtungsfehlern sprechen darf, auf Zufall zurückgeführt werden.

Die bis hierher im Anschluss an die Mittheilung der Marchand'schen Arbeit aufgeführten Autoren, zu denen ich noch die beiden Franzosen Segall und Rousse hinzurechnen kann, von denen ersterer in der 1897-er Revue de gynéc. et chirurg. abdom. einen Beitrag zur Histologie der Blasenmole und des malignen Deciduoms geliefert, letzterer im Extrait de la Belgique méd. vom Jahre 1898 einen Aufsatz über das

maligne Deciduom geschrieben hat, alle diese Autoren stehen, unbeschadet ihrer differenten Anschauungen über die maternale oder fötale Genese des Syncytiums (das aber von allen als epithelialer Natur angesehen wird), auf dem zuerst von Marchand vertretenen Standpunkte, wonach sich die Geschwulst, wenigstens in typischen Fällen, stets aus 2 Elementen zusammensetzt, dem (epithelialen) Syncytium und den Zellen der Langhans'schen Zellschicht. Wenn man sich der Ansicht derer anschliesst, welche diese beiden Zottenbestandtheile für Producte des Ektoblasten ansehen, dann verdient ohne Frage der von Marchand gewählte Name Chorioepithelioma malignum die alleinige Berechtigung; will man aber sein Urtheil über die Abstammung des Syncytiums als unentschieden hinstellen, dann ist der von Eiermann in seiner vorzüglichen zusammenfassenden Schrift „Der gegenwärtige Stand der Lehre vom Deciduoma malignum“ vorgeschlagene Name „Epithelioma ectodermo-syncytiale“ vorzuziehen. Es ist bereits oben erwähnt, dass Kossmann auf Grund seiner Anschauungen von der Herkunft des Syncytiums vom Uterusepithel die Geschwulst ein Carcinoma (uteri) syncytiale nennt, eine Bezeichnung, die ursprünglich auch Ludwig Fränkel acceptirte, weil für ihn den Hauptfactor in der Zusammensetzung des Tumors, das Syncytium spielt, dessen maligne Wucherungen (da das Syncytium ja epithelialen Charakter habe), die Unterordnung der Neubildung unter die Classe der Carcinome rechtfertige. Ich glaube, dass mit Recht diejenigen diesen Namen zurückweisen, welche aus verschiedenen Gründen eine onkologische Sonderstellung für die Geschwulst beanspruchen. Im Uebrigen liess Ludwig Fränkel, dem das unbestrittene Verdienst gebührt, als erster — schon vor Marchand — auf den Ausgang der malignen Tumoren von der syncytialen Zottenbedeckung hingewiesen zu haben, in seinen ersten Arbeiten jenen von Kossmann gewählten Namen nur eingeschränkt zu, indem er einfach von einem Carcinoma syncytiale sprach, um zu documentiren, dass er damals in der Frage über die Abstammung des Syncytiums noch keine bestimmte Partei ergriffen hatte. Fränkel's spätere Untersuchungen haben, wie bereits erwähnt, zu dem wahrscheinlich allein richtigen Resultat geführt, dass die verschiedensten Gewebe in der Schwangerschaft (und wie ich glaube, auch oft unter dem Einfluss entzündlicher und hypertrophisch-hyperplastischer Processe — im umfangreichsten Sinne —) die Neigung haben, syncytial zu werden. Daneben betont aber Fränkel, dass das Carcinoma syncytiale vom Epithel des Zottenüberzuges seinen Ausgang nimmt und zwar zumeist nur vom Syncytium desselben, also nur vom äusseren Chorionepithel. Schon in seiner ersten Arbeit hebt er hervor, dass, während er in 11 von ihm untersuchten Blasenmolen mit grosser Regelmässigkeit freie Wucherungen des Syncytiums und der darunter liegenden Zellschicht der Chorionzotten antraf, in dem seiner Arbeit zu Grunde liegenden malignen Zottentumor mit Bestimmtheit keine Zellen nachweisbar sind, weder im Primärtumor noch in den Metastasen, die auf die Langhans'sche Zellschicht zurückgeführt werden könnten. „Wo es sich anscheinend um einzelne Zellen handelt, hat sich das syncytiale Gewebe in solche aufgelöst, oder sie sind davon abgesprengte oder abgeschnittene Theile.“ Mitosen habe er in den Protoplasmahaufen nicht weniger gefunden als in den isolirten Zellen, in welchen er — wie überhaupt im gesammten Geschwulstgewebe — kein Glykogen habe nachweisen können. Gleichwohl glaubt Fränkel nicht, wie es Kossmann will, dass die Langhans'sche Schicht niemals an der Bildung dieser Tumoren Antheil nehmen kann. Sie ist nur, wie an anderer Stelle Krebs aus der

E. Fränkel'schen Schule in Uebereinstimmung mit L. Fränkel auseinandersetzt, nicht constant und oft nur fragmentär ausgebildet in unregelmässigen, bald mehr länglichen, bald mehr kugeligen Zellgruppen. Man dürfe überhaupt nur beim Vorhandensein der ganz gleichen Gebilde im Tumor, wie es die wohl charakterisirten Langhans'schen Zellen junger Zotten sind, eine Mitbetheiligung derselben am Aufbau der Geschwulst annehmen. Oft seien die hellen, bläschenförmigen Elemente deutliche Abkömmlinge des Syncytiums, oft von unbekannter Herkunft, jedenfalls zumeist solche, die zum Bilde des Chorioepithelioms nicht nothwendig sind. Krebs hebt sogar noch besonders hervor, dass noch nie der Zusammenhang der Wucherungen mit der Langhans'schen Schicht nachgewiesen bezw. gesehen worden sei. — Auch E. Fränkel stimmt mit L. Fränkel bezw. Marchand vollständig überein; er hebt nur noch besonders hervor, dass das Tumorgewebe zunächst nur im Gefässsystem des Uterus liegt und dass von hier aus erst die Uterussubstanz selbst durch die — wahrscheinlich vom Zottensyncytium herstammenden — chorialen Wanderzellen infiltrirt wird. In atypischen Fällen, wo man nur diese letzteren Elemente antrifft, seien die typischen Geschwulstknoten durch Ausräumung (spontan oder künstlich) oder auch durch Nekrose verloren- bezw. untergegangen. Nicht nur für diese, sondern auch für die typischen sog. malignen Deciduome hält C. Ruge — gleich Fränkel — die Betheiligung der unter dem Syncytium liegenden Ektodermschicht für noch fraglich. Daher ist auch nach seiner, in einem Aufsatze der „Ergebnisse der allgem. Pathologie und pathol. Anatomie etc.“ ausgesprochenen Ansicht die Bezeichnung Carcinoma syncytiale die geeignetste, wodurch gleich die Abhängigkeit des „epithelialen“ Tumors von der Gravidität ausgedrückt wird. A. Pick hat in seiner bereits oben angeführten Dissertation einen Fall beschrieben, in dem sich nur syncytiale Elemente in der Geschwulst nachweisen liessen (die beiden anderen, gleichzeitig berichteten, setzten sich nach Pick's Darstellung aus beiden ektodermalen Schichten zusammen s. o.). Auch in dem schon mitgetheilten Falle H. W. Freund's fehlen die Zellen der Langhans'schen Schicht völlig und die Geschwulst geht allein von der Syncytiumbekleidung der Chorionzotten aus. Schmit hält, gleich Fränkel, die Langhans-Zellen nicht für einen integrirenden Bestandtheil der Geschwulst. Im Uebrigen dürfe es nicht wundern, wenn die Langhans-Zelle oft fehlt, da zwischen ihr und dem Syncytium mannigfache Uebergänge bestehen, und da ja auch die genetisch gleiche Herkunft beider Zellformen wahrscheinlich geworden ist (s. o. Ulesko-Stroganowa). Schmit theilt folgenden Befund mit:

Blasenmolengeburt mit nachfolgender starker, ununterbrochener Blutung, die nach ca. 2 Monaten spontan stand. 2 Monate später Geschwulst an der vorderen und seitlichen Scheidenwand: knapp an der Urethra ein ungefähr eigrosser Tumor. Dunkelblauroth, durchscheinend, glatt, mässig derb, mit der Scheidenwand verschieblich, nicht schmerzhaft. An einer linsengrossen Stelle der überziehenden verdünnten Vaginalwand ein Defect mit sichtbaren dunkelbraunrothen Coagula, die ziemlich fest sassen.

An der hinteren Vaginalwand eine ähnliche, ganz einem Thrombus vaginae gleichende, haselnussgrosse Geschwulst mit unversehrter Decke.

Die exstirpirten Geschwülste stellen sich im Wesentlichen als aus Blutcoagulis zusammengesetzt dar, ähnlich einem thrombosirten Varix. Die Blutgerinnsel lassen sich an den meisten Stellen leicht von der sie umhüllenden bindegewebigen Kapsel loslösen.

Mikroskopisch bestehen sie fast ausschliesslich aus Blut, das von vielfachen Fibrinzügen durchsetzt ist. Im Coagulum grosse Zellen mit grossen, dunkel gefärbten Kernen und breitem Protoplasmasaum, bald einzeln, bald in grösseren Klumpen zusammenliegend. Daneben hier und da deutliche Chorionzotten, gefässlos und geschrumpft, doch stellenweise noch deutlicher doppelter Zellbelag, dessen äussere Schicht manchmal in keulenförmigen Protuberanzen gewuchert ist.

In den inneren Schichten der aus reich vascularisirtem Bindegewebe mit Muskelfasern bestehenden Umhüllungskapsel lebhafte Wucherung, wie Granulationsgewebe; hier besonders in einzelnen kleinen Recessus breite Lagen von grossen Zellen mit dunkelblauschwarz gefärbtem Kern, dem Gewebe innig anliegend, meist unregelmässig polyedrisch, oft auch rund oder oval; nirgends Mitosen. Diese Zellen sind deutlich syncytialer Natur und dringen in charakteristischer Weise überall, wo sie dem Granulationsgewebe anliegen, mehr oder weniger tief in dasselbe hinein und erzeugen dort überall ausgesprochene Gerinnungen.

Es fehlen also ganz die Zellen der Langhans-Schicht. An den curettirten Massen aus dem Uterus konnte nur eine Endometritis interstitialis festgestellt werden. Wir haben es hier also mit den — später noch zu besprechenden — nachträglich bösartig gewordenen Metastasen einer gutartigen Blasenmolenzotte zu thun. Der Streit über die richtige Deutung der (in nach Marchand typisch zu nennenden Fällen) sichtbaren blasseren, verschieden gestalteten, zwischen syncytialen Zügen gelegenen Elemente ist, wie man sieht, noch nicht entschieden. Während Marchand diese Zellen als Abkömmlinge der Langhans'schen Zellschicht ansieht, wofür er insbesondere die in ihnen vielfach gefundenen Kerntheilungsfiguren und ihren Glykogengehalt als Beweis anführt, können sich L. Fränkel und mit ihm von bedeutenderen Autoren noch C. Ruge und Schmit dieser Ansicht nicht ohne weiteres anschliessen. Thatsächlich giebt es eine ganze Anzahl von Uebergangsformen von der breiten, zusammenhängenden syncytialen Masse zu den verschieden gestalteten isolirten Zellen, so dass selbst in typischen Fällen die Unterscheidung zwischen Langhans'schen und abgelösten oder abgeschnittenen Syncytiumgebilden äusserst schwierig ist. In den atypischen Fällen sind es sicherlich einzig und allein nur die aus dem Syncytium hervorgegangenen syncytialen oder chorialen Wanderzellen, welche in weitläufiger Versprengung zwischen die Muskelfasern des Uterus, in einer Art von infiltrirendem Wachsthum die maligne Verdickung der Gebärmutterwandung erzeugen. Wenn einzelne Autoren Mittheilungen machen über das fast ausschliessliche Vorkommen von Langhans-Zellen in solchen atypischen Beispielen, so wird man daraus am besten die Schwierigkeit in der Deutung der isolirten Elemente ermessen. Es ist kaum anzunehmen, dass die doch weniger beständigen Zellen der inneren Zottenschicht bei maligner Proliferation die äussere Zellmasse verdrängen oder überwuchern sollen. Ist doch bekanntlich nach dem 4. Graviditätsmonate von der Langhans'schen Schicht nur hier und da noch eine Spur, in den letzten 3 Monaten gar nichts mehr sichtbar (mit Ausnahme der seltenen „Zellknoten"), während sich das Syncytium schon unter normalen Verhältnissen vielfach zu kleinen „Proliferationsinseln" verdickt. Man wird daher der Deutung „einer fast nur aus Langhans-Zellen zusammengesetzten" Geschwulst skeptisch gegenüber stehen. Hierher gehört der Fall, den Hitschmann beschreibt:

38-jähr. IV-para; einmal amenorrhoisch, dann heftige Blutungen; doch weder subjective noch objective Schwangerschaftszeichen. Vaginale Totalexstirpation der inneren Genitalien. An der hinteren Uteruswand ein handtellergrosser, scharf umschriebener Tumor in Form, Consistenz und Farbe lebhaft an Placenta erinnernd. Histologisch besteht derselbe hauptsächlich aus Zellen der Langhans-Schicht, die in Haufen, Zelle an Zelle, in Blutgefässen stecken. Das Syncytium ist nur minimal, entweder in Form vereinzelter Riesenzellen oder sehr zarter, feiner Streifen erkennbar. Nach dem baldigen Exitus wurden bei der Obduction zahlreiche Metastasen, eine förmliche Ueberschwemmung des ganzen Organismus mit ihnen festgestellt. Gehirn, Schilddrüse, Nieren, Darm, Lunge, Leber und Vagina bargen zahlreiche Knoten.

Eine ähnliche Deutung giebt F. Kleinhans dem von ihm erhobenen Befunde:

Der weiche, dunkel gefärbte Tumor nahm die ganze hintere Wand des stark vergrösserten Uterus ein, ragte weit ins Cavum, aber auch vielfach in die Muscularis



hinein. Mikroskopisch grösstentheils Zellen, welche Deciduazellen nicht ähnlich waren, vielmehr jenen der Langhans-Schicht. Bei weitem geringer war der Antheil des syncytialen Gewebes in Form von Streifen, sowie als Zellgruppen und öfters auch als Riesenzellen.

Solche Fälle haben van der Hoeven veranlasst, mehrere Arten von Deciduomen anzunehmen, denn er sagt: die Geschwulst kann bestehen aus Syncytium allein, aus Syncytium und Langhans'schen Zellen, nur aus letzteren und vielleicht auch einmal aus Syncytium mit Langhans-schen Zellen und Zottenstroma. Mit der letzteren Ansicht erkennt er die von Gottschalk vertretene Auffassung von der Abstammung der Geschwulst aus dem Zottenstroma an.

Letzterer hat im 46. Bd. des Archivs für Gynäkologie noch vor der Saenger'schen Arbeit einen auch klinisch interessanten Fall mitgetheilt, an den er seine weiteren Auseinandersetzungen über Charakter und Genese der eigenthümlichen Tumorart in ausführlicher Weise anknüpft. Gottschalk schreibt ungefähr Folgendes:

Bei der digitalen Abtastung der Uterushöhle fiel ihm auf, dass die Geschwulstmassen sich nur in kleineren Knötchen, nicht in zusammenhängenden Stücken lösen und sich aus der Tiefe der Wand immer und immer wieder neue Bröckel von gleicher Beschaffenheit mit dem Fingernagel herausholen liessen. Gottschalk gewann die Ueberzeugung, dass an der Placentarstelle keine gesunde Musculatur vorhanden sei, und dass die entfernten Massen zum Theil noch tief innerhalb der Musculatur gesessen und dieselben zerstört haben müssen, ein klinisches Zeichen, das auch von A. Köttnitz in seinem Falle von „Blastoma deciduo-chorion-cellulare" beobachtet worden ist. Die sofort vorgenommene mikroskopische Untersuchung der Geschwulstknötchen, an welchen schon makroskopisch auffallend dicke, plumpe Zottenstämme mit keulenartiger Anschwellung sichtbar waren, ergab mit Bestimmtheit eine „sarkomatöse Neubildung der Placentarzotten". Ich möchte noch einen anderen von Gottschalk hervorgehobenen Befund, den er im weiteren Verlauf der klinischen Beobachtung machte, besonders erwähnen, nämlich vereinzelte grosse Zellen im Urinsediment zu einer Zeit, da die rechte Niere bereits in eine grosse Geschwulst verwandelt zu sein schien, Zellen, wie sie G. vom malignen Zottenepithel her kannte. Weiterhin interessirt aus dem von O. Israel verfassten Obductionsbericht (auf Grund der von letzterem vorgenommenen Section), dass sich im Unterlappen der rechten Lunge eine knollige Geschwulst von der Grösse eines starken Apfels befand, dass kleinere Geschwülste von der Grösse einer Kirsche und eine solche von Walnussgrösse im rechten Mittel- und Oberlappen, und einzelne kleine Knoten auch in der linken Lunge lagen. Im unteren Drittel der Milz fand sich ein über kirschengrosser Geschwulstknoten. Auf dem Durchschnitt der vergrösserten rechten Niere sah man im oberen Theil derselben einen im ganzen kugeligen, aus einzelnen gröberen Knoten zusammengesetzten Tumor, der übereinstimmend mit den Geschwülsten der Lunge und der Milz zusammengesetzt war aus einer überwiegend schwammigen Masse von graurother und rothgelber Farbe und stellenweise faserigem, fast papillärem Gefüge, welches mit demjenigen einer Placenta vielfach grosse Aehnlichkeit besass. Ausgedehnte hämorrhagische Infiltrationen verdeckten stellenweise die Structur gänzlich. Retroperitoneale und Körperlymphdrüsen überall klein und ohne sichtbare Abweichungen. Aus diesem Obductionsbefunde erhellt die wichtige Thatsache, dass die Verbreitung der Geschwulstkeime ausschliesslich auf dem Wege der Blutbahnen erfolgt, eine Beobachtung, die von allen Autoren immer wieder besonders hervorgehoben wird.

Der 7 Monate vor dem Tode durch operativen Eingriff exstirpirte Uterus, der in allen Durchmessern ganz beträchtlich vergrössert ist, zeigt nach seiner hinteren Eröffnung durch einen medianen Sagittal- und einen auf diesen im Fundus senkrecht gesetzten Frontalschnitt eine stellenweise wie angenagt aussehende Oberfläche von dunkel- bis graurother Farbe. Entsprechend der ursprünglichen Haftstelle der Placenta und deren nächster Umgebung nimmt diese unregelmässige, zottige Oberfläche die rechte Kante, den Fundus, die vordere und hintere Wand aber überall nur in der oberen Hälfte der Uterushöhle ein, in der an einzelnen Stellen hahnenkammähnliche Vorsprünge der sonst (in Gestalt von weichen, graurothen bis dunkelrothen, unregelmässigen Knötchen) ganz in der Tiefe der Wandung sitzenden Geschwulstmasse sichtbar sind. Die Muscularis ist in der ganzen Ausdehnung des Geschwulstbettes stark, aber verschiedenartig usurirt. Die Geschwulst selbst setzt sich aus kleineren, mehr isolirten, nicht über haselnussdicken, unregelmässig rundlichen Geschwülsten zusammen, an deren Oberfläche vielfach bis über 2 cm lange Zottenstämme festhaften, die sich von nor-

malen Zottenstämmen durch ihre auffallende Stärke und Plumpheit unterscheiden. Versucht man einzelne zottentragende Geschwülstchen aus dem Geschwulstbett gewaltsam herauszuheben, so bleiben Stückchen der Muscularis an ihnen hängen, also nicht das Geschwulstgewebe, sondern die von ihm durchwachsene Musculatur giebt dem Zuge nach. Makroskopisch und oberflächlich betrachtet, gleichen die Geschwulsttheile vielfach den Gebilden der Traubenmole, auf dem Durchschnitt eines solchen Geschwülstchens aber erkennt man ohne weiteres, dass wir keine mit Schleim gefüllten Bläschen, sondern eine durchweg solide Neubildung vor uns haben. Der von dieser Neubildung ausgehende destruirende Process hat wenig Neigung zur Flächenausbreitung (Cervix und untere Körperhälfte tragen glatte Schleimhaut); er spielt sich hauptsächlich in der Tiefe der Uteruswand auf deren Kosten ab.

Mikroskopisch stellen sich die schon makroskopisch als Placentarzotten gedeuteten dicken Stämme, welche sich in die eigentlichen Geschwulstknötchen fortsetzen, als zottiges Geflecht aus kreuz und quer verlaufenden, nach den verschiedensten Richtungen hin schrankenlos wuchernden, verschieden gestalteten und verschieden dicken Zottenstämmchen und -Aestchen dar. Der so charakteristische Bau des normalen Zottengewebes findet sich auch hier wieder, besonders gilt dies vom Zottenepithel: Die Eigenart, wie das homogene, die Grundsubstanz bildende Protoplasma die eingelagerte Kernreihe nach aussen mit freiem Rande überragt, die für die pathologische Zotte bezeichnende Vacuolenbildung, der Mangel deutlicher Zellbegrenzungen, die Art des Wachsthums sind so sichere Merkmale, dass schon daraufhin allein eine Begriffsbestimmung möglich ist. Gottschalk weist ganz besonders auf die auffallende Grösse, den Chromatinreichthum und die Vielgestaltigkeit der Kerne hin, ferner auf die zahlreichen Stellen isolirter Epithelwucherung, wodurch das Structurbild ein für die vorliegende Geschwulstform charakteristisches und diese selbst als Mischgeschwulst gekennzeichnet wird. Die vielfachen innerhalb des Protoplasmas sichtbaren verschieden grossen, bald mehr ovalen, bald mehr kreisrunden Vacuolen führt Gottschalk auf den durch unzureichende (osmotische) Ernährungsverhältnisse bedingten regelmässigen Untergang von Epithelkernen zurück. Von den so entstehenden Hohlräumen nimmt nun, wenn und sobald als irgend möglich, das die Zotte umgebende Blut Besitz und verwandelt sie in kleinere und grössere cavernöse Räume, ein Vorgang, der für die Ernährung der gefässlosen Zotte von principieller Bedeutung ist. Neben dieser perinuclearen Form der Vacuolenbildung giebt es übrigens nach Gottschalk noch eine intranucleare, die besonders an den jugendlichen epithelialen Zottenausläufern wichtig wird, weil sie die Eingangspforten und den Raum schafft für die nachwuchernde maligne Stromazelle. Wo also die intranucleare Vacuolenbildung nicht erfolgt, bleibt die Zotte rein epithelialer Natur. Am besten lässt sich dieser Vorgang an dem Querschnitt eines Epithelsprosses studiren, in dem man beobachten kann, wie sich der „axiale Strang hyperchromatinhaltiger Kernsubstanz“ in Folge ungenügender Ernährung unter anfänglichem Auftreten kleinster, central gelegener Lücken schliesslich in einen Hohlstrang umwandelt, der Raum genug für eine Stromazelle gewährt, die dann auch sofort von der Stammzotte aus hineinwuchert. „So erhält der maligne Epithelspross seine erste Stromazelle.“ Diese sticht nun mit ihrem centralen, kreisrunden, bläschenförmigen, chromatinarmen Kern und mit ihrem wie gequollen aussehenden Protoplasmaleib merklich von der Umgebung ab. Durch Theilung und Vermehrung dieser Stromazellen wird der epitheliale Hohlstrang immer mehr gedehnt, die an die Stromazellen angrenzende Kernsubstanz wird immer dünner und reisst schliesslich unter dem wachsenden Druck dieser sich mehrenden Zellen an den verschiedensten Stellen ein. Die Lücken werden vom Protoplasma ausgefüllt. „Auf dem Querschnitt sind von dem geschlossenen Ring der Kernsubstanz nur noch unregelmässig gestaltete Bruchstücke geblieben, die stets kleiner werden, bis sie schliesslich mit den Epithelkernen der Stammzotte gleichartig geworden sind. Damit ist aus dem jungen Epithelspross eine typisch gebaute Zotte geworden, die je nach dem Entwicklungsstadium eine kleinere oder grössere Zahl von Stroma-Zellen in sich einschliessen wird.“ Die auffallende Regelmässigkeit und Gleichartigkeit der regelmässig polygonalen, meist sechseckigen Stromazellen, die zwar ohne Zwischensubstanz unmittelbar an einander grenzen, spricht gegen eine carcinomatöse Natur der von denselben gebildeten Nester. Man sieht in ihnen vielfach Bilder, die auf eine von den Kernkörperchen aus angeregte amitotische, wie auch auf eine gewöhnliche mitotische Theilung hinweisen. „Auch in dem Stroma kommt es, wenn auch nicht so regelmässig, zur Bildung kleinerer intracellulärer Vacuolen und grösserer extracellulärer, welche durch Ausfall ganzer Zellen entstehen, ja sogar eines Theiles oder sämmtlicher Stromazellen, so dass schliesslich nur noch das Epithel übrig bleibt. Aus den geschilderten Structurverhältnissen dieser Geschwulstelemente folgert Gottschalk ihre Abstammung vom gesammten Zottenstroma incl. Zottenepithel. In biologischer Hinsicht bemerkt er noch, dass diese Zotten eine noch weit kürzere Lebensdauer besitzen, als die bösartigen Zellen im allgemeinen, weil sie, der eigenen Gefässe entbehrend, durch ihre schranken-

lose Wucherung sich selbst das vom Mutterboden gelieferte Ernährungsmaterial untergraben; am meisten leiden natürlich in Folge ihrer Lage die an der Oberfläche gelegenen Geschwulsttheile und die im Centrum der Geschwulstmasse gelegenen Knötchen. Man muss diese Nekrose einzelner Theile kennen und bei der Probeausräumung stets vor Augen haben, weil bei dieser oft nur jene oberflächlichen oder auch centralen Massen entfernt werden, die dem Untersucher einfaches nekrotisches Gewebe vortäuschen können, das als belanglos angesehen wird, weil man es auf das Zurückbleiben gutartiger und nekrotisch gewordener Placentarreste zurückführt. „Nur an den ganz in der Tiefe wuchernden Zotten lässt sich deren Charakter mit Sicherheit erkennen", und auch an ihnen kann der Zottenstamm schon nekrotisch geworden sein und doch Sprossen tragen, deren grosse Kerne geradezu von Uebereruährung strotzen. Von Gottschalk's Schilderung der Gebärmutterschleimhautveränderung ist vorerst hervorzuheben, dass sich an den nicht befallenen unteren Partieen derselben eine fast reine Deciduazellenschicht fand, mit dem charakteristischen epithelioiden Bau der Elemente und mit starker Erweiterung der Gefässe, welche in unmittelbarer Umgebung der Neubildung im oberen Theil der Uterushöhle zu blutstrotzenden cavernösen Bluträumen, zu wahren Blutlacunen umgewandelt sind, die sicher erzeugt sind durch die schrankenlose, kein Gewebe schonende Wucherung, durch den Gefässdurchbruch der von allen Seiten in die Schleimhaut hineinziehenden bösartigen Zotten. Eine derartige Lacune, deren Inhalt, das strömende Blut, Zelle von Zelle, Scholle von Scholle losbröckelt und mit sich hinwegspült, öffnet sich oft nach aussen, — und dann kommt es zu den klinisch bei diesem Leiden so verhängnissvollen, plötzlichen und abundanten Blutungen. Selbstverständlich brechen die Zotten auch in die Drüsenräume ein und zerstören ihre zelligen Elemente. Aus den Placentarvenen dringen die malignen Zotten, indem sie die Gefässwände von innen nach aussen durchbrechen, in das intermusculäre Bindegewebe hinein und von da aus in die Muscularis selbst, in welcher sie hochgradige Zerstörungen anrichten. In den tieferen Lagen der verhältnissmässig noch gesund bleibenden Musculatur sind es weniger ganze Zotten, welche in den venösen Bahnen oder auch frei im Gewebe angetroffen werden, als vielmehr jene für die Zottenausbreitung so wichtigen epithelialen Ausläufer, von denen der bösartige Process in die Tiefe und, abgelöst von jeder Verbindung mit dem Muttergewebe, auch weiterhin auf venösen Wegen in entfernte Organe getragen wird. Daher vermisst man an den Metastasen fast ausnahmslos das Zottenstroma. In einer Zeichnung, welche ein aus frischem der Lungenmetastase entnommenen Geschwulstgewebe hergestelltes Präparat naturgetreu wiedergiebt, erblickt Gottschalk ein in sich unmittelbar zusammenhängendes zottiges Netzwerk aus einschichtigem Zottenepithel — trotz der zufälliger Weise weniger deutlichen Ausbildung der typischen Gestalt der Placentarzotte. Dieses Zottenepithel der Metastase weist ganz dieselben Charaktere auf wie das der primären Geschwulst. Auch am gehärteten Gewebe lässt sich „die histogenetische Uebereinstimmung von Metastasen und Primärtumor in jeder Hinsicht feststellen, selbst hinsichtlich der äusseren Gestalt der Zotten. . . ., denn überall, wo der Raum auch nur einigermaassen eine freiere Entwicklung der Geschwulstelemente gestattet, nehmen sie deutlich Zottenform an." Nur darin unterscheiden sich, wie Gottschalk wiederholt hervorhebt, alle Metastasen von der Primärgeschwulst, dass ihre Zotten — geradeso wie in der Tiefe der Gebärmuttermusculatur — vorwiegend, ja ausschliesslich von Zottenepithel gebildet werden, also rein epithelialer Natur sind, eine gar nicht auffallende Erscheinung, weil nach den Ergebnissen seiner verschiedenen Untersuchungen auch physiologischer Weise das Zottenwachsthum von diesem Epithel ausgehe. — Der schon makroskopisch erkennbare hämorrhagische Charakter aller Metastasen springt mikroskopisch noch mehr hervor; die in den befallenen Organen sichtbaren zottenhaltigen, strotzend blutgefüllten, zahlreichen cavernösen Räume erinnern unwillkürlich an die placentaren Zottenzwischenräume.

Gottschalk kommt also zu dem Endergebniss, dass es sich in seinem Falle um eine maligne grosszellige Neubildung handelt, deren Ursprung er in die gesammte Zotte verlegt, da sich an der Tumorbildung Stroma und Epithel derselben betheiligen. In seiner ersten Publication (Berliner klin. Wochenschr., 1892, No. 50) spricht er direct von einem Sarkom des Chorionzottenbindegewebes. In der zweiten Arbeit schränkt er sein Urtheil dahin ein, dass Bindegewebe und Epithel der Zotten die Bestandtheile der auf venösen Bahnen metastasirenden Geschwülste abgeben. Trotz der vorwiegend epithelialen Natur der Metastasen spricht ihm der gesammte Geschwulstcharakter, der reguläre Bau der Zotten, die regelmässige Anordnung der Stromazellen, die Art der Metastasenbildung mehr für die Definition der Neubildung als Sarkom der Chorionzotten, obgleich er zu-

geben will, dass diese Neubildung zu jenen Formen gehört, wo eine scharfe Trennung zwischen Carcinom und Sarkom nach dem gewöhnlichen Eintheilungsprincip nicht mit Sicherheit zu machen ist. Gottschalk hat später, als sich die Zahl der veröffentlichten Fälle mehrte, seinen anfänglichen Standpunkt, von der alleinigen Herkunft der Geschwulst vom Zellenbindegewebe immer mehr eingeschränkt und neben den als Sarkome anzusprechenden Tumoren, die sicher von einer in toto entarteten Placentarzotte ausgingen, auch als carcinomatös zu deutende Wucherungen des Zottenektoderms angenommen. So sagt er in einer Discussion auf dem VII. Gynäkologencongress zu Leipzig, dass man als syncytiale Carcinome solche Tumoren ansehen und bezeichnen könne, bei denen es sich deutlich um eine rein syncytiale, atypisch wuchernde Geschwulstart handle, wie z. B. im Falle Ludwig Fränkel's. Für die Mehrzahl der Fälle hält er allerdings an seiner im Vorhergehenden ausführlich mitgetheilten und in seinem Sinne begründeten Anschauung fest. Kaltenbach, Apfelstedt und Aschoff und in gewisser Hinsicht auch Aczél (s. o.) vertreten eine ähnliche Auffassung von der Entstehung der Geschwulst durch Degeneration der ganzen Zotte. Kaltenbach spricht von einer malignen Erkrankung des Eies, dem Myxoma chorii, das die Fähigkeit besitzt, die Mutter zu inficiren und im Uterus eine Metastasen bildende Geschwulst zu erzeugen. In einem seiner Fälle, der sich als Sarkom des Uterus herausgestellt habe und bei dem vor längerer Zeit eine Blasenmole vorausgegangen war, glaubt Kaltenbach, hätten die retinirten myxomatösen Zotten die Bildung des maligne Zottenstructur aufweisenden Sarkoms veranlasst. „Zottenstructur“ stellt auch Aczél in seinem Tumor fest; in diesen zottenähnlichen Elementen hätten sich aber deciduaähnliche Elemente befunden; also Aczél's Auffassung combinirt sich aus Gottschalk'scher und Saenger'scher Ansicht. Apfelstedt und Aschoff sprechen einfach von einer malignen Zottendegeneration einer in einem paravaginalen Knoten sitzenden Blasenmolenmetastase. — Mit Gottschalk hinsichtlich der Genese des Tumors stimmen auch Hartmann und Toupet überein, welche unter dem Namen Tumeur à tissu placentaire einen Uterustumor beschreiben, den sie bei der Section einer $7^1/_2$ Monate nach einem vermuthlich stattgehabten Abort verstorbenen Frau gefunden haben.

Es handelt sich eigentlich um zwei haselnussgrosse, halbkugelige Knoten, von denen der eine am Fundus, der andere mehr nach hinten links sitzt. Die histologische Untersuchung ergab, dass die Neubildung aus gestielten, verzweigten Vegetationen besteht, die sich verbreitern und mit rundlichen Ausbreitungen enden. Diese Vegetationen bestehen aus einem gewissermaassen als Gerüst dienenden „centralen Gefässe“, aus einer amorphen, körnigen, nicht fibrillären Masse und aus in dieser eingelagerten, ziemlich grossen Bindegewebselementen mit 1—2 Kernen. Die Peripherie der Vegetationen ist von einer zusammenhängendem Membran mit oft sehr beträchtlichen Mengen von Kernen und ohne Zellgrenzen bekleidet; von dieser gehen vielkernige, rundliche keulenförmige Protoplasmamassen in die Umgebung hinein oder langgestreckte Fortsätze. Bei starker Vergrösserung sieht man an ihrer Peripherie amorphe körnige Vorsprünge in Form von Stacheln, wahre Wachsthumsspitzen. Die Vegetationen vereinigen sich zu einem Netzwerk von Protoplasmastreifen mit zahlreichen eingestreuten Kernen. Hier und da waren Blutungen im Gewebe.

Die Verfasser sind der Ansicht, dass die Verbreitung der Geschwulstmasse, die sich als Knoten zuerst in der Wand gebildet hätte, auf dem Wege der Gefässe vor sich gehe, in deren Lumen sie oft langgestreckte Zotten beobachten konnten. Sie sahen die Geschwulst als Placentargewebstumor an und bekamen offenbar durch das von ihnen als „centrales Gefäss“ angesehene Lumen im Innern der Vegetationen die Vorstellung, dass es sich um gewucherte Placentarzotten handle, sie begründen jedoch

diese Vorstellung nicht näher. Sie machen nur noch mit Rücksicht auf die Blasenmolen einen Unterschied zwischen dem Myxoma und dem Sarcoma des Zottenstromas als zwei verschiedenen Tumorarten. — Aus der Schilderung des mikroskopischen Bildes leuchtet die Uebereinstimmung auch dieses Falles mit dem Marchand'schen oder noch mehr dem L. Fraenkel-schen hervor, selbst die von Marchand beschriebenen feinen Härchen an der Oberfläche des Syncytiums fehlen hier nicht.

Ein von Tannen veröffentlichter Fall, den dieser selbst auf Grund seiner Untersuchung und der Nachprüfung Pfannenstiel's als Deciduoma malignum im Sinne Sänger's aufgefasst hatte, wurde später von Gottschalk nochmals untersucht und von diesem auf Grund seiner mikroskopischen Befunde als choriovillöser Tumor erkannt, dessen Zellen vom Syncytium und der Langhans'schen Zellschicht abstammen, in dem also die Zottenstromazelle in Folge der Ernährungsstörungen (s. o.) untergegangen ist. Also auch hier behauptet Gottschalk eine gleichzeitige Degeneration der ganzen Zotte und zwar so, dass das Zottenbindegewebe schliesslich entartet, während das Epithel schrankenlos gewuchert ist.

Man wird die Auffassung Gottschalk's begreifen, wenn man sich an die besonders von Veit nachgewiesene Deportation schon normaler Zotten (s. o.) erinnert. Gottschalk sieht in solchen deportirten Gebilden besonders nach einer Blasenmole den Ausgangspunkt der Geschwulst und zwar aus vorhin auseinandergesetzten Gründen im Stroma dieser fortgeschwemmten Zotten. Die Marchand'sche Schule lässt diese Auffassung nur insofern zu, als sie eine Deportation auf venösem Wege anerkennt, aber eine maligne Wucherung nur dem Zottenepithel zuschreibt, während das Stroma von vornherein der Nekrose verfällt.

2) Aus gewöhnlichen malignen Geschwülsten des Uterus, die durch die Gravidität nur ein besonderes histologisches Aussehen bekommen.

Alle bisher angeführten Anschauungen der verschiedensten Autoren stimmen, so sehr sie im Einzelnen differiren, doch darin überein, dass die Entstehung des Tumors stets mehr oder weniger an die Gravidität gebunden ist. Auch diejenigen, welche Placentargeweben und der Graviditätsdecidua keinen Antheil an der Zusammensetzung der Geschwulst zuschreiben, erkennen zumeist einen indirecten Einfluss der Schwangerschaft auf eine Tumorbildung des Uterus an. So nimmt Löhlein, dessen Fall bereits oben mitgetheilt ist, eine gewisse Prädisposition des Uterus zu maligner, in seinem Beispiel zu sarkomatöser Neubildung durch eine Blasenmole an. Auch Kaltenbach, von dessen Beispiel vorher und im Anschluss an die Gottschalk'sche Theorie die Rede war, glaubt an eine sarkomatöse Entartung der Uterussubstanz, herbeigeführt durch die von myxomatös degenerirten Zotten ausgehende Infection der Mutter. — Eine ganz besondere Anschauung aber entwickelt Veit, der ebenfalls der Gravidität nur einen indirecten Einfluss auf den Tumor zuschreibt, indem er behauptet, dass derselbe bereits vor Eintritt der Schwangerschaft vorhanden ist, durch letztere aber zu einem acuten, rapiden Wachsthum angeregt wird. Er geht dabei von der Behauptung aus, dass bei dem verschiedenartigen anatomischen Bau der hierhergehörigen Geschwülste die von Marchand als atypisch bezeichnete Form mit ihrer diffusen (sarkomähnlichen) Infiltration des Uterusgewebes als die einfache Grundform der „malignen Deciduome“ angesehen werden müsse. In seinem „Handbuch

der Gynäkologie“ entwirft Veit ungefähr folgende pathologische Bilder von den verschiedenen Arten der Geschwülste:

In den Tumoren, sagt er, finde man Chorionbindegewebe, also mesodermale Theile des Eies, weiter die beiden Bestandtheile des Chorionepithels, endlich mit Bindegewebselementen in Verbindung gebrachte grosse Zellen, die als Sarkomgewebe gedeutet sind. Da Chorionbindegewebe thatsächlich in einigen, allerdings nicht sehr zahlreichen Fällen, z. B. in einem Falle Gebhard's und in einem von Veit selbst abgebildeten beobachtet worden ist, so sei an der Möglichkeit, dass in Deciduomen mesodermale Chorionbestandtheile vorkommen, nicht mehr zu zweifeln. Aber sie bilden sicher keinen wichtigen Antheil an der Geschwulst, weil sie selten seien und dann auch zumeist den Eindruck von nicht mehr lebendem Gewebe erwecken. Das Chorionepithel komme ebenfalls vor, besonders in allen denjenigen Fällen, wo auch Mesoderm gefunden wird, aber auch ohne dies. Hier müsse man beide Schichten getrennt ins Auge fassen. Das normale Syncytium ist — so folgert Veit aus fremden Angaben und eigenen Untersuchungen, besonders aber in Anlehnung an Ludwig Fraenkel — kein specifisches Gewebe, sondern ein Stadium in dem Leben einzelner Zellarten, aus dem sich der normale Ruhezustand wiederherstellen kann, das aber jedenfalls den Uebergang zum Zelltode bedeutet. Schliesslich glaubt auch er — wie Ludwig Fraenkel — dass in der Schwangerschaft Gewebe von ganz verschiedener Herkunft die Neigung haben, Syncytium zu bilden. Daher sei es unmöglich, alle die syncytialen Gebilde, welche sich in den hierher gehörigen, so verschieden gestalteten Geschwülsten vorfinden, als gleichwerthig anzusehen; vielmehr entspreche nur ein Theil dem Zottensyncytium, aber selbst der noch bleibende Rest sei auch nicht unter einander identisch, vielmehr bestehen selbst da noch Unterschiede, und es sei fast am einfachsten, die Lösung darin zu suchen, dass man die Verschiedenheiten in Form und Auftreten von verschiedener Herkunft ableite; dann aber sei wahrscheinlich die Bildung der Geschwulst an sich oder die Schwangerschaft, welche der Tumorbildung stets vorausgeht, die Ursache, welche verschiedene Gewebe zur Syncytiumbildung veranlasse. Es sei daher nicht erlaubt, das Tumorsyncytium stets als Abkömmling der Aussenseite der Zotten anzusehen. In jenem weiteren Sinne des Wortes aber finde man Syncytium in der überwiegenden Mehrzahl der Geschwülste, doch in einer relativ grossen Zahl der Fälle sicher nicht choriales Syncytium.

Die Zellen der Langhans'schen Schicht kommen, so sagt Veit weiter, gleichfalls in diesen Geschwülsten vor; sie sind, gleich dem echten Zottensyncytium, am sichersten da nachzuweisen, wo auch mesodermale Choriontheile anwesend sind; charakteristisch sind für sie — trotz kleiner Unterschiede in den Zellen — die häufigen Kernmitosen und die Glykogenabscheidung. Ohne Zweifel finden sich diese Zellen auch ohne Zottenstroma in einer Anzahl der beschriebenen und abgebildeten Fälle, z. B. in Marchand's erstem Fall (s. o.). „Dagegen, fährt Veit fort, muss ich im Gegensatz zu vielen Beschreibungen betonen, dass es auch Geschwülste ohne diese Zellen giebt.“ Hierher rechnet er unter anderen besonders Saenger's Fall (s. o.). Trotz dieses Mangels gehören diese Fälle doch zu den in Frage stehenden Tumoren, da das von ihnen ausgegangene klinische Bild vollkommen typisch war und da von vornherein nicht diesen Zellen, sondern dem Syncytium der Hauptwerth beigelegt worden ist. Veit kommt zu dem Schlusse, dass manches von dem, was man eventuell als Zellen dieser Langhans'schen Schicht angesehen hat, auch anderen Ursprung haben kann; er verweist hierfür auf die eigenthümlichen Zellen in der Decidua vera bei Blasenmole, welche diesen Elementen sehr erheblich ähneln.

Eine ausschlaggebend wichtige Bedeutung legt endlich Veit gewissen bindegewebigen Elementen bei, die er in eigenen und fremden Fällen beobachtet hat. Er beschreibt einen Uterustumor, der sich von der Schleimhaut deutlich, von der Musculatur undeutlich abhebt und der zahlreiche Blutgerinnsel bergende und einige leere, von ihm als Gefässe angesehene Lücken aufweist; zwischen den Gefässen finden sich stellenweise in engem Gedränge, stellenweise auseinander liegende Spindelzellen vor, neben welchen hier und da kleinzellige Infiltration nicht zu verkennen ist. Diese Zellen haben auffallend grosse Kerne, machen einen leicht gequollenen Eindruck und werden unverkennbar nach der mit Coagulation durchsetzten Uterusinnenfläche zu fast „syncytial“, weichen aber doch von allen Zellen der drei anderen beschriebenen Geschwulstbestandtheile bedeutend ab. Mit den im fötalen Mesoderm gefundenen Zellen (die sogen. Neumann'schen Zellen s. w. u. Ref.) haben sie gar keine Aehnlichkeit, mit dem Syncytium stimmen sie in der Reaction gegenüber Färbungsmitteln etwas überein, unterscheiden sich aber von ihnen durch deutliche Zellgrenzen und durch das Vorhandensein von Mitosen, eine Eigenschaft, derentwegen man sie gern mit den Zellen der Langhans'schen Schicht in Verbindung bringen würde, von denen sie aber sonst völlig abweichen. Alles in Allem glaubt Veit, dass es sich hier um Endotheliomtheile oder in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle um sarkomatöse Elemente handelt, um echte Sarkomzellen.

Soweit stimmt der Autor in der Deutung der Geschwulst mit allen den Forschern überein, die wie Saenger, Pfannenstiel, Freund etc. den Tumor als Sarkom resp. Endotheliom definiren. Er legt also das Hauptgewicht auf die eigenthümlich grossen Zellen, welche als deutliche Fremdkörper das Gewebe des Uterus durchsetzen, und hält, indem er diese Zellen für ganz gewöhnliche, aber syncytial veränderte Sarkomelemente ansieht, alle in den Geschwülsten gefundenen und beschriebenen chorialen Gebilde, sei es Stroma oder Langhans-Zellen oder choriales Syncytium, für accidentelle Zuthaten, die sich aus der Deportationsfähigkeit der Placentarzotten herleiten und erklären lassen. „Ich zweifle, sagt Veit, nach den Arbeiten Marchand's und Pels-Leusden's keinen Augenblick an dem auch physiologischer Weise vorkommenden Befund" „syncytialer Riesenzellen" im Bindegewebe. Alles dies hat grosse Bedeutung für uns: darf man annehmen, dass verschiedenartige Zellen syncytiale Charaktere erhalten können, so fällt die Specifität des Syncytiums fort und erscheint die Möglichkeit der Umwandlung auch anderer Zellen, z. B. derjenigen einer schon vorhandenen Geschwulst, wenigstens nicht ausgeschlossen, und damit ist es verständlich, dass auch ohne fötale Bestandteile Gebilde mit syncytialem Charakter in diesen Geschwülsten vorkommen. Mesoderm, choriales Syncytium und Zellen der Langhans-schen Schicht liegen nur in Bluträumen, „syncytiale Zellen auch im Bindegewebe". Während aber eklatant fötale Gebilde nicht in allen Geschwülsten gefunden worden sind, kam, so sagt Veit ferner, Syncytium mit einem gegen das fötale mehr oder weniger stark veränderten Charakter oder wenigstens syncytialer Charakter von im Bindegewebe liegenden Zellen stets vor. Aus dieser Thatsache sei zu schliessen, dass hier nichts Anderes vorliege als ein Process, unter dessen Einfluss Zellen verschiedener Herkunft syncytialen Charakter angenommen haben; „einer der Vorgänge, durch den diese Eigenthümlichkeit eintritt, ist die Schwangerschaft, und da die Anamnese in allen Fällen zeigt, dass eine Gravidität mehr oder weniger lange der Erkrankung vorausging, so liegt es am nächsten, anzunehmen, dass der Charakter der Erkrankung darin beruht, dass unter dem Graviditätseinfluss gewisse Gewebe im Uterus syncytiale Eigenschaften annehmen resp. auch nach dem Ende der Schwangerschaft noch behalten. Warum nun hier dies eintrat, ist schwer zu bestimmen und vor allem taucht die Frage auf, ob eine primäre Erkrankung des Eies hierzu Veranlassung war, oder ob etwa der Uterus vorher krank war". Veit entscheidet sich in seinen Betrachtungen schliesslich für die letztere Möglichkeit und führt als wichtigste Stütze für seine Ansicht die Thatsache an, dass in den Krankengeschichten der Deciduome vielfach das Vorausgehen einer Blasenmole angegeben wird. Nun, sagt er, sei von Virchow, Waldeyer und Jarotzky und besonders von Storch als Ursache der Myxombildung ein irritativer Process im Endometrium nachgewiesen worden, und er selbst habe auch in der Vera diese Veränderungen direct gesehen; er müsse also als Ursache der Blasenmole — da durch ein primär erkranktes Ei wohl eine secundäre Veränderung der Serotina, nicht aber der Vera möglich sei — eine präexistirende Erkrankung des Uterus ansehen, und aus der Thatsache, dass dem Deciduom die Blasenmole oft vorangeht, folge für ihn schliesslich auch eine ursprüngliche Uteruserkrankung, die unter dem Einfluss einer eingetretenen Schwangerschaft gewisse Umgestaltungen ihrer fundamentalen Elemente erleide. Kurz gesagt, Veit deutet den Tumor als ein präexistentes Sarkom, das durch die Gravidität ein beschleunigtes Wachsthum und eine syncytiale Veränderung seiner Elemente

erfahren habe. Die über ihm noch vorhandene, veränderte, aber nicht zerstörte Schleimhaut gestatte noch das Zustandekommen der Conception, unter deren Einfluss dann nicht nur der Tumor verändert, sondern auch das Ei afficirt wird, so dass es zumeist zur Unterbrechung der Schwangerschaft komme. In die Uterusvenen können Theile des Eies hineingeschwemmt werden und es können sich eine Zeit lang noch Wachsthumsvorgänge an den Zellen der deportirten Zotten zeigen. Die Lungenmetastasen in seinen Fällen seien blosse Zottenembolieen mit reichlichen Blutungen in der Umgebung, ohne dass auch hier die Zottenelemente ins Bindegewebe der Lunge hineingewandert wären. Wichtig für die Richtigkeit dieser seiner Auffassung sei die Thatsache, dass bei mit Sicherheit constatirten Vorgängen dieser Art — d. h. Lungenembolieen — 4mal Patientinnen durch die Genitaloperation dauernd geheilt worden seien. Also nicht die Zottenelemente bedingen die Malignität, die vielmehr ohne Nachtheile verschleppt werden können, wenn nur nicht zugleich Fäulnisskeime oder pathogene Mikroorganismen mitgeführt werden.

Man sieht, die Behauptungen Veit's compliciren die Auffassung der Befunde nach mehreren Seiten. Einestheils fügt er zu den drei fötalen Bestandtheilen der Geschwülste, die er, wo sie sich finden, nur als accidentell ansieht, noch als viertes Element eine syncytial veränderte Sarkomzelle als den wichtigsten Factor im ganzen Tumor hinzu, begründet aber andererseits in keiner Weise — es ist blosse Annahme — warum eigentlich diese „syncytiale" Sarkomzelle so ganz verschieden sei von den auch von ihm — nach Marchand's und Pels Leusden's Untersuchungen — anerkannten, schon normal vorkommenden chorialen Wanderzellen. Wie diese „syncytiale" Veränderung der Sarkomzelle reine Hypothese ist, so ruht auch die Ansicht von der Präexistenz der Geschwulst oder der Uteruserkrankung auf sehr schwachem Untergrunde, denn noch ist bisher in diesen Fallen niemals der directe Nachweis hierfür, für die Conception in einem vorher als sarkomatös erkannten Uterus, geführt worden. Abgesehen von den noch zu besprechenden malignen Metastasen bei vollständig fehlendem Uterus- oder überhaupt Primärtumor, scheint mir diese Anschauung Veit's aus angegebenen Bedenken wenig zutreffend zu sein, ja noch weniger zutreffend als die, welche z. B. Reinicke vertritt, dass die von ihm als einfaches grosszelliges Sarcoma haemorrhagicum (corporis uteri in einem von ihm beschriebenen Falle) gedeutete Geschwulst höchst wahrscheinlich meist schon vor der Gravidität da sei, dass aber die letztere als Coincidenz nebenher laufe, ohne dass sie die Entwicklung der Geschwulst in irgend einer Weise beeinflusse. Alle als Sarcoma deciduocellulare angegebenen Neubildungen seien, so behauptet R., grosszellige Sarkome, die wahrscheinlich vom Myometrium ausgingen. Uebergänge von echten Zellen der Decidua graviditatis — und damit wendet sich der Autor gegen Saenger's Anschauung — in solche Sarkomzellen seien noch nicht beobachtet worden, wenn auch als möglich hinzustellen. Daher deutet er auch Saenger's Fall in seinem Sinne. Von seinem Beispiele interessirt hier noch Folgendes:

Plötzliche innere Blutung. Laparotomie. Quelle der Blutung eine linsengrosse Perforationsstelle an der hinteren Uteruswand. Der vergrösserte Uterus von rubinrothen, aus schwammigem Gewebe bestehenden Knollen durchsetzt. Anamnestisch letzte Schwangerschaft vor 4 Jahren. Der feinere Bau entspricht völlig den Fällen von Saenger's Sarcoma deciduo-cellulare.

Mit Recht bemerkt Schmorl in der Discussion im Anschluss an Reinicke's Vortrag, dass hier ein voraufgegangener Abort aus den ersten Wochen nicht ausgeschlossen sei. Im Uebrigen deutet Schmorl

die Bilder im Marchand'schen Sinne. — Auch van der Hoeven giebt die Möglichkeit zu, dass, wenn auch selten, neben den gewöhnlichen Erscheinungen einmal auch wirkliche Sarkome der Uterusschleimhaut oder -Musculatur, die unabhängig von der Schwangerschaft bestanden, als Deciduome beschrieben worden sind. Der Engländer Kanthack hält ebenfalls die Deciduome für typische Sarkome, die allerdings einige Sonderheiten darböten, doch kämen letztere auch bei vielen anderen Sarkomen vor. Die sog. syncytialen Massen fände man in vielen schnell wachsenden Sarkomen, und es sei daher unberechtigt, zu behaupten, dass in den Deciduomen das Syncytium die Matrix abgebe. Am Schlusse seiner in einer Discussion gegebenen Erörterungen schränkt K. seine abweichenden Anschauungen doch insofern ein, als er erklärt: Deciduome dürfe man grosszellige Sarkome nur dann nennen, wenn 1) sicher eine Gravidität vorhanden gewesen sei und 2) die Schwangerschaft dem Auftreten der Geschwulst vorangeht. Aehnlich wie Reinicke meint auch Alban Doran, man müsse daran denken, dass einfache Sarkome bei jungen Frauen zufällig mit Schwangerschaft zusammenfallen könnten. Endlich halten auch Zweifel und Fehling, gleich Veit, eine präexistente Uteruserkrankung nicht mehr für unwahrscheinlich, und Hollemann versucht ebenfalls an der Hand eines auch von Eiermann mitgetheilten Falles die Ansicht der Präexistenz der Erkrankung (vor der Gravidität) zu stützen, nur dass er dabei, ebenso wie es Veit ursprünglich that, von einem primären Carcinom spricht. Eine ähnliche Auffassung vertritt Butz, der auch den Schwerpunkt der Erkrankung in der Mutter sucht, dabei aber die Geschwulst selbst als wucherndes fötales Syncytium deutet. Ich komme darauf noch bei der Wiedergabe der als ursächliche Momente angegebenen Factoren zurück und auf seinen interessanten Fall bei der Mittheilung der bösartigen Blasenmolen zu sprechen. Als ein Beispiel für die Unabhängigkeit des Tumors von einer Gravidität erscheint der von Holzapfel berichtete Fall:

37-jährige Multipara. 2 Jahre vor der Operation 3-monatlicher Abort, darnach einige Wochen Blutungen dann 1/4 Jahr regelmässige Menses, sodann unregelmässige; 2mal mit Abgang von handtellergrossen Fetzen. Uterus faustgross, an der Urethra walnussgrosser, bläulicher Knoten. Scheidentumor und Uterus operativ entfernt: In der hinteren Corpuswand ein gänseeigrosses Chorionepitheliom ohne Zusammenhang mit der Uterushöhle, von der Mucosa noch durch eine Muskellage getrennt. Die Schleimhaut stellt eine gut erhaltene Decidua dar mit Deckepithel, das nur an wenigen Stellen fehlt.

Holzapfel weist auf den unklaren Zusammenhang der Decidua mit dem Tumor hin und er zieht folgende Schlusskette: entweder stammen beide von derselben Gravidität, was aber unwahrscheinlich ist, da der Tumor wohl älter als die Decidua ist; oder es trat bei schon vorhandenem Tumor Schwangerschaft ein, von der die Decidua herstammt, und das sei wahrscheinlich; oder endlich die Decidua ist nur als reflectorische Reizerscheinung, hervorgerufen durch den in der Uteruswand wachsenden Tumor, anzusehen, ähnlich der Uterusdecidua bei ektopischer Schwangerschaft. Ref. möchte sich für die letztere Annahme entscheiden. Es handelt sich ohne Frage um eine Geschwulst, die von jenem 3-monatl. Abort vor 2 Jahren abstammt, die, wie das manchmal passirt — wegen irgendwelcher anfangs für das Wachsthum des Tumors ungünstiger Verhältnisse — sich langsam entwickelte, und bei der es infolge des lange Zeit hindurch anhaltenden Reizes zur deciduaähnlichen Umbildung der Stromazellen der Schleimhaut kam; diese Zellen wurden eben wegen der langen Dauer den Gebilden der Graviditätsdecidua weit ähnlicher, als dies die Zellen bei

einer gewöhnlichen Endometritis interstitialis zu sein pflegen, welche ja eine gleiche, wenn auch qualitativ und vor allem quantitativ nicht so stark ausgesprochene Umgestaltung erfahren.

III. Beziehungen des Tumors zur Blasenmole und Differentialdiagnose zwischen gut- und bösartiger Mola hydatid.

In der Mehrzahl aller in dieses Capitel einschlägigen Fälle wird eine Graviditätsstörung als Präcedenz angegeben, wohl in allen Fällen eine Gravidität überhaupt, in sehr vielen vor allem eine Blasenmolengeburt. Es lag daher für die Autoren nahe, sich mit dieser pathologischen Erscheinung und besonders mit ihrer Beziehung zum Chorioepitheliom zu beschäftigen. Ich will hier zunächst nur die Ansichten einiger Untersucher wiedergeben, welche sich mit der Frage beschäftigt haben, ob die Blasenmole stets als bösartig anzusehen sei, und mit der Frage, ob die Diagnose zwischen gutartiger und bösartiger Blasenmole histologisch differenzirbar sei. Nur in zwei Arbeiten fand ich die Anschauung vertreten, dass in der Mole eigentlich schon gewisse maligne Eigenschaften ausgeprägt sind. Van der Hoeven behauptet von den Wucherungen der Syncytium- und Langhans-Zellelemente, wie man sie oft schon in der normalen Placenta antrifft, dass diese eine Mittelstellung einnehmen zwischen einem einfachen gutartigen Zellenwachsthum und zwischen malignen Proliferationen. In der Mole aber, sagt er, haben diese Zellen stärker ausgeprägte maligne Eigenschaften, daher sei dieselbe als ein maligner Tumor zweier Keimblätter anzusehen (s. o. des Autors Ansicht über die Genese von Syncytium und Langhans'scher Zellschicht). Eine der Aeusserungen der Malignität sei die Neigung der Zellelemente, in grossen Strömen den Nitabuch'schen Fibrinstreifen zu durchwachsen. Zwar sehe man auch bei normaler Schwangerschaft Syncytium in der Decidua, nie aber so viel auf einmal und nie so starke Durchwachsung des Fibrinstreifens. Vor und nach der Geburt werden diese Zellen vom mütterlichen Gewebe oder durch Absterben zum Verfalle gebracht und unschädlich gemacht. Bei der Mole wachsen mehr Zellen in die mütterlichen Gewebe hinein, und die Zellen haben andere Charaktere: stärkere Neigung zur Wucherung und Vordringen bis in die Musculatur. Sie bleiben leichter am Leben und wuchern weiter als Deciduom.

Soweit der niederländische Autor. Einer ähnlichen Auffassung begegnet man bei Kworostansky, der, weil sich bei der Blasenmole in den Venen der Decidua serotina Chorionepithel beider Arten vorfände, wenig davon in den Venen der Decidua vera und wahrscheinlich gar nichts in denen der Muscularis, in welchen dagegen stets das gewucherte, plumpere Chorionepithel vorkomme, wenn es einem Syncytioma malignum angehöre, der aus diesem gewissermaassen nur quantitativen und Tiefenunterschiede in dem venösen Vordringen der genannten Elemente im Syncytiom einfach ein weiteres, noch maligneres Stadium der an sich schon bösartigen Mola hydatitosa erblickt.

Alle anderen Bearbeiter des Themas machen, soweit ich übersehen konnte, einen Unterschied zwischen gut- und bösartigen Blasenmolen, wobei sich wiederum zwei Parteien gegenüber stehen, diejenigen, welche aus dem Hineinwuchern des Oberflächenepithels ins Stroma der Zotten die Malignität herauslesen, und die, welche diesen Erscheinungen keine differentialdiagnostische Wichtigkeit beimessen. Neumann und die Schauta'sche Klinik, der er angehört, ist der Hauptverfechter der ersten Ansicht: man könne aus dem histologischen Verhalten der Blasenmole allein schon

zwischen gutartigen und zwischen malignen Blasenmolen unterscheiden, speciell sei ein retrograder Transport syncytialer Massen in das Stützgewebe der Zotten charakteristisch für eine maligne Blasenmole. Durch Untersuchungen an 5 gewöhnlichen und 4 malignen Blasenmolen will er die atypische Wucherung des Syncytiums in den malignen Formen nachgewiesen haben, während sie in allen klinisch gesund gebliebenen Fällen fehlten. Die zellige Wucherung beschränkt sich in letzteren nur auf die bedeutungslosen Proliferationen des Oberflächenepithels der Zotten, in ersteren dagegen dringen die zelligen Elemente in den Zottenleib ein, und daher sind schon im Stroma dieser als bösartig zu betrachtenden Chorionzotten dieselben grossen Zellen zu finden, die sich am Aufbau des Chorioepithelioms betheiligen. Den sicheren Nachweis für den Zusammenhang dieser fremdartigen, grossen Gebilde mit dem Syncytium will Neumann durch Serienschnitte geeigneter Präparate erbracht haben. Auch Schmorl konnte an Serienschnitten nachweisen, dass Theile des epithelialen Ueberzuges, und zwar Abkömmlinge des Syncytiums, ins Zottenstroma einwuchern und dasselbe in mehr oder minder mächtigen Zügen durchsetzen. In diesen Fällen scheinen auch ihm Beziehungen zwischen den beschriebenen Veränderungen einer Blasenmole und den malignen syncytialen Neubildungen zu bestehen. Durante schliesst sich ebenfalls den Anschauungen Neumann's vom malignen Charakter derjenigen Molen an, bei denen sich in den Zotten atypische Wucherungen des Syncytiums finden. Aus dem Vorkommen dieser „Neumann'schen Zellen“ im Zottenleibe schliessen also diese Autoren auf eine Malignität der ganzen Mole. Marchand, welcher in ihnen nichts anderes als gequollene, rundlich gewordene Bindegewebszellen erblickt, glaubt daher ebensowenig wie Krönig, dass es möglich sei, histologisch frühzeitig eine maligne Blasenmole von einer gutartigen zu unterscheiden. L. Pick, der in einer noch weiter zu besprechenden, gutartigen Blasenmole, im Stroma einzelner Zotten derselben und dann auf allen Schnitten, die grossen, syncytial aussehenden Elemente Neumann's gefunden hat, glaubt auch, wie Letzterer, dass dieselben durch atypisches Einwuchern des Syncytiums entstanden sind, aber sie weisen, wie Pick ausdrücklich im Gegensatz zu N. hervorhebt, keineswegs auf eine Malignität der Mole hin. Das beweise gerade die Gutartigkeit seines Falles:

Spontane Geburt einer 4-monatlichen Blasenmole 3 Tage nach der Exstirpation eines an der vorderen Scheidenwand nahe der Urethra gelegenen, fast walnussgrossen, sehr derben, blaurothen, polypösen Tumors mit leicht graulicher Oberfläche (operirt von Th. Landau). Er besteht im Centrum aus typischen, zum Theil leicht blasigen Chorionzotten. An ihrer Oberfläche Syncytium in lebhafter Proliferation mit Bildung von dicken Strängen, Guirlanden etc. Den Rest, die Schale, bildet geronnenes Blut, in das Ausläufer der syncytialen Wucherungen hineinziehen. An der Oberfläche nekrotische Scheidenschleimhaut. In den Zotten der Mole selbst waren die Neumann'schen Zellen sichtbar. Da sich die Frau zur Zeit der Publication seines Falles, $3^1/_2$ Jahre nach der Operation, wohl befand und sogar im 7. Monate einer normalen Gravidität, so schloss Pick daraus, dass es sich hier um eine genuine, gutartige Blasenmole mit klinisch wahrnehmbaren Metastasen handelte.

Trotz der — nach Neumann malignen — grossen Stromagebilde war der Verlauf ein gutartiger. Aber gerade das Hauptcharakteristicum aller bösartigen Geschwülste der hierher gehörigen Kategorie bestehe in ihrer frühzeitigen Verbindung mit dem mütterlichen Gefässsysteme und ihrer schnellen und tiefen Verbreitung in der Uteruswand. Daher sei eine bösartige Geschwulst der Placenta oder Blasenmole, die mit der Placenta oder Mole ausgestossen werden könne, hypothetisch. Neumann hält den Pick'schen Fall, weil es sich eben um eine Scheidenmetastase

handelt, für malign und bleibt, da sich auch hier die den syncytialen Wanderzellen gleichenden grossen, unregelmässig gestalteten Stromaelemente vorfanden, bei seiner Ansicht von der differentialdiagnostisch wichtigen Bedeutung dieser Gebilde. Dagegen warnt Gottschalk, gleich Pick, vor der Neumann'schen Bewerthung der Riesenzellen im Zottenstroma und erinnert mit Recht daran, dass ja solche choriale Gebilde in Folge ihrer Wanderungsfähigkeit schon normaler Weise in präformirten Räumen, speciell in Venen, der Uterusmusculatur an der Placentarstelle vorkommen. Malign seien diese erst dann, wenn sie schrankenlos wuchern und die Gefässwände durchbrechen. Aus klinischen Gründen hinsichtlich eines vorschnellen bedeutsamen Eingriffs wenden sich insbesondere auch C. Ruge und der französische Autor Segall gegen die Neumann'sche Auffassung. Und ich glaube nicht ohne berechtigten Grund. Denn es heisst entschieden vorschnell handeln, wollte man, so wie es Solowij verlangt, in jedem Falle, wo eine Blasenmole die zweite Hälfte der Schwangerschaft erreicht hat, bald nach der — wie er glaubt nie vollständigen — Ausräumung der Mole eine präventive Uterusexstirpation vornehmen. Solowij hält diese radicale Operation für angebracht, weil „bis heute die mikroskopische Untersuchung die Unterscheidung einer gutartigen von einer bösartigen Mole nicht gestattet, und weil es erwiesen ist, dass nahezu in der Hälfte der Fälle dem malignen Syncytiom eine Blasenmole vorausgegangen ist“. Zu diesem Urtheil wurde er durch folgenden Befund gebracht:

Gebärmutter zum grossen Theil von einer Blasenmole durchsetzt. Rückwärts erscheint die Gebärmutter fast bis zum peritonealen Ueberzuge zerstört, rechts ist das Parametrium ergriffen. Weitere Blasenmolentheile finden sich in der rechten Vena spermatica. Die Aa. pulmonales und ihre Aeste enthalten Pfröpfe von Metastasen.

Mikroskopisch stiess man auf alle Uebergänge von der gutartigen zur bösartigen Mole.

Mit letzterer meint der Autor selbstverständlich das Chorioepitheliom. Trotzdem ihm sein Fall Recht zu geben scheint, ist die Auffassung Solowij's falsch, weil nicht jede Blasenmole der zweiten Graviditätshälfte durchaus malignen Charakter haben muss. In vielen Fällen wird man gut thun, sich nach Ausräumung der Mole exspectativ zu verhalten und nur bei sicher malignen Zeichen radical einzugreifen. Allerdings können die Schwierigkeiten, die sich hier der richtigen Wahl des Verfahrens entgegenstellen, überaus gross werden, denn es kann leicht geschehen, dass man den richtigen Zeitpunkt einer sicheren Hülfe verpasst. Ein Beispiel hierfür, d. h. für die Schwierigkeit der von Diagnose und Prognosenstellung abhängigen Therapiebestimmung ist Butz' Fall:

Hauptmasse der Mole im 3. Monate spontan geboren. Wiederholte Blutungen. Im Ausgeschabten keine zusammenhängende Wucherung fötaler Elemente. Daher wurde nicht an Malignität gedacht. Nach 1 Jahre Exitus an Kachexie und Lungenerscheinungen. — An der Mole waren nur rosenkranz-sprossenförmige Wucherungen des Syncytiums. Blasen selbst wenig ausgebildet, mehr solide Kölbchen von zottenartigem Charakter, wie sie bei bösartiger Mole auch Voigt gefunden hat. — Im Uterus und in den taubeneigrossen Knollen der Lungenmetastasen grosse Blutungen und nur hier und da verstreut die beschriebenen rosenkranzartigen Syncytiumsprossen zum Theil in Einzelkerne aufgelöst. Also nirgends eine eigentliche Tumorbildung mit schrankenloser Wucherung der zelligen Bestandtheile, sondern nur fortgeschleppte Syncytiumsprossen, die auch in der Lunge nur ihre physiologische Thätigkeit der Eröffnung von Gefässen entfalteten.

Auch im Uterus schieben sich die abgesprengten syncytialen Bänder in Lymphspalten und Gefässe hinein.

Aus den syncytialen Wucherungen an den Zotten der Blasenmole konnte der maligne Charakter nicht erkannt werden, zumal es sich hier ja um einen der atypischen Marchand'schen Fälle handelt, wo Syncytium-

theile in unbegrenzte Proliferation geriethen und auf venösem Wege metastatisch verschleppt wurden.

Gewissermaassen die Kehrseite dieser pessimistischen Anschauungen, denn auch Butz scheint sich der Solowij'schen Bewerthung der Blasenmolen zuzuneigen, bildet die Auffassung von Potten und Vassmer, welchen nach einer Radicaloperation Bedenken aufstiegen, ob dieselbe wohl berechtigt war; sie berichten darüber also:

3—4-monatliche Gravidität einer Multipara. Exstirpation zweier (erbsen- bezw. kirschgrossen) bläulicher Scheidenknötchen. Mikroskopische Diagnose: Metastase einer uterinen Blasenmole mit allen charakteristischen Merkmalen eines malignen Syncytioms. — Daher Uterusexstirpation. — Im Uterus selbst dringen die Wucherungen der Blasenmolenzotten bis tief in die Muskelwand ein; in Blut- und Lymphgefässen weitab von der Mucosa finden sich Complexe der chromatinreichen grossen Zellen und syncytialen Massen.

Trotz dieses Befundes und der Scheidenmetastasen glauben die Verfasser besonders nach Kenntniss der Pick'schen und Schmorl'schen Fälle von Metastasen gutartiger Blasenmolen von vornherein eine zu ungünstige Prognose gestellt und einen zu radicalen Eingriff vorgenommen zu haben, weil sie in exstirpirten myomatösen Uteris des 2—3. Graviditätsmonates ähnliche Verschleppungsbilder syncytialer Kernmassen in Blut- und Lymphgefässen beobachtet haben; ja sie haben sogar, wie sie hervorheben, eine Zotte in einer grossen Vene der tieferen Muskelschicht nachweisen können. Die letztere Beobachtung ist ebenso wenig etwas Besonderes — werden doch normale Zotten und Zottentheile weithin deportirt (s. o.) — als die Bedenken der Verfasser gerechtfertigt sind. Aus dem ganzen histologischen Bilde und der Localisation der Wucherungen kann nur auf die Malignität derselben geschlossen werden. Der Fall hat sicher keine Aehnlichkeit mit dem bereits erwähnten Falle Pick's, bei dem es sich um eine gutartige Metastase einer gutartigen Blasenmole handelt. Diese Auffassung des Autors wird allerdings vielfach bestritten, so vor allem, wie auch schon hervorgehoben, von Neumann, der in der Metastase eine nur rechtzeitig operirte maligne Geschwulst anerkennt, deren Primärtumor ebenfalls rechtzeitig vollständig entfernt wurde, ehe noch der Uterus selbst inficirt worden ist. — Auf dem Gebiete dieser Metastasenbildungen der Blasenmolen begegnen wir hinsichtlich der Gut- und Bösartigkeit verschiedenen Gebilden, deren Deutung einer verschiedenartigen Auffassung der einzelnen Autoren unterliegt. Dass eine bösartige Blasenmole wieder bösartige Metastasen setzen kann und zwar noch vor ihrer Geburt, ist naheliegend. Der Fall Solowij's ist ein Beispiel hierfür. Ein anderes Beispiel erzählt Schauta:

Bei einer 5 Monate schwangeren Frau musste wegen Blutungen tamponirt werden. Es handelte sich um eine Blasenmole, die ausgeräumt wurde. Zu gleicher Zeit wurde aber ein Knoten aus der Vagina exstirpirt, dessen mikroskopische Untersuchung dieselbe als Metastase qualificirte mit denselben zelligen Elementen, wie man sie beim Decid. malignum findet; auch in der Mole waren dieselben Elemente.

Es erinnert dieser Fall an den L. Pick'schen; während aber Letzterer seinen Fall für gutartig ansieht, weil offenbar die innige auf Malignität hinweisende Verbindung zwischen den Zotten und der Uterussubstanz — wie aus dem weiteren benignen Verlauf geschlossen werden musste — gefehlt hat, betrachtet Schauta, der gleich Neumann die Einwucherung syncytialer Elemente ins Zottenstroma für ein Zeichen der Bösartigkeit ansieht, solche Molen, welche, wie in seinem Beispiele, noch während sie im Uterus sitzen, bereits Metastasen bilden für maligne Gebilde. Im übrigen glaubte Schauta damals, als er den Fall in der geburtshülfl.-gynäkologischen Gesellschaft in Wien (am 1. December 1896) demonstrirte,

dass es sich hier um eine Impfmetastase gehandelt hätte, erzeugt durch Blasenmolentheile, die unter der vorhergegangenen Blutung entstanden wären. — In dem von Schmorl publicirten Falle, auf den sich Potten und Vassmer berufen, handelt es sich um einen 18 Wochen nach einer normalen Geburt vorgefundenen Scheidentumor.

Tod nach $^1/_2$ Jahr. Uterus, Tuben, Ovarien waren frei von Geschwulsterkrankung; dagegen Metastasen in Lungen, Leber, Nieren und Darm. — Alle diese Geschwülste und Metastasen zeigen den typischen Bau der syncytialen Tumoren.

IV. Metastasen ohne Primärtumor.

Schmorl hält den scheinbar — wie er ausdrücklich hervorhebt — primären Scheidentumor für eine Metastase einer malignen Placentargeschwulst, die, ohne den Uterus selbst inficirt zu haben, bei der Geburt vollständig ausgestossen worden ist. Er schliesst sich also der Neumann'schen Deutung an, während Pick den Schmorl'schen Fall so erklären möchte, dass die von normaler Placenta oder gutartiger Blasenmole in die Körpergefässe verschleppten Zotten für sich allein malign entarten, für sich allein Chorioepitheliome bilden können. Also maligne Entartung einer ursprünglich gutartigen Metastase von Zotten bezw. Zottenepithel! Schlagenhaufer, der einen dem Pick'schen ähnlichen Fall und einen anderen beobachtet hatte, der ebenso wie der Schmorl'sche rasch zum Tode führte, glaubt zwei Arten von Chorioepitheliomen annehmen zu müssen, ein sehr malignes, rasch um sich greifendes und ein benignes. Die Entscheidung, welches gegebenen Falles vorliegt, sei auf Grund des histologischen Befundes nicht immer zu stellen. Von seinem bösartigen Beispiel sagt er,

dass es hier unter raschen Metastasenbildungen in Lungen, Nieren, Milz und Vagina zum schnellen Tode kam.

Sein gutartiger Fall ist kurz folgender:

Blutungen nach Abortus. Cürettement. (Die cürettirten Massen wurden nicht untersucht). $^1/_2$ Jahr darauf vaginaler, zu Blutungen Veranlassung gebender Tumor, der, exstirpirt, sich als Chorioepitheliom ausweist. Trotzdem dauerndes Wohlbefinden der Patientin.

Schlagenhaufer glaubt daher, dass es sich hier entweder um maligne Entartung einer ursprünglich gutartigen Metastase handelt oder um Metastase eines malignen Uterus-Chorionepithelioms, das durch Spontanausstossung oder durch Entfernung mittels der Cürette oder auch durch spontane Rückbildung der Wucherungen des Chorionepithels spurlos verschwunden ist. — Vielleicht kann man mit diesem Falle in eine gewisse Analogie bringen folgendes, allerdings nicht einwandsfreies Beispiel, von dem Blumreich berichtet.

Cürettement nach Abortus. Mikroskopisch in den Gewebstheilchen zahlreiche serotinale Wanderzellen, also Wucherungen der syncytialen Elemente, in einer so ausgesprochenen Weise, dass es zweifelhaft erscheinen muss, ob es sich um eine abnorme hochgradige Einwanderung der serotinalen Wanderzellen oder um eine maligne Neubildung, ein Syncytiom, handle. Klarheit war nicht zu gewinnen. Patientin war 1 Jahr später ganz gesund.

Der Autor selbst hegt berechtigte Zweifel an einer einseitigen Deutung seines Falles im Sinne des gut- oder bösartigen Charakters desselben. Der Fall, den ich zur Kennzeichnung der diagnostischen und prognostischen Schwierigkeit angeführt habe, gehört also, streng genommen, nicht in die hier in Betracht kommende Kategorie von Geschwülsten; bei den anderen ohne eingreifende Operation gesund gebliebenen Fällen weisen doch die Metastasen auf ihren Geschwulstcharakter hin, selbst wenn sich gar kein Primärtumor für dieselben auffinden lässt. Schlagenhaufer fasste,

wie erwähnt, seinen gutartigen Fall als benigne Form des Chorionepithelioms auf und führte die langdauernden Uterusblutungen auf einen primären Uterustumor zurück, der später durch irgend welche Maassnahmen oder spontan verschwand. V. Schmit glaubt, dass es sich hier um eine einfache Retention von normalen chorialen Theilen gehandelt hat, welche die Blutung so lange unterhielten, bis sie später von selbst abgingen, wie ja das oft genug geschehe. Die Metastase in der Vagina erklärt er — gleich L. Pick — für eine einfache Verschleppung einer ursprünglich gutartigen und bis zu ihrer Ausstossung gutartig gebliebenen Zotte; später erst, nachdem die Blasenmole resp. der Abortus schon ausgestossen war, sei es zu einer secundären malignen Wucherung des Chorionepithels gekommen. Der eine von Schmit publicirte Fall, der hierher gehört, ist bereits oben citirt worden. Er ist, wie dort auseinandergesetzt, noch dadurch ausgezeichnet, dass in ihm deutliche Elemente der Langhans-schen Schicht ganz fehlten. Ueber einen neuen Fall von primärem Chorioepitheliom der Scheide theilt er Folgendes mit:

7-monatl. Abortus. Entfernung von Chorionresten. 1½ Monate später Blutungen. Tamponade der Vagina. Cürettement. Uterusschleimhaut ganz gesund, ebenso Uteruswand; dagegen an der vorderen Scheidenwand haselnussgrosser, bläulich durchscheinender Knoten; über demselben ein ca. hellergrosser Defect der Vaginalwand, aus welchem dunkle Blutcoagula hervorragten. Die exstirpirte Geschwulst bestand zum grössten Theil aus älteren Blutcoagulis, in deren Centrum blasige Chorionzotten (also vorangegangene Molenschwangerschaft) lagen; das Epithel dieser Zotten zeigt hochgradige Proliferation und geht in ein deutliches, aus Syncytium und Langhans'schen Zellen bestehendes Geschwulstgewebe über. Vereinzelte Geschwulstzellen im Coagulum zerstreut. An den Randpartieen, vom perivaginalen Bindegewebe und der Scheidenhaut gebildet, sind keine Geschwulstelemente, auch nicht am Defect der Vaginalwand.

Schmit resumirt sich kurz dahin, dass es sich um eine primär in der Scheide aus verschleppten Blasenmolenzotten entstandene Geschwulst handelte, deren Trägerin sonst ganz gesund war. Die Chorionzotten sind auf dem Wege der Blutbahn in die Vaginalgefässe verschleppt worden. Hier kam es zu einer Proliferation der Chorionepithelien, welche alsdann einen destruirenden Einfluss auf die Gefässwand ausgeübt haben; dadurch kam es zum Blutaustritte ins umliegende Gewebe und zur Bildung des eine Art von Hämatom repräsentirenden Knotens, der im Centrum die Choriontheile enthält und in der Peripherie der Scheidewand in Folge Drucks an einer Stelle von den Blutmassen perforirt worden ist. Aber ebensowenig wie dieser sein Fall, dürfe auch L. Pick's Fall, trotz des günstigen Ausganges, für absolut benign angesehen werden. Dieser Schmit-Neumann'schen Ansicht pflichtet auch Schauta bei, der sich hinsichtlich der Fälle, wo bei einem chorioepithelialen Scheidentumor keine Metastasen aufgetreten sind, und die Trägerin nach Entfernung des Tumors wieder ganz gesundete, folgende Erklärung zurecht gelegt hat: Die frühen Erscheinungen, welche ein solcher deutlich sichtbarer und stets scharf umschriebener Knoten macht, der aus einem ganz kleinen centralen Gewebskern und einer verhältnissmässig grossen peripheren Blutgerinnselschale zusammengesetzt ist, führen zu rechtzeitiger radicaler Operation zu einer Zeit, wo es noch nicht zur Bildung von Metastasen gekommen ist. Setzt die Malignität schon bei den noch in utero befindlichen Molentheilen ein, dann kommt es gleich zu einer gründlichen Infiltration, Einwucherung, ohne besondere Hämatombildung, weil letztere in Folge der Straffheit des Uterusgewebes nicht möglich ist.

Schauta hält daher, trotz des verschiedenen makroskopischen Charakters die Scheidentumoren für ebenso bösartig wie die im Uterus sitzenden. Pick dagegen kommt in einer Abhandlung über die gut- und

bösartig metastasirenden Blasenmolen unter Zugrundelegung seines, des Neumann'schen und Schmorl'schen Falles zu folgender allgemeiner Zusammenfassung:

1) Die gutartige Blasenmole kann embolische Metastasen setzen z. B. in der Scheide, welche als umschriebene, varixähnliche, harte Geschwülste auch klinisch wahrnehmbar sind. Auch von der normalen Placenta aus können embolische Zottenverschleppungen stattfinden.

2) Die verschleppten Zotten können ohne Weiteres zu Grunde gehen oder sie zeigen ein beschränktes Wachsthum, event. dieselbe exochoriale (syncytiale) Wucherung, wie sie in der gutartigen Mole und Placenta selbst vorkommt. Im letzteren Falle bieten die Metastasen dasselbe histologische Bild, wie Metastasen von in utero selbst bereits bösartig degenerirten Molen (Neumann's Fall).

3) Verschlepptes Exochorion oder Epithelzellen der in toto verschleppten Zotten können bei gesund bleibendem Uterus selbständig malign entarten und sich dann in gleicher Weise entwickeln, wie die uterinen Chorioepitheliome (Fall Schmorl); solche Geschwülste können sogar noch Zottenstroma bergen. — Es findet also hier etwas Aehnliches statt wie in manchen papillären fibro-epithelialen Ovarialgeschwülsten (Cystoma papilliferum, Fibropapilloma superficiale), deren ursprünglich gutartige Disseminationsmetastasen selbständig in bösartiger Form degeneriren.

Es bilden hier somit die Embolieen von Placentarzotten oder Molenbläschen organoide Parenchymmetastasen; sie gehen auf dem Blutwege vor sich und ähneln in Bedeutung und Biologie sehr den embolischen Metastasen der echten Neubildungen.

Pick folgert aus seinen Betrachtungen schliesslich noch hinsichtlich der Malignität, dass klinisch wahrnehmbare Metastasen einer Mole, welche Zotten mit ruhendem oder fehlendem Epithel enthalten, ebenso unverdächtig sind, wie die Mole selbst; bei einfacher Chorionepithelwucherung in der Metastase ist die Malignität weder in ihr noch in der Mole sicher; ja selbst bei destruirender Chorionepithelproliferation im metastatischen Tumor kann nicht mit Sicherheit auf einen malignen Vorgang an der Mole in utero resp. in der Tube geschlossen werden. Aus dieser Auffassung resultirt mit absoluter Nothwendigkeit die Verlegung des Ursprungs der Chorioepitheliome einzig und allein in das die Zotten überziehende Epithel; aber auch wenn man mit Marchand annimmt (dessen Ansicht sich zum Theil mit der Neumann-Schmorl'schen deckt), dass die Metastasen ohne Primärtumor dadurch zu erklären seien, dass die Geschwulstbildung in Folge Eindringens von Chorionzotten mit bereits wuchernden Epithelzellen in die Venen zu Stande kommt, ohne dass sich diese Zotten im Uterus selbst festsetzen und weiter entwickeln, selbst dann muss man aus den bereits angegebenen, durch klinische und histologische Befunde erhärteten Gründen auf eine fötale Genese des Tumors schliessen. **Marchand** demonstrirte in der Leipziger medicinischen Gesellschaft, wo er auch die schon oben mitgetheilten Fälle erörterte, noch folgenden Fall von secundären Geschwülsten ohne Primärtumor:

Während des Lebens war nur ein Gehirntumor diagnosticirt worden. Bei der Section fanden sich chorioepitheliale Geschwulstknoten in einer Grosshirnhemisphäre, in den Lungen und in der linken Niere. — Der Uterus war vergrössert, doch ohne jede Spur einer Geschwulst; wohl aber noch deutliche Zeichen einer Decidua. Weitere Nachforschungen ergaben, dass einige Monate vorher eine Blasenmole ausgeräumt worden war.

Sehr interessant ist folgende Mittheilung Lindfors':

Spontane Geburt. Einen Monat darauf median an der vorderen Vaginalwand

kirschgrosse, feste, kurzgestielte Geschwulst, die nach einem weiteren Monat walnussgross ist. Oberfläche blauroth, in der Mitte dieselbe erodirt. Innere Genitalien normal. Exstirpation des Knotens. Histologische, durch L. Pick bestätigte — und in der Arbeit näher beschriebene — Diagnose: Metastase eines Deciduoma malignum. Cürettement: völlig negatives Ergebniss. Uterus daher nicht exstirpirt. Völliges Wohlbefinden der Patientin.

Pick kennzeichnet (entsprechend seiner vorhin wiedergegebenen Anschauung, Refer.) den Fall als Deportation von Placentargewebe in die Blutbahnen der Vagina mit nachfolgender maligner Proliferation des Syncytiums. Keine Chorionzotten, dagegen eine Coagulationsmasse, bestehend aus Fibrinnetzen, Leukocyten, zahlreichen Erythrocyten und unverändertem Blutfarbstoff, zwischen ihnen Anhäufungen auffallender Zellbildungen: vielverzweigte, sehr engmaschige Netze protoplasmatischer, zum Theil vacuolisirter Substanz, in die Keime verschiedener Grösse eingeschlossen sind. Ausserdem finden sich abgesprengte, vielkernige Protoplasmamassen, sowie polygonale Einzelzellen mit hellerer Protoplasma- und Kernfärbung. Letztere können sowohl als syncytiale Wanderzellen wie als Langhans'sche Zellen gedeutet werden. Syncytiale Massen und Einzelmassen brechen in die Gefässlichtungen ein; stellenweise findet sich Nekrose des Syncytiums.

Der Fall ist nicht so sehr als Beispiel eines Secundärtumors ohne Primärtumor und auch nicht wegen seines histologischen Baues, welcher der gewöhnlichen typischen Form eines Chorioepithelioms entspricht, interessant, sondern durch seinen weiteren von Lindfors beobachteten Verlauf, der, wenn des Autors Deductionen richtig sind, den eklatantesen Beweis für die fötale Genese des Tumors liefert.

Die Patientin kam 7 Monate nach Exstirpation des vaginalen Tumors mit den klinischen Erscheinungen einer Pleuritis exsudativa sinistra in die Klinik. Sie starb daselbst. Der Obductionsbefund ergab einen Tumor, welcher den grösseren Theil der linken Lunge einnahm. Sein Centrum bildete eine Caverne mit serös-hämorrhagischem, flüssigem Inhalt. Das Geschwulstgewebe ist grauröthlich, trocken, spröde und mit hämorrhagischen Herden durchsetzt. Metastasen von demselben Aussehen, aber kleiner, in der rechten Lunge, Milz, Gehirn, Leber, beiden Nieren und Dünndarm. Dagegen waren Uterus und die übrigen Genitalien ganz frei von Geschwulstbildungen. An der vaginalen Narbe nichts Besonderes.

Mikroskopisch in allen Metastasen die typische Structur eines Chorioepithelioma malignum.

Lindfors erklärt sich nun den Fall also: Es hat zu gleicher Zeit mit der Placentarzottendeportation in die Vagina eine embolische Verschleppung solcher in die linke Lunge stattgefunden. Hier begann später das Syncytium der Zotten, vielleicht durch einen Influenzakatarrh gereizt, zu wuchern, und erst von da aus trat alsdann eine allgemeine metastatische Destruction der inneren Organe ein.

Hinsichtlich der Seltenheit des Sitzes eines secundären Tumors bei klinisch bis zur Stunde der Veröffentlichung nicht nachweisbarem Primärtumor nimmt der eine von Wehle mitgetheilte Fall eine Sonderstellung ein, bei dem in der rechten Labie eine mandarinengrosse Geschwulst constatirt und exstirpirt worden ist, die sich mikroskopisch als malignes Syncytiom herausstellte. Derselbe Autor erwähnt noch einen zweiten, von ihm beobachteten Secundärtumor ohne Primärgeschwulst, der im hinteren Scheidengewölbe als ein weiches, orangengrosses Gebilde sass.

Endlich gehört hierher noch ein zweiter Fall Schmorl's, von dem dieser in der gynäk. Gesellschaft zu Dresden am 17. Mai 1900 etwa Folgendes berichtet hat:

Keine klinischen Unterleibssymptome. Bei der Section des Abdomens fand sich ein von der Unterfläche der Leber ausgegangener Tumor. Aehnliche Knoten in den Nieren und Nebennieren und retroperitonalen Drüsen. Alle erwiesen sich als typische chorio-epitheliale Neubildungen mit Vorherrschen der syncytialen Elemente. Der Uterus selbst war vergrössert, seine Schleimhaut verdickt und zeigte nur Deciduazellen; weder hier noch in den Tuben noch in den Ovarien, die in faustgrosse Kystome umgewandelt waren, wurde ein primärer Tumor von syncytialem Charakter gefunden. Nur ein an der Hinterfläche des Uterus sitzender, erbsengrosser, dicht unter der Serosa

befindlicher, mit der Schleimhaut nicht in Verbindung stehender, hämorrhagischer Knoten zeigte syncytiales Aussehen; er ist unzweifelhaft als Metastase zu deuten.

Höchst wahrscheinlich sassen auch in den Lungen, welche — wegen Verbots einer allgemeinen Obduction — nicht untersucht wurden, Tumoren, die sich wohl als erste aus embolisch verschleppten placentaren Elementen entwickelt und von sich aus weiterhin die Unterleibsmetastasen erzeugt haben.

V. Localisation und Weg der Metastasen.

Dies ist, soweit es sich nicht um die nächstgelegenen venösen Gebiete in den Genitalien selbst handelt, wohl als der gewöhnliche Weg aller entfernteren Metastasen anzusehen: Die Emboli gelangen in der bekannten Weise ins rechte Herz, dann auf arteriellem Wege in Lunge, Herzmuskel, Gehirn, Niere, Milz u. s. w. Daher werden als die häufigsten Metastasen neben Knoten in Vagina und Lungen die im Gehirn erwähnt; Niere, Milz, Leber, Darm, auch Pankraes, Herz, Nebennieren, im Hitschmann'schen Falle die Schilddrüse, in einem Marchand'schen Falle die Harnblase, in dem jüngsten von demselben Autor demonstrirten Falle aus dem Leipziger pathologischen Institut die Haut des Abdomens, weiterhin die rechte Labie im Beispiele Wehle's sind als Sitz der Metastasen genannt; dazu kommt noch die Glutäalgegend, in welcher Paul Müller metastatische Geschwulstknoten sah und endlich der soeben berichtete erbsengrosse, subseröse Tumor an der Hinterfläche des Uterus (siehe auch Fall Zondeck), welcher mit Schmorl ohne Frage als Metastase gedeutet werden muss. Dagegen wird man wohl die von Marchand in einem seiner (in der Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 39) veröffentlichten Fälle beschriebene Infiltration des parametranen Bindegewebes zu beiden Seiten des Uterus als eine mehr continuirliche Verbreitung des in der Tiefe der Uterussubstanz gelegenen hochgradig destruirenden Tumors ansehen können. Ebenso scheinen in dem von Marchand in Leipzig demonstrirten Präparate, zu dem die bereits erwähnten Hautknoten des Abdomens gehörten, die mehrfachen rundlichen Vorsprünge im rechten Lig. latum directe Fortsetzungen des fundalen Uterusgeschwulstknotens gewesen zu sein, der sich am rechten Umfange nach hinten vorwölbte.

VI. Destructiver Charakter der Geschwulstelemente.

Sonst sind — gerade im Gegensatz zu dem auf dem Lymphwege sich verbreitenden gewöhnlichen Carcinom — die nur auf dem Blutwege erfolgenden Weiterwanderungen der chorioepithelialen Neubildungen ein wichtiges Kennzeichen der Sonderstellung dieser Geschwülste; ebenso wie der sich in eigener Art äussernde destructive Charakter ihrer Elemente. Die gerinnungserregende Eigenschaft der „chorialen Wanderzellen" schon unter normalen Verhältnissen, d. h. also während einer normalen Gravidität (s. o.) wird von Marchand als auffallendes, aber für sie bezeichnendes Merkmal hervorgehoben. Saxer schreibt sogar auch den von den Zottenenden, den Spitzen der sogen. Zellsäulen, auf die Decidua übergehenden Zellwucherungen, welche wohl zumeist aus Langhans-Zellen bestehen, gerinnungserregende Fähigkeiten zu. Vielleicht hängt damit die Bildung des Nitabuch'schen Fibrinstreifens zusammen. Beim Chorioepitheliom kriechen nach Marchand's maassgebend gewordener Anschauung die chorialen Epithelzellen unter dem Gefässendothel der mütterlichen Venen weiter, rufen in den Gefässen Gerinnungserscheinungen hervor und geben weiterhin durch Zerstörung der Gefässwand Anlass zu Hämorrhagieen; daher ein häufiger Befund in den Tumoren hämorrhagische oder nekrotische Stellen mit mehr oder weniger gut erhaltenen rothen Blutkörperchen. Aber auch

in der Umgebung der in atypischer Weise in die Gewebsspalten der Uterussubstanz eingewanderten „epithelialen Wanderzellen“ des Chorions kommt es zu Fibrinbildung oder fibrinoiden Umwandlungen des Gewebes, das schliesslich nekrotisch zerfällt. Anders erklärt in einer Arbeit, in der er sich über die klinische Bedeutung der chorioepithelialen Neubildungen ausspricht, den zerstörenden Charakter der Geschwulstelemente durch folgende Erwägungen:

Die syncytialen Massen müssen eine eigenartige Wirkung auf die Gefässe ausüben. Die zunächst in den erweiterten und stark mit Blut gefüllten Venen liegenden Zellmassen dringen in die Venenwand ein, zerstören diese, und es erfolgt eine Hämorrhagie. Von den dabei ins Gewebe hinein fortgerissenen Geschwulstzellen wächst ein Theil weiter, dringt von aussen wieder in eine neue Vene ein, wird dann weitergeschleppt oder erregt neue Blutungen u. s. w. — Dadurch entstehen klinisch wahrnehmbare Geschwulstbildungen. Sowohl die Geschwulstzellen als auch das durchblutete Gewebe, in welches die destruirenden syncytialen Neubildungen eingedrungen, fallen sehr bald der Nekrose anheim, aus der sich durch Eindringen von Bakterien septisch-pyämische Allgemeinerkrankung entwickeln kann.

VII. Aetiologische Momente für die Tumorbildung.

Ob bei der von der Gerinnung bis zur Nekrose führenden Einwirkung der syncytialen Elemente irgend ein durch die Zellen im Blute oder aus dem Blute erzeugtes chemisches Ferment im Spiele ist, könnte nur vermuthet werden, ebenso wie alle die Hypothesen auf einer Vermuthung beruhen, welche sich mit der entfernteren Ursache der Neubildung befassen. So sucht Mac Kenna den Anstoss zur Zelldegeneration in einem irritativen, bisher allerdings noch unbekannten Toxin, das im Blute kreist. Albert, welcher, wie erwähnt, die Abstammung der Neubildung vom kindlichen Epithel für unerschütterlich hält, erklärt sich die plötzliche Syncytiumwucherung also:

Am wahrscheinlichsten ist es, dass zu einer besonderen Lebens- und Fortpflanzungskraft des Syncytiums eine mangelhafte Gerinnungsfähigkeit des mütterlichen Blutes bezw. Unfähigkeit desselben, Fibrin auszuscheiden, hinzutrete; dies beweist die geringe Ausbildung oder sogar das völlige Fehlen des Nitabuch'schen Fibrinstreifens bei Blasenmole und im Syncytiom.

Kworostansky, dessen Arbeit auch schon genannt worden ist, verlegt ebenfalls die Ursache ins Blut der Mutter und deducirt folgendermaassen:

Zum Syncytioma kommt es wahrscheinlich stets dann, wenn sich in der Minderwerthigkeit des mütterlichen Blutes an Hämoglobingehalt prädisponirende Momente einstellen. Das Chorionepithel findet dann an der Oberfläche der Decidua nicht mehr genügend Nährmaterial, vergrössert seine Berührungsoberfläche und dringt tiefer in die Uteruswand, den Blutbahnen nachgehend, kriecht immer tiefer in die Musculatur des Uterus hinein und beginnt in seiner unersättlichen Blutgier sein Zerstörungswerk.

Noch mehr nach naturphilosophischer Speculation ohne positiven Untergrund schmeckt der Versuch einer ursächlichen Erklärung, welche sich A. Pick gebildet hat:

Die embryonalen Elemente besitzen eine grosse bioplastische Energie; und gerade bei der Blasenmole besitzen die chorialen Elemente eine über die Norm gesteigerte bioplastische Energie, indem die durch das Zugrundegehen des eigentlichen fötalen Organismus so zu sagen frei gewordene bioplastische Energie auf die Elemente des Chorions allein übertragen wird.

Dass man solchen speculativen Betrachtungen recht skeptisch begegnen muss, bedarf keiner weiteren Erörterung. Positiver werden schon die Resultate, wenn man sich nicht in weitläufige ätiologische Raisonnements verliert, sondern thatsächliche Befunde als eventuelle ursächliche Momente heranzieht. Butz sagt im Allgemeinen, dass nach seinem Dafürhalten das Ausschlaggebende in einer präexistenten Erkrankung des Uterus liege, welche die nähere Ursache der Molenbildung und der weiteren malignen

Degenerationen werde. Er nähert sich damit bekanntlich der Veit-Kossmann'schen Ansicht. Es scheint, als ob man aus den vagen Anschauungen wird bald zu greifbareren Thatsachen übergehen können. Baumgart hat in einer vor einigen Wochen erschienenen Arbeit aus der Giessener Klinik die bereits von Marchand und besonders auch von Ludwig Fraenkel hervorgehobenen gleichzeitigen Befunde von Blasenmolen und Ovarialtumoren als auffällig und für die Aetiologie, sowie für die genetische Anschauung der Blasenmolen und Chorionepitheliome bedeutsam durchgesprochen.

Ludwig Fraenkel hat als Gast in einer Sitzung der geburtshülflichen Gesellschaft in London im Jahre 1899 darauf aufmerksam gemacht,

dass sich die Zahl der Fälle mehrt, wo bei Patientinnen, die an Mola vesicularis litten, bei der Untersuchung gleichzeitig Ovarialgeschwülste gefunden worden sind.

Solche Coincidenzen würden, wie L. Fraenkel richtig bemerkt, für eine primär fötale Natur der Blasenmolenerkrankungen sprechen. Im Archiv für Gynäkologie (Bd. 48) berichtet Fraenkel

von einem Fall, in dem er bei einer 25-jährigen Patientin 2 Jahre nach Ausstossung einer 2-monatlichen kindskopfgrossen Blasenmole auf dem Sectionstische zwei bedeutend vergrösserte kleincystisch degenerirte Ovarien vorgefunden hat.

Baumgart erzählt von einer Blasenmole bei einer I-gravida, der zwei cystische Ovarialtumoren entfernt worden sind und macht darauf aufmerksam, dass ausser L. Fraenkel auch Marchand in mehreren Fällen das gleichzeitige Vorkommen von Blasenmole und cystischer Eierstocksentartung beobachtet hat, ferner dass Kaltenbach in seinem Lehrbuch der Geburtshülfe einen in der Hallenser Klinik gesehenen Fall erwähnt, in welchem neben einer in der Ausstossung begriffenen Blasenmole doppelseitige Ovarialtumoren zu constatiren waren. Weiterhin habe Runge ein Beispiel von ausgedehnter myxomatöser Entartung der Placenta veröffentlicht mit zwei hühnereigrossen, cystisch entarteten Ovarien. Baumgart nimmt auch Notiz von einem Fall Kreutzmann's, über den ich im Centralbl. f. Gyn. folgendes Referat gefunden habe:

Als Beitrag zu der Ansicht Marchand's u. A., dass cystische Neubildung in den Eierstöcken als ätiologischer Factor bei der Entwicklung einer Blasenmole anzusehen sei, beschreibt K. einen Fall, bei dem er nach Ausräumung einer Blasenmole aus dem Uterus ein langgestieltes Eierstockskystom und ein cystisch degenerirtes Ovarium durch die Laparotomie entfernt hat.

In dem von Perske in seiner Inauguraldissertation beschriebenen Falle, der übrigens auch der ersten Arbeit L. Fraenkel's (im 48. Bd. des Archivs f. Gyn.) zu Grunde gelegen hat, wird auch der ovarielle Befund noch besonders betont. Auch Cock fand nach einer normalen Geburt, nachdem er manuell und durch Cürette eine dem Placentargewebe ähnliche Geschwulst entfernt hatte, später auf dem Sectionstische neben einer Geschwulst im Uterus und einem peritonealen Knoten in einem der beiden cystisch entarteten Ovarien einen kleinen Tumor von eigenthümlichem Aussehen (s. o.).

Mikroskopisch stellten sich alle diese Neubildungen als maligne Deciduome heraus. Hier ist noch die Metastase in einem Ovarium eine interessante Seltenheit.

Endlich sind noch W. Poten und Schmorl zu nennen, von denen ersterer die Complication von doppelseitigen faustgrossen multiloculären Ovarialcysten mit einer Blasenmole erwähnt und Letzterer in seinem oben berichteten Falle eines extragenitalen Sitzes des syncytialen Tumors oder richtiger der Tumoren (Leber, Nieren etc. s. o.) an den inneren Geschlechts-

theilen ausser dem an der Hinterfläche des Uterus sitzenden, erbsengrossen, subserösen Knoten die Ovarien in faustgrosse Kystome verwandelt vorfand.

VIII. Mucosa uteri und mikroskopische Diagnose aus cürett. Massen.

Alle diese Befunde geben ohne Frage zu denken und rücken die ätiologische Bedeutung einer pathologischen Veränderung des Ovulums für die Entstehung von Blasenmolen und Chorionepitheliomen immer näher. Sicher aber muss aus ihnen der Schluss gezogen werden, dass die Ursache der Erkrankung gleich bei der Anlage der Frucht in Wirksamkeit tritt, dass vor allem aber die abnormen syncytialen Wucherungen hierbei nur von fötalen Theilen ausgehen müssen. Man kann sich daher nicht wundern, dass in vielen Fällen ein Cürettement der Uterusmucosa keine für die Diagnose verwerthbaren Ergebnisse liefert, denn die Uterusmucosa selbst bleibt ja vielfach ganz unverändert, zeigt gewöhnlich nur die deciduale Umwandlung ihrer Stromazellen oder wie in dem einen Fall Schmit's (s. o.) nur die Zeichen einer gewöhnlichen Endometritis interstitialis. Das Uterusepithel wird unter dem Einflusse der in solchem Zustande des ganzen Organs gestörten Circulationsverhältnisse oft untergegangen sein; dagegen begegnet man hier und da in mikroskopischen Präparaten noch deutlichen Drüsenresten. Referent ist im Besitze eines solchen Präparates, wo innerhalb der fast ganz nekrotischen, feinkörnigen, diffus gefärbten Schleimhaut, neben intensiv dunkel tingirten, zerstreut und in kleineren Haufen zusammenliegenden kleinzelligen Gebilden, die nichts Anderes als emigrirte Rundzellen, also ein entzündliches Infiltrat darstellen, die Querschnitte und Schiefschnitte mehrerer Uterusdrüsen sichtbar sind mit zum Theil noch deutlicher Trennung der einzelnen Zellen, zumeist aber mit syncytialer Umwandlung des Epithels. Marchand beschreibt das Aussehen der Uterusschleimhaut in dem einen durch seine vielfachen Metastasen ausgezeichneten Fall, den er in Leipzig demonstrirte, folgendermaassen:

Die Uterusmucosa zeigte unregelmässig gewucherte, ziemlich spärliche Drüsenschläuche in einem zellenreichen Schleimhautgewebe, welches sich durch diese Beschaffenheit deutlich als in Regeneration befindlich erwies.

Nach Marchand kann also trotz der schweren Veränderungen in der Uterussubstanz selbst die Mucosa zu einem gewissen normalen Zustand regeneriren. Man wird daher nicht immer erwarten dürfen, aus den ausgeschabten Massen eine sichere Diagnose stellen zu können, besonders wird das Resultat dieses kleinen Eingriffs stets negativ sein, wenn die Uterushöhle ganz glatt und die maligne Geschwulst in atypischer Weise das Uterusgewebe durchsetzt hat. Schliesslich wird selbst der Befund von syncytialen Wanderzellen in nach einem Abortus durch die Abrasio gewonnenen Gewebstheilen die Diagnose nicht immer in eindeutiger Weise sichern, wie die von Blumreich wiedergegebene, oben mitgetheilte mikroskopische Untersuchung zeigt, durch welche nichts über den Charakter der gewucherten syncytialen Elemente ausgesagt werden konnte, zumal die Frau nach dem blossen Cürettement gesund geblieben war. Marchand konnte in dem einen Falle seiner zweiten Mittheilung (Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Bd. 39) aus der mikroskopischen Exploration der ausgeschabten Massen die Elemente einer malignen chorioepithelialen Geschwulst feststellen, während im zweiten Falle die erste Abrasio, welche im Anschluss an eine Traubenmolengeburt wegen Blutungen gemacht worden war, nichts Krankhaftes ergab, sondern nur eine „Uterusschleimhaut mit normalen Drüsen". 4 Monate später allerdings, nachdem im Anschluss an

ganz regelmässige Menses von neuem starke Blutungen eingesetzt hatten, beförderte eine nochmalige Ausschabung Bestandtheile einer bösartigen Neubildung heraus; jetzt erschien wegen der Infiltration des linken Parametriums der Fall inoperabel und Patientin ging nach 2 Monaten zu Grunde.

Es ist selbstverständlich, wie bereits das Blumreich'sche Beispiel zeigt, dass aus blossen epithelialen Riesenzellen nach einer Blasenmole nichts Prognostisches geschlossen werden kann, doch welche Vorsicht in Bewerthung des Befundes nothwendig ist, zeigt der Butz'sche Fall, in welchem, weil der pathologische Anatom (Aschoff) keine zusammenhängenden Wucherungen fötaler Elemente in den ausgeschabten Massen constatiren konnte, an eine Bösartigkeit nicht gedacht wurde. Der Fall endete nach 1 Jahre letal (s. o.). Da, wo das Zottenepithel erst nach seiner Deportation in die tieferen Theile des Uterus malign degenerirt oder wo der Uterus überhaupt frei bleibt und erst die Metastasen die bösartige Umwandlung erfahren, kann eine Abrasio nichts Brauchbares ergeben bezw. völlig negativ sein, wie im Falle Lindfors' (s. o.).

IX. Kurze Zusammenfassung.

Alles in Allem genommen, wird man auf Grund klinischer Symptome (Abortus, vor allem Blasenmole, andauernde Blutungen u. s. w.) und des objectiven Tastbefundes zumeist zu einer richtigen Diagnose kommen, die durch die histologische Untersuchung der Geschwulsttheile oder des ganzen exstirpirten Organs erhärtet werden wird. Man wird in der überwiegenden Mehrzahl der hierher gehörigen Fälle einen Tumor vor sich haben, der im Sinne Marchand's und L. Fraenkel's als fötaler Abstammung gedeutet werden muss. Seine Bestandtheile sind Abkömmlinge des Zottenektoderms und zwar sicher der äusseren syncytialen Schicht derselben, während von den helleren Elementen ihr Zusammenhang mit den Zellen der Langhans'schen Schicht noch nicht einwandsfrei feststeht. Die Eigenart des Tumors, der im onkologischen System zu den Carcinomen gerechnet werden könnte, der aber wegen Mangels an einem gefässführenden bindegewebigen Stroma keine organoide Geschwulst sensu strictiori ist, documentirt sich nicht nur durch den Schaden, den kindliche Theile dem mütterlichen Organismus zufügen, sondern vor allem auch durch seine ausgesprochene Disposition zu einer sehr reichlichen Metastasenbildung auf venösem Wege. Wie weit, wie es Bulius, van Hoeven und Andere wollen, mit diesen sicher fötalen Tumoren andere Geschwulstarten, die man im Sinne Saenger's als Deciduome, im Sinne Pfannenstiel's als Endotheliome, im Kossmann'schen als syncytiale Uteruscarcinome, in dem von Gottschalk als Chorionzottensarkome oder gar nach Veit als präexistente Uterussarkome anzusehen hat, in Concurrenz treten, — das ist ohne Ueberwindung grosser Schwierigkeiten in der diagnostischen und genetischen Deutung dieser Neubildungen zur Zeit noch nicht festzustellen. Ausser aller Frage steht es aber, dass es sich in den allermeisten dieser Fälle um die von Marchand als Chorioepitheliome benannten fötalen Tumoren handelt, welche der andere, auf diesem Gebiete besonders verdienstvolle Forscher, Ludwig Fraenkel, mit dem Namen syncytiale Carcinome bezeichnet wissen wollte, einem Namen, der ebenso wie der Name Syncytioma malignum nicht glücklich gewählt ist, weil aus diesen Benennungen wegen der wohl sicher verschiedenartigen Herkunft alles dessen, was syncytial aussieht, nicht die zweifellos fötale Genese des Tumors herauszulesen ist.

Literatur.

Zusammengestellt unter Mitwirkung von Dr. E. Roth (Halle).

Respirationsapparat, Schild- und Thymusdrüse.

Rispal, A., Tuberculose du larynx à forme néoplasique. Echo médical, Série II, Tome XIV, 1900, S. 541—543.

v. Ritter, Gottfried, Ueber einen Fall von durch eine Streptothrix bedingter Pleuritis ulcerosa mit metastatischen Gehirnabscessen. Prager medicinische Wochenschrift, Jahrgang 25, 1900, No. 44, S. 525—528.

Russow, Ein Fall von Tumor der Brusthöhle. Jahrbuch für Kinderheilkunde, Band 53 = Folge 3, Band 3, 1901, Heft 3, S. 340—345.

Schmidt, E., Ein Fall von Verbrühung des Schlundes und des Kehlkopfes mit tödtlichem Ausgang. Teltower Kreiskrankenhaus in Britz. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 27, 1901, No. 5, S. 67—68.

Schöler, Ein Fall von Uebertragung der Druse oder des Kropfes der Pferde auf den Menschen. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 38, 1901, No. 12, S. 319.

Schwenn, Richard, Ein Beitrag zur Lehre von den bösartigen Geschwülsten der Nebenhöhlen der Nase. Archiv für Laryngologie und Rhinologie, Band 11, 1901, Heft 3, S. 351—382.

Seifert, Ueber Angiome des Kehlkopfes. Sitzungsberichte der physikalisch-medicinischen Gesellschaft zu Würzburg, 1900, S. 38—40.

Spiess, Gustav, Ein Fremdkörper in der Lunge. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 48, 1901, No. 13, S. 499—501. Mit Abb.

Sticker, Geo, Lungenblutungen, Anämie und Hyperämie der Lunge, Lungenödem, Schimmelpilzkrankheiten der Lunge. Specielle Pathologie und Therapie, Band 14, Theil 2, Abth. 4. Wien, Hölder, 1900. 8°. VI, 192 SS.

Strada, F., e **Traina, R.,** Una nuova forma di polmonite infettiva delle cavie: studio anatomo-patologico. Lo Sperimentale: archivio di biologia normale e patologica, Anno 54, 1900, Fasc. 4, S. 408.

Touton, Bemerkungen zu Fischenich: Die Syphilis des Nasenrachens. Archiv für Laryngologie und Rhinologie, Band 11, 1901, Heft 3, S. 446—448.

Trautmann, Gottfried, Tuberculöse Larynxtumoren. Archiv für Laryngologie und Rhinologie, Band 12, 1901, Heft 1, S. 27—49.

Treitel, Ueber Verbreiterung der knöchernen Nase durch gutartige Nasenpolypen. Archiv für Laryngologie und Rhinologie, Band 12, 1901, Heft 1, S. 137—141.

Tzaneff, Anguel, Contribution à l'étude de la tuberculose pulmonaire chez les alcooliques. Montpellier 1900. 8°. 79 SS. Thèse.

Weinberger, Maximilian, Beitrag zur Klinik der malignen Lungengeschwülste. Zeitschrift für Heilkunde, Band 23 = Neue Folge Band 2, 1901, Interne Medicin, Heft 1, S. 78—104. Mit 5 Taf.

Harnapparat.

Balacesco, Taille hypogastrique pour un calcul de la vessie. Bulletins et mémoires de la société de chirurgie de Bucarest, 1900, III, S. 10.

Barlow, R., Ureteritis artificialis in Folge von missglücktem Ureterenkatheterismus in einem Falle von Blasentuberculose. Centralblatt für die Krankheiten der Harn- und Sexualorgane, Band 12, 1901, Heft 3, S. 151—156.

Baumgarten, Oswald, Beitrag zur Aetiologie der primären Schrumpfniere. II. med. Klinik in Wien. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 48, 1901, No. 1, S. 19—22.

Buxton, H. B., A tumour of the kidney arising from a suprarenal rest. Journal of Pathology, Vol. VII, 1901, No. 2, S. 221—226. With 2 Fig.

Celos, Dégénérescence amyloide des reins. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 75, 1900, Série VI, Tome II, No. 9, S. 906.

Chazet, Gaston, Contribution à l'étude de la tuberculose rénale avec fistules. Paris 1900. 8°. 79 SS. Thèse.

Davidsohn, Carl, Hydrops renum cysticus. Pathol.-anat. Theil. Charité-Annalen, Jahrgang 25, 1900, S. 22—27.

Delestre et **Haret,** Hydronéphrose congénitale. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 75, 1900, Série VI, Tome II, No. 10, S. 1069—1070.

Engel, H., Glomerulitis adhaesiva. Pathol. Institut der Univ. Strassburg (v. Recklinghausen). Archiv für pathologische Anatomie, Band 163, 1901, Heft 2, S. 209—227. Mit 4 Abb.

Englisch, J., Ueber das infiltrirte Carcinom der Blase. Allgemeine Wiener medicinische Zeitung, Jahrgang 46, 1901, No. 9, S. 98.

— —, Das infiltrirte Carcinom der Harnblase. Wiener klinische Wochenschrift, Jahrgang 14, 1901, No. 10, S. 231—236.

Fabre, Louis, Déformation du col vésical dans l'hypertrophie prostatique. Lyon 1889/1900. 8⁰. 79 SS. Thèse.

Falk, Hermann, Nierenbeckensteine beim Pferde. Zeitschrift für Fleisch- und Milchhygiene, Band 11, 1901, S. 145—146.

Férouelle, Tuberculose du rein droit ayant donné naissance à un abcès froid qui s'est ouvert dans le gros intestin. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 75, 1900, Série VI, Tome II, No. 10, S. 1014—1015.

Foà, Pio, Anatomischer und experimenteller Beitrag zur Pathologie der Nebennieren. Verhandlungen der deutschen pathologischen Gesellschaft, 3. Tagung, 1901, S. 31—39.

Fröhner, Eigenartige Structuren der Harnröhre bei Wallachen. Monatshefte für praktische Thierheilkunde, Band 12, 1901, S. 216—218.

Gardiner, W. A., Rupture of kidney and spleen. British medical Journal, 1900, Vol. II, S. 1779—1786.

Gerota, Taille hypogastrique pour un papillome du col de la vessie. Bulletins et mémoires de la société de chirurgie de Bucarest, 1900, III, S. 70.

Görig, Ueber das Vorkommen von Bildungs- und Lagerungsanomalieen an den Nieren und der Leber der Schlachtthiere. Mittheilungen des Vereins badischer Thierärzte, Jahrgang 1, 1901, No. 2.

Grypiotis, Nicolas, Contribution à l'étude des ruptures extrapéritonéales de la vessie. Lyon 1899/1900. 8⁰. 75 SS. Thèse.

Howland, Glomerulo-nephritis bei Typhus abdominalis. Pathol. Institut zu Berlin. Archiv für pathologische Anatomie, Band 163, 1901, Heft 2, S. 360—363.

Jatta, M., Sulla genesi dei cilindri fibrinosi nel rene. Atti d. R. istit. lombardo di scienze et lett., Milano, Ser. II, Tomo XXXIII, 1900, S. 941.

Kabitz, Hermann, Untersuchungen über die weisse Fleckniere (Nephritis fibroplastica) der Kälber. Monatshefte für praktische Thierheilkunde, Band 12, 1901, S. 157—191. Mit 8 Abb.

Karvonen, J., Ueber Nierensyphilis. Dermatologische Zeitschrift, Band 7, 1900, Heft 5, S. 770—804; Heft 6, S. 903—962.

— —, Die Nierensyphilis. Berlin, Karger, 1901. 8⁰. 248 SS. 4 Abb. 2 Taf.

Kellermann, Nierenverletzung und paranephritischer Abscess durch Muskelzug. Deutsche militärärztliche Zeitschrift, Jahrgang 30, 1901, S. 102—104.

Kelly, Aloysius, Papillomatous Epithelioma of the pelvis of the kidney. Proceedings of the pathological Society of Philadelphia, New Series Vol. III, 1900, No. 9, S. 217—231.

Keys, Elizabeth E., Glomerular nephritis with membranous vulvitis, post-mortem findings. Occidental medical Times, Vol. XIV, 1900, S. 318—322.

Knoepfelmacher, Wilh., Ueber Wanderniere und die Tastbarkeit der Nieren im Säuglingsalter. Jahrbuch für Kinderkrankheiten, Band 53 = Folge 3, Band 3, 1901, Heft 3, S. 298—306.

Lazarus-Barlow, W. S., Two cases of lipoma of the kidney. British medical Journal, 1900, Vol. II, S. 924.

Lecène, P., et **Pouliot, L.,** Cancer primitif de la capsule surrénale droite avec généralisation. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 75, 1900, Série VI, Tome II, No. 10, S. 1073—1076.

Lohnstein, H., Fortschritte der Forschung auf dem Gebiete der Physiologie und Pathologie des Harns. Allgemeine medicinische Centralzeitung, Jahrgang 70, 1901, S. 100—101, 110—111, 123, 131—132, 143—144.

Mader, Acute parenchymatöse Nephritis mit fast anhaltender completer Anurie. Tod. Zeitschrift für Heilkunde, Band 21, Neue Folge Band 1, 1900, Inn. Med., S. 334—335.

Meinel, Arthur, Ein Fall von uniloculärem Nierenechinococcus. Aus dem Blandinenstift zu Metz. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 48, 1901, No. 10, S. 389—391.

Nicolas, André, Contribution à l'étude du cancer latent de la vessie. Lyon 1900. 8⁰. 179 SS. Thèse.

— —, Lyon, Rey, 1900. 8⁰. 179 SS. Avec fig.

Nursimvolla, M., Calcules in the urethra . . . Indian medical Record, Vol. XIX, 1900, S. 82.

Oppenheim, R., Adénomes des capsules surrénales. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 75, 1900, Série VI, Tome II, No. 10, S. 997—1011. Avec 4 planches.

Palm, Richard, Ueber papilläre polypöse Angiome und Fibrome der weiblichen Harnröhre. Monatsschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band 13, 1901, Heft 2, S. 231—243; Heft 3, S. 351—364; Heft 4, S. 470—486.

Pendl, Fritz, Fremdkörper in der männlichen Harnblase. Wiener klinische Wochenschrift, Jahrgang 14, 1901, No. 6, S. 140—142. Mit 1 Abb.

Pettit, Auguste, Altérations rénales consécutives à l'injection de sérum de Congre. Comptes rendus de la société de biologie, Tome LIII, 1901, No. 8, S. 210—212.

Posner, C., Ueber Harnsteine. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 37, 1900, S. 969—972, 1009—1013.

Pucciarelli, Joseph, Des abcès périnéphritiques d'origine intestinale. Paris 1900. 8°. 94 SS. Thèse.

Radtke, Erich, Beiträge zur Kenntniss der Ureteritis cystica. Kgl. pathol.-anat. Univ.-Institut. Königsberg i. Pr. 1900. 8°. 55 SS. Inaug.-Diss.

Richmer, B., Ueber die Stenose der Harnröhre. Orvosi Hetilap, 1901, No. 1—6. (Ungarisch.)

Rutten, Contribution à l'étude de la néphrite subaigue au cours de la syphilis secondaire. Paris 1900. 8°. 55 SS. Thèse.

Sunal, Jean, Recherches sur l'urine des syphilitiques. Toulouse 1900. 8°. 52 SS. Thèse.

Stockmann, F., und **Anst, G.,** Zur Casuistik der Radiographie der Harnblase. Haarnadel in der Harnblase. Centralblatt für die Krankheiten der Harn- und Sexualorgane, Band 12, 1901, Heft 2, S. 93—97. Mit 3 Abb.

Talbot, Eustace, Cases of haemorrhage into the suprarenal capsules. Saint Bartholomews Hospital Reports, Vol. XXXVI, 1901, S. 207—212.

Verrière, Rupture complète de l'urèthre. Bulletin de la société médico-chirurgicale de la Drôme et de l'Ardèche, 1900, I, S. 104—107.

Wermel, B. S., Ueber Niereninfarkte bei Neugeborenen. Monatsberichte für Neurologie, Band 6, 1901, Heft 3, S. 139—155.

Männliche Geschlechtsorgane.

Audry, Ch., Sur quelques détails de la structure du testicule syphilitique. Journal des maladies cutanées et syphilitiques, Série V, Tome XII, 1900, No. 11, S. 669—672.

v. Baumgarten, Experimentelle Untersuchungen über die Histologie der Hodentuberculose. Verhandlungen der deutschen pathologischen Gesellschaft, 3. Tagung, 1901, S. 91—93.

— —, Ueber die histologische Differentialdiagnose zwischen tuberculöser und gummöser Orchitis. Ebenda, S. 107—115.

Becker, Ph. F., Beitrag zur Kenntniss der wahren Muskelgeschwülste des Hodens. Pathol.-anat. Institut zu Heidelberg. Archiv für pathologische Anatomie, Band 163, 1901, Heft 2, S. 244—265. Mit 2 Textabb.

Bochory, Samuel, Contribution à l'étude des tumeurs du testicule à type épithélial. Paris 1900. 8°. 55 SS. Thèse.

v. Bókay, Johann, Beitrag zur Kenntniss der Harnröhrendivertikel bei Knaben. Dermatologische Zeitschrift, Band 7, 1900, Heft 5, S. 741—769.

Championnière, J. L., Les anomalies des testicule. Anomalies de nombre, de volume, de situation. Ectopie abdominale double on cryptorchitie . . . Annales de chirurgie et d'orthopédie, Année 13, 1900, S. 232—240.

Dubot, A propos d'un cas d'éléphantiasis du scrotum. Presse médicale belge, Année 52, 1900, S. 753—754.

Ehrmann, S., Zur Casuistik der tuberculösen Geschwüre des äusseren Genitales. Wiener medicinische Presse, Jahrgang 42, 1901, No. 5, S. 201—207.

Gonnewald, Walther, Ueber solitäre Hämatocele. Halle a. S. 1901. 8°. 28 SS. Inaug.-Diss.

Hardy, Louis, Des tumeurs du prépuce. Etude clinique. Paris 1900. 8°. 60 SS. Thèse.

Kraemer, C., Experimentelle Beiträge zum Studium der Hodentuberculose. Aus dem pathol.-anat. Institut zu Tübingen. Wiener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 50, 1900, No. 45, S. 2121—2123.

— —, Verhandlungen der deutschen pathologischen Gesellschaft, 3. Tagung, 1901, S. 94—98.

Lanz, Alfred, Ueber gonorrhoische Infection präputialer Gänge. Pathol.-anat. Institut in Wien (A. Weichselbaum). Archiv für Dermatologie und Syphilis, Band 55, 1901, S. 203—214. Mit 2 Taf.

Le Guay, Du rôle de la prostate dans les uréthrites aigues ou chroniques. Paris 1900. 8°. 56 SS. Thèse.

Lundsgaard, Einar, Studier over das saakaldte hypertrophia prostatae saerligt med hensyn til sporysmaalet om dens aetiologi og patogenese. Kobenhavn 1900. 8°. 149 SS. Inaug.-Diss.

Möller, Magnus, Ein Fall von primärer Prostatatuberculose nach vorausgegangenem trauma-

tischen Prostataabscess. Centralblatt für die Krankheiten der Harn- und Sexualorgane, Band 12, 1901, S. 157—162.

Péraire, Maurice, Ueber Tumoren des Praeputiums. Allgemeine Wiener medicinische Zeitung, Jahrgang 46, 1901, No. 1, S. 2—3; No. 2, S. 14—15; No. 3, S. 26—27; No. 4, S. 39—40.

Pizzini, Tancredi, Un caso di epididimite blenorragica suppurata, con alcune considerazioni sulla virulenza dei gonococchi. Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle, Anno 35, 1900, Fasc. 4, S. 392.

Pupovac, Dominik, Zur Casuistik der Peniscarcinome. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Band 58, 1901, Heft 5/6, S. 586—592. Mit 4 Abb.

Reliquet, Jean, Recherches sur l'étiologie de l'hypertrophie sénile de la prostate. Paris 1900. 8°. 48 SS. Thèse.

Rosanow, W. N., Zur Casuistik der Elephantiasis scroti et hydrocele. Chirurgia, Band 7, 1900, No. 40—43. (Russisch.)

Sachs, Otto, Vier Fälle von sogenannter plastischer Induration der Corpora cavernosa penis nebst Berücksichtigung der übrigen im Corpus cavernosum penis vorkommenden Verhärtungen. Dermat. Univ.-Klinik zu Breslau (Neisser). Wiener klinische Wochenschrift, Jahrgang 14, 1901, No. 5, S. 111—118.

Schwarz, Konrad, Ueber ein Teratoma testis. Kgl. pathol.-anat. Instit. Königsberg i. Pr. 1900. 8°. 33 SS. Inaug.-Diss.

Spencer, J. C., Prostatic calculus. Philadelphia medical Journal, Vol. VI, 1900, S. 457—460.

Weibliche Geschlechtsorgane.

Beckmann, W., Die postpuerperale Nekrose der Gebärmutter. Wratsch, 1900, No. 1—3. (Russisch.)

Bierich, Robert, Untersuchungen über das elastische Gewebe der Brustdrüse im normalen Zustande und bei Geschwülsten. Pathol.-anat. Institut. Königsberg i. Pr. 1900. 8°. 38 SS. Inaug.-Diss.

Bigex, Jules, Les fibromes de l'utérus chez les primipares âgées. Paris 1900. 8°. 40 SS. Thèse.

Blanc, Noel, Contribution à l'étude de la dégénérescence calcaire des fibromyomes utérins. Grenoble 1900. 8°. 63 SS. Thèse de Montpellier.

Boije, O. A., Beobachtungen von Doppelbildungen der Vagina bei einfachem Uterus. Mittheilungen aus der gynäkologischen Klinik von Otto Engström, Band 3, 1901, Heft 3, S. 279—292. Mit 1 Taf.

Brunner, Fritz, Ovarialtumor von aussergewöhnlicher Grösse. Monatsschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band 13, 1901, S. 199—205. Mit 1 Abb.

Burckhard, Georg, Gangrän der unteren Extremitäten im Wochenbett. Centralblatt für Gynäkologie, Jahrgang 24, 1900, No. 51, S. 1381—1384.

Cabaniobs, Ch., Des kystes tuboovariens. Paris 1900. 8°. 117 SS. Thèse.

Cavalié, Anomalie de l'ovaire (ovaire double). Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 76, 1901, Série VI, Tome III, No. 2, S. 43.

Claisse, André, Recherches sur le développement des fibromyomes et des adenomyomes de l'utérus. Paris 1900. 8°. 112 SS. 2 planches. Thèse.

Davidow, G., Die postpuerperalen Geschwüre der Scheide und der Port. vaginal. Shurnal akuscherstwa i shenskich bolesnei, 1900, No. 10. (Russisch.)

Debray, Jacques, Sur la fréquence de l'évolution maligne des kystes de l'ovaire. Paris 1900. 8°. 60 SS. Thèse.

Dörner, Alexander, Zwei Fälle von Ovarialsarkom. Wiener klinische Rundschau, Jahrgang 15, 1901, No. 3, S. 37—39. Mit 3 Abb.; No. 4, S. 55—58.

Ehrenfest, Hugo, Cystenbildung in Ovarialresten. Centralblatt für Gynäkologie, Jahrgang 25, 1901, No. 8, S. 205—206.

Engström, Otto, Ein Fall von congenitalem Defect der Portio vaginalis uteri mit Atresia des untersten Theiles des Cervixkanals. Mittheilungen aus der gynäkologischen Klinik von Otto Engström, Band 3, 1901, Heft 3, S. 247—251.

— —, Zur Entstehung überzähliger Ovarien. Ebenda, S. 257—260.

— —, Zwei Fälle von Ausmündung des Mastdarms in die Scheide. Anus praeternaturalis vaginalis. Ebenda, S. 305—308.

Essen-Möller, Elis, Ein Fall von angeborenen überzähligen Ovarien. Mittheilungen aus der gynäkologischen Klinik von Otto Engström, Band 3, 1901, Heft 3, S. 251—256.

Feldbausch, Ueber Entstehen und Wachsthum der Fibromyome des Uterus im Klimakterium. Vereinsblatt der pfälzischen Aerzte, Jahrgang 17, 1901, No. 1, S. 10—19; No. 2, S. 53—63; No. 3, S. 77—81.

Fleck, G., Ein Fall von Haematometra und doppelseitiger Haematosalpinx bei Mangel der

Scheide. Monatsschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band 13, 1901, Heft 7, S. 419 —436.

Freund, W. A., Zur Anatomie und Pathologie der Dehiscenz des graviden Uterus. Beiträge zur Geburtshülfe und Gynäkologie, Band 4, 1901, Heft 1, S. 1—16. Mit 3 Abb.

Gailly, Ernest, Du cancer de l'utérus gravide. Lyon 1900. 8°. 62 SS. Thèse.

Gorovitz, Marie, De la tuberculose génitale chez la femme. Paris 1900. 8°. 116 SS. Thèse.

Grusdjew, W., Ueber die Vaginalfibromyome. Wratsch, 1900, No. 8—10. (Russisch.)

Hall, R. B., Multilocular ovarian cyst. Cincinnati Lancet-Clinic, New Series Vol. XLV, 1900, S. 212—214.

Hantcheff, Siméon, Contribution à l'étude anatomo-pathologique, clinique et thérapeutique de la métrite cervicale blennorrhagique. Nancy 1899/1900. 8°. 107 SS. Thèse.

Hartz, A., Ueber Carcinoma uteri. Vereinsblatt der pfälzischen Aerzte, Jahrgang 16, 1900, S. 6—17, 29—37.

Heidemann, M., Die Thrombose im Wochenbett. Monatsschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band 13, 1901, Heft 4, S. 441—456.

v. Herff, Neubildungen des Uterus. Jahresbericht über die Fortschritte auf dem Gebiete der Geburtshülfe und Gynäkologie, Jahrgang 13 für 1899 : 1900, S. 72—111.

Heubner, O., Zur Kenntniss der Säuglingsatrophie. Verhandlungen der 17. Versammlung der Gesellschaft für Kinderheilkunde, 1900 : 1901, S. 42—45.

Heuck, Hans, Zwei Fälle von Deciduoma malignum. Vereinsblatt der pfälzischen Aerzte, Jahrgang 16, 1900, S. 142—145.

van der Hoeven, Ueber die Aetiologie der Mola hydatidosa und des sogenannten Deciduoma malignum. Archiv für Gynäkologie, Band 62, 1901, Heft 2, S. 316—337. Mit 14 Abb.

Hopkins, G. G., Uterus, hematoma attached to the cervix. Brooklyn medical Journal, Vol. XIV, 1900, S. 731.

Jaja, Donato, Ricerche istologiche sul tessuto muscolare e connettivo dell'utero gravido. Il Policlinico, Anno 7, Vol. VII-C, 1900, Fasc. 10, S. 521.

Kehrer, E., Beitrag zu den glandulären Ovarialtumoren und zur Hydrocele feminina. Beiträge zur Geburtshülfe und Gynäkologie, Band 4, 1901, Heft 1, S. 83—91. Mit 2 Abb.

— —, Die primäre carcinomatöse Degeneration der Dermoidcysten des Ovariums. Ebenda, S. 92—169. Mit 1 Abb.

Kissinger, Phil., Brustdrüsenkrebs, entstanden nach Behandlung einer Humerusfractur, bei welcher der Vorderarm über der Drüse längere Zeit fest bandagirt war. Deutsche Medicinalzeitung, Jahrgang 1901, S. 193—194.

Kneise, O., Bakterienflora der Mundhöhle der Neugeborenen von der Geburt an und ihre Beziehung zur Aetiologie der Mastitis. Beiträge zur Geburtshülfe und Gynäkologie, Band 4, 1901, Heft 1, S. 130—148.

Krawtschenko, J. J., Ein Fall von Adenom der Brustdrüse beim Manne. Chirurgia, Band 7, 1900, No. 40—43. (Russisch.)

Kunze, Ein Fall von zahlreichen Impfmetastasen eines primären Plattenepithelkrebses der Cervix auf der Mucosa des Cavum uteri. Beiträge zur Geburtshülfe und Gynäkologie, Band 4, 1901, S. 31—48. Mit 1 Taf.

Landau, L., Ueber eine bisher nicht bekannte Form des Gebärmutterverschlusses. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 38, 1901, No. 8, S. 205—208.

Lehmann, Zur Kenntniss der primären Carcinome des Corpus uteri. Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band 44, 1901, S. 512—514.

Lepmann, Harry, Ueber die Verlängerung der Tuben bei Ovarial- und Parovarialcysten. Aus Chiari's pathol.-anat. Institut an der deutschen Univ. Prag. Zeitschrift für Heilkunde, Band 22 = Neue Folge Band 2, 1901, Abth. F, Heft 1, S. 51—89.

Lesne, Charles, Contribution à l'étude des kystes tubo-ovariens. Lille, Danel, 1900. 8°. 71 SS.

Löfquist, Regnel, Beobachtungen von congenitalem Defect des untersten Theiles der Vagina. Mittheilungen aus der gynäkologischen Klinik von Otto Engström, Band 3, 1901, Heft 3, S. 261—278. Mit 1 Taf.

Markovics, S., Drillingsabortus in zwei Stadien. Orvosi Hetilap, 1900, No. 7/8. (Ungarisch.)

Métoz, Jules, Du déciduome malin. Paris, Carré et Naud, 1900. 8°. 78 SS. Avec fig.

Meyer, Robert, Ueber Drüsen, Cysten und Adenome im Myometrium bei Erwachsenen. IV. Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band 44, 1900, Heft 1, S. 39—84. Mit 14 Abb.

Möller, Elis Essen, Studien über die Aetiologie des Uterusmyoms. Klinisch und pathologisch-anatomisch. Berlin 1899. 8°. 106 SS. Inaug.-Diss. von Lund.

Morestin, H., Sarcome du vagin. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 75, 1900, Série VI, Tome II, No. 10, S. 1045—1049.

— —, Cancer de la vulve. Ebenda, S. 1084—1085.

— —, Volumineux abcès torpide du sein chez une jeune fille de size ans. Ebenda, S. 1088 —1092. Avec 1 fig.

Moser, Friedrich, Ueber Morbidität und Mortalität bei Abortus. Zeitschrift für schweizerische Statistik, 1900, Band 2, S. 390—413.
Noble, Ch. P., Report of two cases of epithelioma of the vulva. American Journal of Obstetrics, Vol. XLII, 1900, S. 204—206. With 2 fig.
Ogé, Anthime, Des hernies de l'utérus et de ses annexes. Le Mans 1900. 8°. 78 SS. Thèse de Paris.
Pavlitis, J., Fibromes kystiques de l'utérus. Montpellier 1900. 8°. 131 SS. Thèse.
Pearse, H. E., A case of double vagina and double uterus, four pregnancies. Medical News, New York, Vol. LXXVII, 1900, S. 255—256.
Perrot, Charles, Contribution à l'étude des fibromes utérins inclus dans les ligaments larges. Lyon 1900. 8°. 72 SS. Thèse.
Polano, Oskar, Klinische und anatomische Beiträge zur weiblichen Genitaltuberculose. Aus der kgl. Univ.-Frauenklinik zu Greifswald. Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band 44, 1900, Heft 1, S. 85—104. Mit 2 Abb.
Prang, Gustav, Ein Fall von Fibromyom vom Ligamentum rotundum uteri ausgehend. Kgl. Univ.-Frauenklinik (Winter). Königsberg i. Pr. 1900. 8°. 42 SS. Inaug.-Diss.
Puppel, Ernst, Beiträge zum Studium der Ausbreitung des Gebärmutterkrebses in präformirten Lymphbahnen. Aus der kgl. Univ.-Frauenklinik. Königsberg i. Pr. 1900. 8°. 51 SS. Inaug.-Diss.
Rechenbach, Carl, Ein Fall von sog. Lupus vulvae. Halle a. S. 1901. 8°. 26 SS. Inaug.-Diss.
Schmitt, J., Beschreibung eines durch Laparotomie gewonnenen Uterusmyoms nebst Bemerkungen über das Verhältniss der Blase zur Vorderfläche von Beckengeschwülsten. New Yorker medicinische Monatsschrift, Band 12, 1900, S. 599—602.
Seitz, Ludwig, Ueberzählige und accessorische Ovarien. Sammlung klinischer Vorträge, Neue Folge Heft 286. Leipzig, Breitkopf & Härtel, 1900. 8°. 24 SS.
Shober, J. B., Lacerations of the cervix uteri. Journal of Medicine and Science, Scotland, Vol. VI, 1900, S. 289—290.
Smyly, W. J., Sarcoma deciduocellulare or deciduoma malignum. Transactions of the Royal Academy of Medicine in Ireland, Vol. XVIII, 1900, S. 220—231.
Solowjew, W., Ein Fall von primärem Krebs der Vagina. Medicinskoje Obosrenje, 1900, Aug.-Oct. (Russisch.)
Spuler, Arnold, Ueber die Theilungserscheinungen der Eizellen in degenerirenden Follikeln des Säugerovariums. Anatomische Hefte, Heft 50, 1901, S. 85—114. Mit 16 Abb.
Veit, Ueber Deportation von Chorionzotten. Verschleppung von Chorionzotten in mütterliche Blutbahnen. Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band 44, 1901, S. 466—504. Mit 4 Taf. u. Abb.
Weir, A., Fibromyoma of the Vagina. British medical Journal, 1900, Vol. II, S. 222.
Winternitz, E., und **Kenke, F.,** Zur Casuistik der extrauterinen subperitonealen Tumoren. Beiträge zur Gynäkologie und Geburtshülfe, Band 4, 1901, S. 49—60. Mit 1 Abb.
Wülfing, Hans, Zur Pathologie der Geschwulstbildung im weiblichen Geschlechtsapparat. Aus dem pathol. Institut der Univ. Würzburg. Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band 44, 1900, Heft 1, S. 1—25. Mit 1 Taf.
Zablondovsky, Mlle. **Cécile,** Sur les rétentions utérines au cours du cancer. Paris 1900. 8°. 103 SS. Thèse.

Sinnesorgane.

Alexander, Franz, Anatomische Untersuchungen über Geschwülste des äusseren Ohres. Zeitschrift für Ohrenheilkunde, Band 38, 1901, Heft 4, S. 285—318. Mit 1 Taf. u. 2 Abb.
Axenfeld, Th., Ueber die feinere Histologie der Thränendrüse, besonders über das Vorkommen von Fett in den Epithelien. Bericht über die 28. Versammlung der ophthalmologischen Gesellschaft 1900 : 1901, S. 160—169. Mit 4 Abb.
— — u. **Krukenberg,** Präparate über Krystallperlen in der Linse. Ebenda, S. 193.
Bamberger, Beitrag zu den congenitalen Anomalieen der Thränenwege. Med. Univ.-Poliklinik in München. Deutsches Archiv für klinische Medicin, Band 69, 1901, Heft 5/6, S. 618—622. Mit 1 Abb.
Bär, C., Ein Fall von in den Glaskörper vordringender Arterienschlinge in einem durch Embolie der Centralarterie erblindeten Auge. Klinische Blätter für Augenheilkunde, Jahrgang 31, 1901, S. 307—312.
Bock, Emil, Gestieltes Dermoid im äusseren Lidwinkel eines Kindes. Centralblatt für praktische Augenheilkunde, Band 24, 1900, Heft 9, S. 260—261.
— — Knötchenförmige Ausdehnung der Venen des Oberlides. Ebenda, S. 261.
— — Ausgebreitete Netzhautabhebung nach Mörserschuss; Erblindung; spontane Wiederherstellung von Sehvermögen. Ebenda, S. 262—263.
Berl, Viktor, Beitrag zum histologischen Bau der circumbulbären Dermoidcysten. Zeitschrift für Augenheilkunde, Band 5, 1901, Heft 2, S. 126—129. Mit 1 Abb.

Besold, Weitere Bemerkungen über die bei der acuten eitrigen Mittelohrentzündung vorkommenden Trommelfellzapfen, deren Therapie und histopathologische Structur. Archiv für Ohrenheilkunde, Band 51, 1901, Heft 4, S. 299—306.
Blagoweschtschensky, M. N., Embolia arteriae centralis retinae. Westnik oftalmologii, 1900, Juli-Oct. (Russisch.)
Blondel, Paul, Contribution à l'étude des kystes de l'iris. Lille 1900. 8°. 102 SS. Thèse de Paris.
Boulet, R., Un cas de sarcome de l'orbite. Union médicale du Canada, Année V, 1900, S. 352—355. Avec 1 fig.
Brühl, Gustav, Zur Histologie der Ohrpolypen. Zeitschrift für Ohrenheilkunde, Band 38, 1900, Heft 1/2, S. 1—10.
Capellini, C., Beitrag zur Kenntniss der Corneatumoren. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde, Jahrgang 39, 1901, Heft 3, S. 213—225. Mit 2 Taf.
Chanaud, Louis, Contribution à l'étude des tumeurs mélaniques de la conjonctive. Bordeaux 1900. 8°. 62 SS. Thèse.
Clermont, Georges, Thrombose de la veine centrale de la rétine. Paris 1899/1900. 8°. 115 SS. Thèse.
Derain, Eugène, Amblyopies et amauroses consécutives aux hémorrhagies gastrointestinales. Lyon 1900. 8°. 76 SS. 2 planches. Thèse.
Dubar, Sarcome de la paupière supérieure. Echo médicale du Nord, 1900, IV, S. 473—474.
Ewetzki, F. O., Ueber Syphilome des Ciliarkörpers. Westnik oftalmologii, 1900, Juli-Oct. (Russisch.)
Fermond, Etienne, De l'angiome de l'orbite. Bordeaux 1899/1900. 8°. 71 SS. Thèse.
Filatow, W., Ueber die Bildung von structurlosen Glasmembranen im Auge. Westnik oftalmologii, 1900, Juli-Oct. (Russisch.)
Fromaget, Mélanosarcome de la chorioide, iridocyclite. Hémorrhagie intraoculaire. Mémoires et bulletins de la société de médecine et de chirurgie de Bordeaux, 1900, S. 298—301.
Fuchs, E., Beginnendes Melanosarkom der Aderhaut. Bericht über die 28. Versammlung der ophthalmologischen Gesellschaft, 1900 : 1901, S. 197—198.
Gliksmann, Arthur, Ueber Sehnervenatrophie bei Tabes, mit besonderer Berücksichtigung der Frage nach dem Verlaufe des pathologisch-anatomischen Processes. Freiburg i. B., Speyer u. Kaerner, 1901. 8°. 39 SS. 2 Abb.
Golowin, S. S., Ueber Echinococcus der Augenhöhle. Zeitschrift für Augenheilkunde, Band IV, 1900, S. 647—668. Mit 4 Abb.
Goy, Aimé, De la déchirurre des paupières. Lyon 1899/1900. 8°. 119 SS. Thèse.
Griffin, W. W., A case of leucosarcoma of the iris, showing fibrohyaline changes. British medical Journal, 1900, Vol. II, S. 1104—1105. With Illustr.
Groenouw, Die Augenentzündung der Neugeborenen in klinischer und bakteriologischer Hinsicht. Archiv für Augenheilkunde, Band 52, 1901, Heft 1, S. 1—71.
Haab, O., Ueber Verlegung der Centralarterie durch Endarteriitis proliferans mit Verkalkung. Bericht über die 28. Versammlung der ophthalmologischen Gesellschaft, 1900 : 1901, S. 209—214.
Hertel, E., Veränderungen der Netzhautgefässe bei Arteriosklerose. Bericht über die 28. Versammlung der ophthalmologischen Gesellschaft, 1900 : 1901, S. 150—154. Mit 1 Abb.
v. Hippel, E., Sehr seltene angeborene Missbildung des Auges. Bericht über die 28. Versammlung der ophthalmologischen Gesellschaft, 1900 : 1901, S. 186—187. Mit 1 Abb.
Hunsche, Karl, Das Vorkommen des Demodex folliculorum am Augenlide und seine Beziehungen zu Liderkrankungen. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 47, 1900, S. 1563—1565.

Inhalt.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT
für
Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Herausgegeben von **Prof. Dr. E. Ziegler** in Freiburg i. B.

Redigirt von **Prof. Dr. C. v. Kahlden** in Freiburg i. B.

Verlag von **Gustav Fischer** in Jena.

XIII. Band.	Jena, 28. Mai 1902.	No. 8/9.

Das Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie erscheint in Nummern von zwei bis drei Druckbogen; zweimal monatlich gelangt eine Nummer zur Ausgabe. Der Umfang des Jahrgangs wird 65 Druckbogen betragen. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band (24 Nummern).

Originalmittheilungen.

Ueber Zelltheilung.

Von Dr. **E. Krompecher,** Docent und Adjunct.

(Aus dem pathol.-anat. Institut der kgl. ungar. Univ. Budapest [Director: Prof. O. Pertik].)

Mit 2 Tafeln und 27 Abbildungen im Text.

Indem ich vorliegende Arbeit veröffentliche, verfolge ich einen doppelten Zweck:

Erstens kommt es mir darauf an, meine vor mehreren Jahren begonnenen Studien bezüglich gewisser Gesetzmässigkeiten bei multipolaren Mitosen durch Veröffentlichung und Illustration in einer renommirten, weit verbreiteten Fachzeitschrift einem weiten Leserkreise zugänglich und verständlich zu machen; die Resultate meiner Studien erschienen wohl kurz gefasst in vorläufigen Mittheilungen und Referaten in deutscher und französischer Sprache, eine ausführliche, reich illustrirte Abhandlung konnte jedoch aus äusseren Gründen bloss im ungarischen Archiv für Medicin und in einer in Wiesbaden erschienenen Schrift gegeben werden, was zur Folge hatte, dass meine Untersuchungen selbst Autoren, die speciell über Mehrtheilung arbeiteten, unbekannt blieben.

Zweitens beabsichtige ich durch Veröffentlichung meiner seither gemachten Beobachtungen und Erfahrungen einerseits die Bedenken zu zerstreuen, welche bezüglich der Verallgemeinerung dieser Gesetzmässigkeiten bei multipolaren Mitosen auftauchten, andererseits die Einwände richtig zu stellen, die gegen meine Auffassung der „Amitose" als regressive Theilungsform erhoben wurden und meinen heutigen Standpunkt bezüglich der „Amitose" und deren Beziehung zur Mitose zu präcisiren.

A. Multipolare Mitose.

Seit der Entdeckung der ersten pluripolaren Mitose durch Eberth (1876) an einer regenerirten Endothelzelle des Frosches bis zum Erscheinen meiner Arbeiten im Jahre 1894 wusste man bezüglich der Morphologie, des Vorkommens und der Deutung der Mehrtheilung Folgendes:

I. Morphologisch kannte man

1) Eine Art der Dreitheilung, wobei die Axen der hierbei betheiligten 3 achromatischen Spindeln ein gleichseitiges Dreieck bildeten und wobei in der

Prophase die 3 en profil sichtbaren Muttersterne zufolge senkrechter Anordnung auf die Spindelaxen einen Dreistrahl, Triaster (Fig. 1) bilden, in der

Anaphase die 3 Tochtersterne den Polkörperchen entsprechend an den Spitzen des Dreiecks angeordnet erscheinen (Fig. 2) (Arnold, Martin, Schottländer, Cornil, Kostanecki etc.).

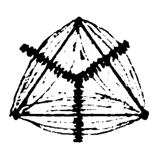


Fig. 1.

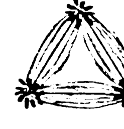


Fig. 2.

2) Drei Arten von Viertheilung. Bei der einen Art bilden die 4 Spindelaxen ein Quadrat und in der

Prophase die 4 Muttersterne ein Kreuz, Tetraster (Fig. 3), in der

Anaphase erscheinen die 4 Tochtersterne den Spitzen entsprechend gelagert (Fig. 4) (Arnold, Galeotti).

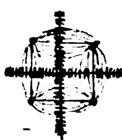
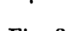



Fig. 3.

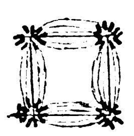


Fig. 4.

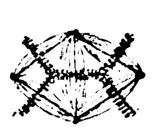


Fig. 5.

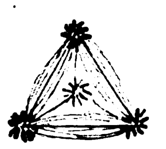


Fig. 6.

Bei der zweiten „abnormen“ Art bilden 4 Spindelaxen einen Rhombus, die 5. ist der kleineren Diagonale entsprechend gelagert. — In der

Prophase bilden die 5 Muttersterne eine)—(Figur (Fig. 5), in der

Anaphase erscheinen die 4 Tochtersterne den Spitzen entsprechend gelagert (Martin, Schottländer, Hertwig).

Bei der dritten Art liegen in der Anaphase 3 Tochtersterne in der gleichen, der 4. in einer anderen Ebene und sind durch Spindeln mit einander verbunden (Fig. 6) (v. Hansemann).

3) Mehr als Viertheilungen, mit solch complicirter Anordnung der oft in verschiedenen Ebenen gelegenen Spindeln, Mutter- und Tochtersternen, dass selbst die Zahl der Theilung nicht anzugeben war (Kostanecki, Schottländer, Martin).

4) Zwischen den Strahlen des Triasters und der)—(Figur fand man öfters „chromatische Fadenknäuel“ (Fig. 7), ohne selbe deuten zu können (Martin, Aoyama).

5) Sowohl bei Zwei- als auch bei Mehrtheilung beschrieb man im Stadium der Pro-

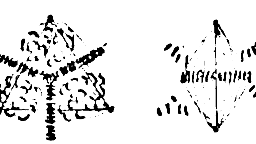


Fig. 7. Fig. 8.

phase im Protoplasma ausserhalb der Spindel „verirrte Schleifen“ (Schottländer) (Fig. 8), welche als Abnormitäten gedeutet wurden und nach einzelnen Autoren Nebenkerne bilden sollen (Schottländer, Kostanecki, Martin).

6) Aehnlich wie bei Zwei- beschrieb man auch bei Dreitheilung „asymmetrische Mitosen“, wobei einer der Tochterkerne weniger oder mehr Chromatin enthielt als die übrigen (Fig. 9) (v. Hansemann).

Fig. 9.

7) Drei- und Viertheilung des Kerns wird meist von Drei- und Viertheilung des Plasmas gefolgt. — Bei mehr als Viertheilung bleibt die Zelltheilung immer aus, sodass mehrkernige Zellen, sogen. Riesenzellen entstehen (Martin, Schottländer).

II. Bezüglich des Vorkommens von Mehrtheilungen wusste man, dass selbe bei Pflanzen und Thieren sowohl im embryonalen als auch im entwickelten Gewebe unter physiologischen (Knochenmark, Milz, Leber) und pathologischen (maligne Geschwülste) Verhältnissen vorkommen, und eben deshalb musste

III. die Deutung der Mehrtheilung als „pathologische Form der Theilung“ (Arnold, v. Hansemann, Flemming) sehr auffallend erscheinen.

*　*　*

Demgegenüber kam ich anlässlich meiner an einem Osteosarkom angestellten und in einer Reihe von Aufsätzen in den Jahren 1894—95 publicirten Untersuchungen zu der Ueberzeugung, dass es sich bei der Mehrtheilung stets um streng geordnete Vertheilung der Theilstücke im Raume nach dem Typus der stereometrischen Körper (Tetraeder, Octaeder, Hexaeder etc.) handle, stellte gewisse Formgesetze auf und konnte auf Grund dieser stereometrischen Betrachtungsweise mit Hülfe von Modellen alle oben geschilderten anscheinenden Unregelmässigkeiten und „Abnormitäten“ und Hunderte von Mehrtheilungsbildern zurecht deuten und auf regelmässige Grundformen zurückführen.

Der Gang meiner Untersuchungen war folgender:

Gleich v. Hansemann fand ich auch öfters Viertheilungen im Stadium der Anaphase, wobei 3 Tochtersterne, den Spitzen eines gleichseitigen Dreieckes entsprechend, in einer Ebene lagen und durch achromatische Spindeln und Chromatinfäden verbunden waren. — Beim Senken der Mikrometerschraube zeigte sich, dass jeder dieser Tochtersterne durch Spindeln und Chromatinfäden mit einem 4. Tochterstern verbunden war, welch letzterer in der Mitte der 3 Tochtersterne, doch in einer anderen Ebene lag (Textfig. 6). Diese Anordnung der 4 Tochtersterne entsprach demnach den Spitzen eines Tetraeders, wobei die Spindeln den Kanten des Tetraeders entsprechend angeordnet erscheinen.

Indem ich nun den Principien der Zweitheilung gemäss aus diesem Stadium der Anaphase das Stadium der Prophase reconstruirte, fand ich den Schlüssel zur einzig richtigen Deutung der bisher beschriebenen Mehrtheilungsbilder. Der leichteren Orientirung wegen fertigte ich mir aus Holzstäbchen das Gerüst des Tetraeders an, zog auf die Mitte eines jeden Holzstäbchens — welches den Kanten des Tetraeders und den Spindelaxen der Viertheilung entsprach — senkrecht stehende runde Cartonscheiben und heftete die im Centrum des Tetraeders einander berührenden Scheiben zusammen.

Als ich nun dieses Schema, dessen Anfertigung ich zum richtigen Verständniss der Prophasebilder der Viertheilung als unerlässlich erachte, von verschiedenen Seiten betrachtete und die Gesammtbilder und die Bilder einzelner weggeschnittener Theile des von verschiedenen Seiten betrachteten Schemas abzeichnete, erhielt ich dieselben Bilder, welche die Autoren unter dem Bilde der)—(Figur als „abnorme Viertheilung" (Textfig. 5), als „chromatische Fadenknäuel" (Textfig. 7), als „verirrte Schleifen" (Textfig. 8) beschrieben und welche ich selbst so oft unter dem Mikroskop sah.

Vergleicht man nämlich die von der Fläche (Fig. 10), von der Kante (Fig. 11) und der Spitze (Fig. 12) betrachteten Gesammtbilder, weiterhin die gleichfalls von der Fläche (Textfig. 13, 14), von der Kante (Fig. 15—18), von der Spitze (Fig. 19) gesehenen Schnittbilder und

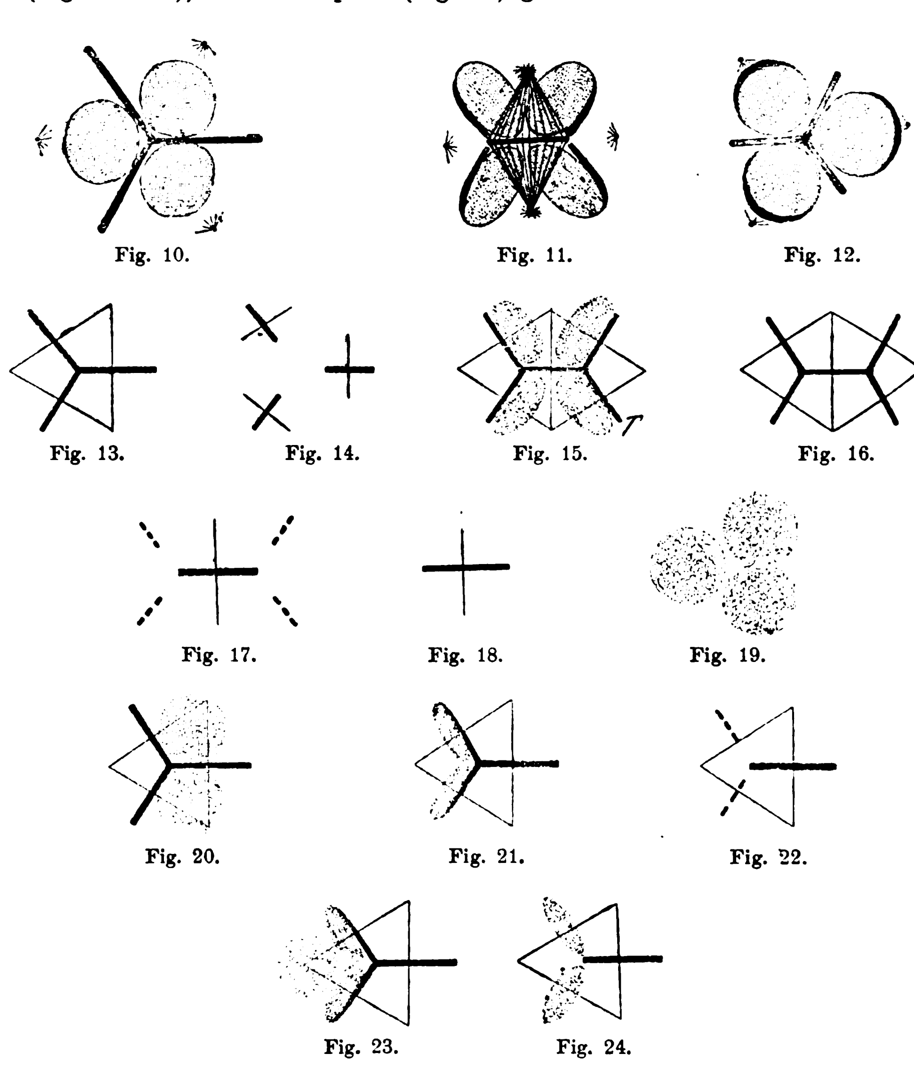


Fig. 10. Fig. 11. Fig. 12.

Fig. 13. Fig. 14. Fig. 15. Fig. 16.

Fig. 17. Fig. 18. Fig. 19.

Fig. 20. Fig. 21. Fig. 22.

Fig. 23. Fig. 24.

endlich die Uebergangsbilder zwischen Fläche und Kante (Fig. 20—22) und diejenigen zwischen Fläche und Spitze (Fig. 23, 24) mit den unter dem Mikroskop sichtbaren Bildern (Taf. I, Fig. 1—6), so ergiebt sich

1) dass die unter dem Bilde)—(beschriebene Figur (Textfig. 5, Taf. I, Fig. 6) das Bild der nach dem Tetraederschema verlaufenden, von der Kante betrachteten Viertheilung darstellt (Textfig. 11, 15—17),

2) dass die zwischen den en profil sichtbaren Muttersternen, d. h. zwischen den Schenkeln des Triasters, Tetrasters,)—(Figur sichtbaren und als „chromatische Fadenknäuel" beschriebenen Bilder (Textfig. 7, Taf. I, Fig. 1, 3, 5—7) nichts weiter als en façe sichtbare Muttersterne sind, welche in anderen Ebenen gelegenen Spindeln angehören (Textfig. 10—12, 15, 19—21, 23, 24),

3) dass die unter dem Namen „verirrte Schleifen" als abnorme Theilung beschriebenen Bilder (Textfig. 8, Taf. I, Fig. 3, 4) oft nichts weiter als Schnittbilder der nach dem Tetraederschema verlaufenden, von der Kante betrachteten Viertheilung darstellen (Textfig. 17, 22).

Ebenso kann jedoch auch ein Zweitheilungsbild im Stadium der Prophase ein Schnittbild der von der Kante betrachteten Tetraedertheilung (Textfig. 18) und die Dreitheilung im Stadium der Prophase (Textfig. 1) ein Schnittbild der von der Fläche betrachteten Tetraedertheilung (Textfig. 13) darstellen.

Aus alledem geht hervor, dass die verschiedenartigsten Theilungsbilder, welche bisher als gesonderte Theilungsarten aufgefasst wurden, nichts weiter als von verschiedenen Seiten betrachtete Gesammt- oder Schnittbilder ein und derselben Theilungsart, nämlich der nach dem Tetraederschema verlaufenden Viertheilung bilden.

Obgleich ich nun mit Hilfe des Tetraedermodells den grössten Theil der in mikroskopischen Präparaten sichtbaren anscheinenden Abnormitäten von Mehrtheilungen auf eine regelmässige Grundform zurückführen konnte, fanden sich doch unter den Hunderten meiner Zeichnungen Bilder, welche in keiner Weise auf die soeben besprochene Tetraedertheilung zurückzuführen waren. Demnach müssten offenbar noch andere Formen der Mehrtheilung existiren.

Von der Voraussetzung ausgehend, dass die Anordnung der Spindelachsen und der Polkörperchen den Kanten und den Spitzen der übrigen stereometrischen Körper entsprechend vor sich geht, fertigte ich dem Tetraedermodell ähnliche Modelle des Oktaëders, Hexaëders, Ikosaëders und Dodekaëders an, zeichnete die Gesammt- und Schnittbilder derselben ab, verglich selbige Bilder mit den Bildern meiner Präparate und fand alle dem Oktaëder und Hexaëdermodellen entsprechenden Theilungsbilder in meinen Präparaten vor. Besonders auffallend und leicht erkenntlich sind die Kreuze mit oder ohne Fadenknäuel (Taf. I, Fig. 7), welche von der Fläche betrachteten Gesammt- oder Schnittbildern der Hexaëdertheilung entsprechen. Trotzdem ich auch Bilder fand, welche denjenigen des Dodekaëder- und Ikosaëderschemas entsprechen, gelang es wegen der complicirten Anordnung der Spindeln und der Chromatinschleifen doch nicht, die Bilder als solche deutlich zu erkennen und zu separiren.

Bezüglich der Zelltheilung sei bloss erwähnt, dass die Einschnürung des Protoplasmas stets der Richtung der Muttersterne entsprechend vor sich geht, so dass die Tochterzellen bei Dreitheilung den Orangesegmenten entsprechende Kugeltheile — bei den stereometrischen Theilungen Pyramiden

bilden, deren Spitzen im Mittelpunkte zusammentreffen und deren Basis an der Oberfläche liegt.

War demnach der weitaus grösste Theil der an Schnitten hervortretenden und bisher als Abnormitäten aufgefassten und beschriebenen Bilder auf regelmässige Grundformen, auf stereometrische Modelle zurückgeführt, so blieb doch noch eine Anzahl höchst complicirter Bilder übrig, welche sich nicht ohne weiteres ähnlichen regelmässigen Grundformen einpassen liessen.

Neben dieser scharfen Betonung einer stereometrischen Betrachtungsweise in der Morphologie der Mehrtheilungen erfuhr nichtsdestoweniger auch die Deutung der pluripolaren Theilungen eine wesentliche Aenderung, Denn während die früheren Autoren die Mehrtheilung als pathologische Form der Teilung betrachteten, welche Ansicht auch heute noch vielfach vertreten wird, ergab meine Zusammenstellung der Literatur, dass die Mehrtheilung sowohl bei Pflanzen als auch bei Thieren im embryonalen und entwickelten Organismus unter physiologischen und pathologischen Verhältnissen vorkommt und so kam ich auf Grund dieser Befunde zu der Ueberzeugung, dass die Mehrtheilung keine pathologische Theilung ist und hauptsächlich bei gesteigerter Ernährung der Gewebe vorkommt; dieser Ansicht schloss sich neuestens auch His anlässlich seiner Studien über Mehrtheilungen bei embryonalen Geweben an.

* * *

Unter den seit meinen Arbeiten erschienenen Abhandlungen über multipolare Mitose beansprucht zweifellos die soeben erwähnte Arbeit von His das meiste Interesse. Anlässlich der Beschreibung pluripolarer Mitosen von unregelmässigem Aussehen an Kernen des Keimhofes vom Torpedokeim (Fig. 19, 20) behandelt His die „durch die Arbeiten Krompecher's in den Vordergrund gerückte Frage, ob pluripolare Theilungen stets symmetrisch ablaufen oder ob es auch asymmetrische Kerntheilungen giebt", und indem His die scharfe Betonung einer stereometrischen Betrachtungsweise an und für sich für sehr verdienstlich erklärt, betont er, dass sich meine Beobachtungen auf ein einziges Präparat, auf ein Sarkom beziehen und meint, dass ich die Nothwendigkeit einer Zurückführung der an Schnitten hervortretenden anscheinenden Unregelmässigkeiten pluripolarer Theilungsbilder auf regelmässige Grundformen noch nicht ohne Weiteres und für alle Fälle bewiesen hätte und führt dagegen an, dass sowohl Arnold als auch er (His) selbst multipolare Mitosen beobachtet haben, die sich keinem einfachen Schema anpassen lassen und dass Flemming und v. Hansemann unzweifelhaft asymmetrische Kerntheilungen gesehen haben.

Da nun diese soeben erwähnte Aeusserung von His den Anschein erwecken könnte, als hätte ich 1) meine Formgesetze der pluripolaren Mehrtheilungen von einem einzigen Präparat abgeleitet und als hätte ich 2) die Existenz von asymmetrischen Kerntheilungen geleugnet und sämmtliche Bilder pluripolarer Mitosen in meine Schemata einpassen wollen, so will ich von meiner bereits in allen meinen Arbeiten präcisirten Auffassung, dasjenige nochmals hervorheben, was zur Beseitigung der von His aufgeworfenen Bedenken erforderlich erscheint.

Bezüglich des 1. Punktes, als hätte ich nämlich meine stereometrische Betrachtungsweise der pluripolaren Theilungen auf ein einziges Präparat, auf ein Sarkom aufgebaut, sei folgendes erwähnt: Mit Hilfe meiner Modelle konnte ich nicht bloss den grössten Theil der Mehrtheilungsbilder meines Osteosarkoms richtig deuten, sondern konnte auch — worauf ich

in allen meinen Arbeiten hingewiesen — alle die bis zum Erscheinen meiner Arbeiten unerklärten Bilder, welche die Autoren bei Pflanzen und Thieren, in embryonalen und entwickelten Geweben, unter physiologischen und pathologischen Verhältnissen beobachteten und zeichneten, und als „)—(Figur", „verirrte Schleifen", „Fadenknäuel" beschrieben, ungezwungen erklären.

Im Uebrigen untersuchte ich seither 313 Tumoren, und zwar 178 epitheliale Geschwülste, zumeist Carcinome, einige maligne Adenome und Cystadenome, 117 Sarkome und 18 Endotheliome auf Theilungen hin und fand mitotische Zweitheilung in 77 Proc., mitotische Mehrtheilung in 47 Proc. aller Tumoren und mitotische Mehrtheilungen in 60 Proc. der Theilungen. Im allgemeinen kann ich sagen, dass Mehrtheilungen bei Carcinomen und Sarkomen nahezu gleich häufig, annähernd in 50 Proc. aller Fälle anzutreffen sind und dass selbige morphologisch, soweit die Anordnung der chromatischen und achromatischen Bestandtheile eine Analyse zulässt, nach den von mir aufgestellten Formgesetzen, d. h. den stereometrischen Modellen des Tetraëders, Oktaëders und Hexaëders entsprechend verlaufen.

Bezüglich des 2. Punktes, als wollte ich sämmtliche Bilder pluripolarer Mitosen in meine Schemata einpassen und die Existenz der asymmetrischen Theilung in Abrede stellen, sei erwähnt, dass ich schon in meinen früheren Arbeiten darauf hinwies, dass man oft Theilungsbilder antrifft, wo die Anordnung des Chromatins und der Spindeln so complicirt ist, dass es erzwungen wäre, dieselben einfachen Schemata einpassen zu wollen. Bei Besprechung der Ikosaëder- und Dodekaëdertheilung bemerkte ich besonders, dass ich bei der Mangelhaftigkeit dieser complicirten Bilder die Existenz dieser beiden Theilungsformen nicht einmal sicher behaupten kann und liess so einen Theil der Mehrtheilungsbilder unerklärt. Indem ich weiterhin (S. 269) behaupte, „dass der grösste Theil der asymmetrischen Bilder entschieden Schnittproducte sind", habe ich doch die Existenz asymmetrischer Kerntheilungen im Allgemeinen nicht geleugnet, sondern bloss darauf hingewiesen, dass der grösste Theil der als solche betrachteten Bilder Schnittproducte von Zwei- und Mehrtheilungen darstellt. Auf Grund meiner seither gemachten Beobachtungen muss ich vielmehr behaupten, dass asymmetrische Kerntheilungen sowohl bei Zwei- als auch bei Mehrtheilungen gar nicht so selten vorkommen und kann sogar Gründe zur Bekräftigung meiner Behauptung anführen. Betrachtet man nämlich die asymmetrischen Figuren 12, 13 auf Taf. II, so wird man einsehen, dass es sich hierbei unmöglich um Schnittbilder handelt, da ja die Chromosomen sämmtlicher Tochtersterne kranzartige Anordnung zeigen und Kränze keine Schnittproducte anderer grösserer Kränze sein können.

Indem ich aber einen Theil der complizirten Mehrtheilungsbilder unerklärt lasse und die Existenz asymmetrischer Theilungen anerkenne, gebe ich bloss zu, dass es ausser den typischen streng nach regelmässigen stereometrischen Formgesetzen verlaufenden Theilungen auch unregelmässige Mehrtheilungen giebt, was aber den Werth meiner stereometrischen Betrachtungsweise ebensowenig vermindert, als die Bedeutung der symmetrischen Zweitheilung durch die Erkennung der asymmetrischen Zweitheilung an Werth verlor.

Habe ich so gezeigt, dass die pluripolare Mitose bei den verschiedenartigsten Zellen unter physiologischen und pathologischen Verhältnissen in der überwiegenden Mehrzahl streng geordnete Vertheilung der Theil-

stücke im Raume nach dem Typus der stereometrischen Körper aufweist, habe ich weiterhin auch auf die Existenz unregelmässiger Kerntheilungen hingewiesen, so will ich im Folgenden nachweisen, dass aus den so werthvollen Untersuchungen von His überhaupt nicht Rückschlüsse auf die von mir beschriebene Art von Mehrtheilungen gezogen werden können, da die Bedingungen, unter denen die Mehrtheilungen von His verliefen, von denen verschieden waren, unter denen die von mir besprochenen multipolaren Mitosen verliefen und dementsprechend auch die Mehrtheilungsbilder von His von den von mir besprochenen verschieden sind.

Vor allem sei erwähnt, dass sich meine Untersuchungen bloss auf Zwei- und Mehrtheilungen scharf umgrenzter Zellen beziehen, während His seine auffallenden Ungleichheiten im Verlauf der pluripolaren Theilungen im kernreichen Keimhof des Torpedokeimes beschreibt und sich so seine Untersuchungen auf Mehrtheilungen in Syncytien und Plasmazonen beziehen.

Ist es aber wunderlich, dass die Anordnung der Zwei- und Mehrtheilungen in scharf umschriebenen Zellen eine regelmässige, in unscharf begrenzten kernhaltigen Syncytien hingegen eine unregelmässige ist? Ich glaube entschieden nicht; denn welche Kräfte auch immer den Verlauf der Mitose bedingen, das Resultat ihrer Wirkung wird verschieden sein müssen, je nachdem sie in einer begrenzten Zelle oder in einem kernreichen Syncytium zur Wirkung gelangen. Da wird eher regelmässige Anordnung der Bestandtheile zu erwarten sein, als hier.

Ohne ein grösseres Gewicht auf die neuestens von Heidenhain, Rabl, Reinke aufgestellte cellular-mechanische Theorie der Zweitheilung legen zu wollen, sei bloss erwähnt, dass ja auch bei Anwendung derselben auf die Mehrtheilung die regelmässige stereometrische Anordnung der Zelltheilungsbestandtheile in Zellen — und der regellose Verlauf und die Ungleichheit derselben bei Syncytien sehr wohl zu erklären ist. Denn stellt man sich mit diesen Autoren vor, dass die radiär geordneten, plasmatischen Fibrillen, welche einestheils an dem Centralkörperchen, andererseits an der Protoplasmamembran haften, unter einer gewissen Spannung stehen, so werden in der Zelle — welche vor der Theilung eine kugelartige Gestalt annimmt und ein mehr oder weniger central gelagertes Centralkörperchen erkennen lässt — bei gleichmässiger Viertheilung des Centrosoms die 4 Tochtercentrosomen zufolge gleichartiger gegen die Kugeloberfläche hin gerichteter Zugwirkung der Plasmafibrillen eine Anordnung erfahren können, welche den Spitzen eines in die Kugel projicirten Tetraëders entspricht. Bei Syncytien, d. h. bei nicht kugelig begrenzten mehrkernigen Plasmazonen hingegen bliebe die gleichmässige Zugwirkung aus, die getheilten Centrosomen nehmen eine der unregelmässigen Zugwirkung entsprechende, unregelmässige Gleichgewichtslage ein und dieser entsprechend gestaltet sich auch der weitere Verlauf der Theilung unregelmässig.

Und betrachten wir nun alle die mitotischen Zwei- und Mehrtheilungen, welche die verschiedenen Autoren in scharf begrenzten Zellen beschrieben, so finden wir auch thatsächlich, dass die Centrosomen und die übrigen Bestandtheile in diesen Zellen bei Zwei- und Mehrtheilung in den verschiedenen Stadien der Theilung eine regelmässige Lagerung erkennen lassen. Dem gegenüber entbehren die Mehrtheilungen, welche His bei den in den Syncytien des Torpedokeimes gelegenen Kernen beschreibt, jener regelmässigen Anordnung, lassen vielmehr ungleiche Anordnung der unter ein-

ander verbundenen Chromatingruppen erkennen (Fig. 20, 24, 26, 27 der His'schen Arbeit).

Doch auch der Umstand, dass 1) die Abbildungen von His meist keine ausgesprochenen Spindeln erkennen lassen, dass weiterhein 2) Bilder aus dem Stadium der Prophase, so z. B. Muttersterne en profil oder en face, eventuell zwischen den Schenkeln von Triastern u. s. w. in den His-schen Abbildungen fehlen, die Chromatincomplexe vielmehr meist nur durch Chromatinfäden untereinander verbunden sind, unterscheidet die Mehrtheilungsfiguren von His wesentlich von den bei Zellen beschriebenen und sowohl dies als die Unregelmässigkeit der Theilungsbilder selbst spricht dafür, dass diese Theilungen von His gewissermaassen eine Mittelstellung zwischen Mitose mit ausgesprochener Pro-, Meta- und Anaphase und Amitose ohne dieselben einnehmen.

Wie immer die Sache sich auch verhält, welche Kräfte auch immer in den Gang der Mitose eingreifen, soviel steht fest, dass die Wirkung dieser Kräfte bei Kerntheilungsvorgängen an Zellen und Syncytien auf verschiedene Weise zum Ausdruck gelangt, dort zu regelmässiger, stereometrischer Lagerung der Theilungsfigur mit den Zweitheilungsprincipien entsprechenden Verlauf, hier zu unregelmässiger Anordnung der Bestandtheile ohne typischen Verlauf führt und in beiden Fällen die Bildung von einander abweichender Mehrtheilungsbilder resultirt.

Indem nun aber His sagt: „Die stereometrischen Modelle von Krompecher können nur dann eine allgemeine zwingende Bedeutung beanspruchen, wenn sie sich auf sorgfältige Reconstruction der an den verschiedenen Objecten zu beobachtenden Formen beziehen", so glaube ich dieser Forderung Genüge geleistet zu haben, indem ich diese Reconstruction auf's Genaueste durchgeführt habe (s. meine Arbeiten) und einerseits den Nachweis geliefert zu haben glaube, dass die normalen und pathologisch veränderten Zellen des Pflanzen- und des Thierreiches diese von mir beschriebenen, regelmässigen Mehrtheilungen erkennen lassen, andererseits auf die Ursache hinwies, weshalb die Mehrtheilung der Syncytienkerne Unregelmässigkeiten zeigt und den für die Zellen festgestellten Formgesetzen nicht gehorcht.

Unregelmässigkeiten im Verlauf der Zwei- und Mehrtheilung werden jedoch auch in scharf begrenzten Zellen beobachtet, und zwar dann, wenn der Zellleib geschädigt wird. Diese Unregelmässigkeiten der Theilungen geben sich besonders an dem Chromatin und Protoplasma zu erkennen und treten in Verklumpung des Chromatins, in regelloser Anordnung der Mutter- und Tochtersterne, im Erscheinen chromatischer Verbindungsbrücken zwischen den Tochtersternen, im Ausbleiben der Zelltheilung, degenerativen Veränderungen des Protoplasmas hervor (Taf. II, Fig. 14—17).

Wie sind nun derartige Mitosen im Allgemeinen zu benennen?

Meiner Ansicht nach wären blos diese Mitosen als „pathologische Mitosen" zu bezeichnen, da sie eben pathologische Veränderungen ihrer Bestandtheile, und zwar des Chromatins, der Spindeln, des Plasmas erkennen lassen. Hingegen möchte ich die Mehrtheilungen an und für sich nicht als „pathologische Mitosen" bezeichnen, wie dies mehrere Autoren, u. A. auch Aman, consequenter Weise thun, da ja Mehrtheilungen unter vollkommen physiologischen Verhältnissen, so z. B. in embryonalen Geweben anzutreffen sind, und hier auch die Ursache, der Reiz, welcher die Mehrtheilung auslöst, als physiologisch betrachtet werden muss.

Wie ersichtlich, möchte ich daher die Mehrtheilungen je nach ihrem

Erscheinen und nicht der sie auslösenden Ursache oder dem Reize nach als physiologisch oder pathologisch bezeichnen.

Eine derartige Wahl der Bezeichnung scheint mir auch insofern vortheilhaft, als ja einer Mehrtheilung sofort anzusehen ist, ob ihre Bestandtheile normal oder pathologisch verändert sind und so sofort anzugeben ist, ob die Mehrtheilung normal oder pathologisch ist. Dem gegenüber ist die Grenze zwischen physiologischem und pathologischem Reiz nicht so ausgesprochen und mancher wird einen Reiz (z. B. stärkere Ernährung, chemische, thermische Reize) schon als pathologisch deklariren und die Mehrtheilung demnach als pathologische erklären, wohingegen ein Anderer hier noch von physiologischem Reiz und normalen Mitosen sprechen wird.

Und hiermit wären wir zur Frage über die Ursache der Mehrtheilungen gelangt.

Schon in meiner ersten Arbeit wies ich darauf hin, dass Mehrtheilungen besonders da vorkommen, wo die Ernährung der Gewebe gesteigert ist und dieser meiner Ansicht schloss sich auch neuerdings His an. Weiterhin ist aus den Untersuchungen von Hertwig und Galeotti bekannt, dass ungewöhnliche chemische Reize, z. B. Chinin, Antipyrin etc. in gewisser Concentration sonst normale Zellen zu Mehrtheilungen anregen.

Ganz interessante Beobachtungen bezüglich der Entstehung der Mehrtheilungen machte ich letzterer Zeit an pathologischen Geweben. Auf die Details der noch nicht ganz abgeschlossenen Untersuchungen sei hier nicht näher eingegangen, nur soviel sei erwähnt, dass sich gewisse Zellen, sobald sie aus dem Verband mit den übrigen gleichartigen Zellen getrennt werden, sobald demnach die physiologische Correlation, der Altruismus der Zellen gestört wird, zu lebhafter Zwei- und Mehrtheilung anschicken und sehr grosse ein- und mehrkernige Zellen bilden. Ob hierbei die Aufhebung des wechselseitigen Verhältnisses allein als ein die Mehrtheilung auslösender Reiz wirkt, oder ob hierbei eventuell auch eine eben in Folge dieser Sonderung bedingte chemische Alteration der Zelle die Mehrtheilung auslöst, ist natürlich nicht anzugeben. Wichtig erscheint diese Beobachtung an und für sich, da sie ja zeigt, in welchem Abhängigkeitsverhältniss die Zellen zu einander stehen, wie sehr sie einander beeinflussen, und welche Unordnung, Anarchie eintreten kann, sobald sich Zellen von dem Zellenstaat ablösen und eine mehr selbständige Existenz beginnen.

B. Amitose.

Indem ich im Folgenden über Amitose berichte, liegt es ferne von mir, die grosse Literatur dieser viel discutirten Frage anzuführen, umsoweniger als eine ausführliche Zusammenstellung unlängst in der Arbeit Nedjelsky's „Ueber die amitotische Theilung in pathologischen Neubildungen, hauptsächlich Sarkomen und Carcinomen" erschienen ist. Von den Literaturangaben soll vielmehr bloss dasjenige herausgegriffen werden, was in Beziehung zu den weiterhin zu erörternden Fragen steht und was zum Verständniss derselben nöthig erscheint.

Seitdem Remak den Verlauf der directen Theilung schilderte, begann der auch noch heute nicht endgültig entschiedene Streit, ob die „Amitose", wie Flemming die directe Theilung nennt, gleich der Mitose eine progressive Theilungsform darstellt, oder ob die Bilder derselben nur Theilungsformen vortäuschen, in Wirklichkeit jedoch Degenerationserscheinungen darstellen und somit regressiven Processen entsprechen.

Wird die Frage in der soeben erwähnten Weise aufgestellt — wie das leider fast allgemein, selbst in den letzterschienenen diesbezüglichen Arbeiten geschieht — so ist, wie gleich gezeigt werden soll, eine einheitliche Antwort kaum zu geben. Bekanntlich rubricirt Arnold unter der Benennung Amitose eine Reihe genauer umschriebener Theilungen, die als „directe Segmentation", „directe Fragmentation" und „indirecte Fragmentation" bezeichnet werden, und bei denen der Kern entweder ohne vorausgegangene Veränderung des Chromatins, somit direct in zwei oder mehrere gleiche Theile gespalten, segmentirt (directe Segmentation) oder in zwei oder mehrere ungleiche Theile geschnürt, fragmentirt wird (directe Fragmentation), oder endlich nach vorausgegangener Vermehrung des Chromatins, d. h. indirect in zwei oder mehrere Theile geschnürt, fragmentirt wird (indirecte Fragmentation). Da nun daran gedacht werden kann, dass die eine dieser amitotischen Theilungsformen progressiver, die andere regressiver Natur ist, kann die Frage, ob die Amitose eine progressive oder eine regressive Theilungsform ist, im Allgemeinen nicht beantwortet werden, sondern man muss untersuchen, welche der drei Arnold'schen Theilungsformen progressiver und welche regressiver Natur sind.

Indem nun die Autoren die „Amitose" als regressiven oder progressiven Process schilderten, bezog sich ihre Beschreibung zumeist nicht auf einheitliche Theilungsformen, insofern die einen unter Amitose directe Segmentation, andere directe Fragmentation oder indirecte Fragmentation verstanden. Wenn nun Nedjelsky sagt: „Die Einen betrachten die Amitose als regressiven Process (Flemming, Askanazy, Siegenbeck van Heukelom, Krompecher, Pianese, Unna, Galeotti, Trambusti), Andere (Arnold, Müller, Frohmann, Overlach, Werner, Stroebe) als progressiven", unterlässt er gleichfalls genau anzugeben, auf welche der drei Arnold'schen Formen der Amitose sich die Angaben der einzelnen Autoren beziehen und so erscheint es rathsam, nachzusehen, was eigentlich die verschiedenen Autoren unter „Amitose" verstanden.

Thut man dies aber und vergleicht man die von den Autoren gegebenen Beschreibungen und Abbildungen mit den von Arnold erkannten ursprünglichen Theilungsformen, so kommt man — worauf ich zum Theil schon in meiner Arbeit: „Ueber die Mitose mehrkerniger Zellen und die Beziehungen zwischen Mitose und Amitose" hinwies — zu ganz überraschenden Resultaten. Vor Allem ergiebt sich, dass einige Autoren (Stroebe, Hess) ihre Bilder als indirecte Fragmentationsbilder deuten und daraufhin die indirecte Fragmentation als progressive Theilungsform erklären, während ihre Bilder im Arnold'schen Sinne entschieden directe Theilungen darstellen.

Bezüglich der directen Theilungen, d. h. der directen Segmentation und Fragmentation findet man, dass einzelne Autoren (Arnold, Werner, Geelmuyden, Reinke, Overlach, Stroebe, Frohmann, Müller, Löwit, Vernon, Frenzel, Balbiani, Henneguy, Plate, Loisel, Galeotti, Korschelt, Auerbach, Knoll, Pels-Leusden, Nedjelsky) diese Theilung als progressive Theilungsform, andere (Demarbaix, Denys, Kostanecki, Flemming, Askanazy, Siegenbeek van Heukelom, Pianese, Unna, Galeotti, Trambusti) als regressive, den Degenerationen angehörige Processe betrachten.

Desgleichen giebt es Autoren (Arnold, Werner, Belzow, Geel-

muyden, Hess, Schottländer, Stroebe, Müller), welche in der indirecten Fragmentation eine progressive Theilungsform erblicken, und Andere (Cornil, Aoyama, Löwit, Flemming, Demarbaix, van der Stricht, v. Hansemann, Reinke, Tornier, Kostanecki), welche dieselbe leugnen und deren Bilder für Leichen- oder Degenerationserscheinungen halten (Demarbaix, van der Stricht, Tornier, Kostanecki).

Endlich giebt es Autoren, welche auch derartige Bilder der Amitose hinzurechnen, deren Deutung als „Amitose“ andere Autoren in Frage stellen. So beschrieb ich selbst in der oben erwähnten Arbeit an soeben getheilten Kernen, welche noch durch chromatische und achromatische Strahlenkegel verbunden waren und so in ihrer Rückbildung gehemmt waren, „amitotische Abschnürungen“, die darin bestehen, dass sich einzelne Schleifen oder zusammenhängende Chromatinfäden von den soeben aus der Mitose rückgebildeten Tochterkernen loslösten. In Anbetracht dessen, dass sich diese abgeschnürten Schleifen meist schlecht färbten, oft zerklüftet und gezackt aussehen, und von der Voraussetzung ausgehend, dass Mitose und Amitose, d. h. zwei principiell verschiedene progressive Theilungsarten in einem Kern unmöglich vorkommen, erklärte ich diese amitotische Abschnürung „für eine regressive Theilungs- — besser gesagt — Zersplitterungsform, für einen Umwandlungs- oder Degenerationsprocess des Kerns“.

Besonders sei hervorgehoben, dass ich blos auf Grund dieser amitotischen Abschnürung der Schleifen die Amitose als eine regressive Theilungs-, als eine Degenerationserscheinung erklärte. Und wie weit die Meinungen darüber auseinandergehen, was eigentlich als directe Theilung, als „Amitose“ zu bezeichnen sei, geht auch daraus hervor, dass einzelne Autoren, z. B. Schottländer die von mir beschriebenen Bilder gleichfalls als in mitotischer Theilung befindliche Kerne erklären, „bei denen sich einige Schleifenstücke von der Hauptmasse der übrigen abgetrennt zeigten und als durch directe Theilung abgeschnürt angesehen werden mussten“, während andere, so Nedjelsky meine Bilder nicht für Amitose halten, sondern geneigt sind, selbe als Verirrung der Chromosomen zu bezeichnen, aus denen nicht mit Sicherheit Kerne entstehen. Viel lässt sich natürlich auch gegen letzte Annahme nicht einwenden, denn es ist eben Auffassungssache, was man Amitose nennt.

Ich hielt, wie gesagt, nur diese amitotischen Abschnürungen mit Sicherheit — und die indirecte Fragmentation mit grosser Wahrscheinlichkeit für regressive Processe und erklärte nur auf Grund dieser Auffassung die Amitose als einen regressiven Process, that hingegen bezüglich der directen Segmentation und der directen Fragmentation keine Aeusserung. Demnach verfiel ich in denselben oben geschilderten Fehler, wie diejenigen Autoren, welche von Amitose als progressivem oder regressivem Process sprechen, ohne genau anzugeben, was sie eigentlich unter Amitose verstehen.

Im Laufe meiner seither angestellten Untersuchungen hatte ich nun an dem überaus reichen Materiale unseres Institutes reichlich Gelegenheit mein Augenmerk auch der Frage der directen Segmentation und directen Fragmentation zuzuwenden und will im Folgenden meine diesbezüglichen Beobachtungen und die daraus gezogenen Folgerungen wiedergeben.

Sowohl die direkte Segmentation als auch die directe Fragmentation beginnt — worauf auch neuerer Zeit mehrere Autoren (Pianese, Trambusti, Nedjelsky) hingewiesen haben, mit einer Vergrösserung des Kernkörperchens. Selbes erreicht besonders bei chromatinarmen an Pyrenin

reichen Kernen eine bedeutende Grösse, weshalb die Kerne bei selben im Allgemeinen häufiger directe Theilung erkennen lassen, während sich die chromatinreichen Kerne mit grossen Nucleolen zumeist mitotisch theilen (Löwit, Trambusti). Gleich den übrigen Autoren, die über eine Betheiligung der Kernkörperchen am Theilungsprocesse berichten (Trambusti, v. Hansemann, Pianese, Nedjelsky) fand auch ich theils Streckung, theils mit Einbuchtung einhergehende Abschnürung des Kernkörperchens in 2, 3 oder 4 Theile, welche Vorgänge von Theilung des Kerns gefolgt werden. Dieselbe verhält sich nun bei der directen Segmentirung und Fragmentirung verschieden. Während sich der Kern bei der directen Fragmentirung entweder in die Länge streckt, wobei das mittlere Stück immer dünner wird, bis der Kern schliesslich in gleiche oder ungleiche Theile durchreisst und jeder derselben ein Kernkörperchen enthält, finden sich bei der directen Segmentirung Kerntheilungsvorgänge, auf welche ich im Folgenden speciell hinweisen möchte.

Einige Autoren (Löwit, Sabatier, vom Rath) fanden bei niederen Thieren, andere (Galeotti, Pianese, Trambusti, Maximow) auch bei pathologischen Zuständen höherer Thiere und des Menschen directe Segmentation, wobei die Kerne durch Bildung einer Kernplatte in 2 Theile und durch Auftreten mehrerer einander kreuzender Platten in mehrere Theile gespalten werden. Besonders interessant erscheinen diejenigen directen Segmentationen, welche Galeotti bei Krebszellen und **Maximow** bei Spermatidenkernen nach Hodenverletzung beschreiben und wobei die Kernplatten bei Zweitheilung eine querlaufende Linie, bei Dreitheilung eine Y Figur und bei Viertheilung zwei ein Kreuz bildende Linien an der Oberfläche des Kerns bilden, denen entlang die Spaltung des Kerns in 2, 3 oder 4 Theile stattfindet (Text-Fig. 25, 26, 27 und

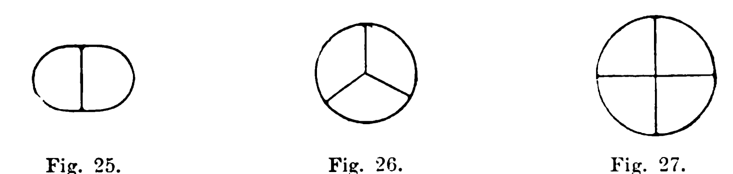


Fig. 25. Fig. 26. Fig. 27.

Taf. II 19, 20). Indem die Anfangs scharfen Linien höckerig erscheinen, die Theilstücke sich abrunden und die sie begrenzenden Linien das Aussehen der übrigen Kernmembranen annehmen, entstehen in den Zellen mehrere gleiche Kerne. Nach Maximow „berühren die einzelnen Kerne einander nicht unmittelbar, sondern es existirt zwischen ihnen ein feiner, heller, spaltförmiger Raum, welcher in der kernreichen Gruppe im optischen Querschnitt regelmässige, sich kreuzende Linien bildet“. Bei dieser durch Kernplatten erfolgten Segmentirung des Kerns theilen sich demnach die Kerne derart, dass die Tochterkerne im Stadium, wo die oben besprochenen Linien erscheinen mit den Kanten in der Mitte aneinander stossen, ähnlich wie sich die Segmente einer Orange in der Mitte in einer Linie berühren.

Ausser diesen Bildern, welche ich auch öfters antraf, fand ich jedoch auch Viertheilungen, deren Tochterkerne im Stadium der ausgebildeten Kernplatten 4 Pyramiden bildeten, deren Spitzen im Mittelpunkte des Kernes zusammentrafen, deren Basis der Oberfläche des Kerns entsprach und wobei die 4 in je einem der 4 Tochterkerne gelegenen Kernkörperchen eine den Spitzen eines Tetraëders entsprechende Lagerung einnahmen (Taf. II, Fig. 21.) Hier geht demnach die directe Theilung des Kernes genau so

vor sich, wie die Theilung des Protoplasmas bei der mitotischen Tetraëder-theilung. Indem nun aber bei der mitotischen Tetraëder-Viertheilung die Einschnürung des Protoplasmas genau der Richtung der Spindel-Aequatorial-platten oder was das gleiche bedeutet den Mutterstern-Ebenen entsprechend vor sich geht, so entsprechen die Zellplatten, d. h. die Flächen der einander berührenden Tochterkerne genau der Lage der Muttersterne, was am leichtesten an dem oben geschilderten aus Holzstäbchen und Cartonscheiben construirten Tetraëderschema veranschaulicht werden kann. Von verschiedenen Seiten betrachtet, muss demnach auch diese directe Viertheilung verschiedene Bilder geben. Und in der That findet man Bilder, wo der eine der 4 pyramidenartigen Tochterkerne oben, die drei übrigen unten liegen und die 4 Kernkörperchen den Spitzen eines Tetraëders entsprechend gelagert erscheinen. (Taf. II, Fig. 21). Doch fand ich auch Bilder, wo die Berührungsflächen der 4 Pyramiden die der)—(Figur der Tetraëder-theilung entsprechende Linienfigur darstellt und wobei die Verbindungs-linien der 4 Kernkörperchen dem Schema eines von der Kante betrachteten Tetraëdergerüstes entsprechen würden, somit 2 Kernkörperchen höher, 2 tiefer gelagert erscheinen (Taf. II, Fig. 22). Aehnliche Bilder zeichnet auch Maximow in Fig. 48 auf Taf. XIV seiner Arbeit ab, deutet sie aber nicht.

Ohne zu behaupten, dass die directe Segmentation stets in der soeben geschilderten Weise vor sich geht, wollte ich nur darauf hinweisen, dass auch die directe Theilung des Kernes gewissen Formgesetzen entsprechend verlaufen *kann*, wobei die Nucleolen eine den Centrosomen der indirecten Mehrtheilung entsprechende stereometrische Lagerung einnehmen. Welche Kräfte hier im Innern des Kernes walten und diese regelmässige Lagerung bedingen, ist natürlich nicht anzugeben. Interessant aber erscheint es, dass Maximow auch bei den sich durch directe Segmentation vermehrenden Kernen eine hypertrophische Sphäre beschreibt, welche auf die beschriebenen Kerne insofern eine unverkenntliche mechanische Wirkung ausübt, als die Kerne den Radien der Sphäre entsprechend in die Länge gezogen werden, so dass die Kerne der Oberfläche der Sphäre perpendiculär gestellt werden. Abgesehen davon, dass die Sphäre — wie Maximow hervorhebt — ihre mechanische Wirkung nicht nur einzelnen Chromosomen gegenüber ausüben — sondern auch die Lage von ganzen Kernen und Kerngruppen genau bestimmen kann, ist es auch interessant, dass bei der pluripolaren Mitose und bei der mehrfachen directen Segmentation auch insofern gleichartige Vorgänge erkenntlich sind, als bei ersterer die Centrosomen, bei letzterer die Nucleolen eine den Spitzen stereometrischer Körper entsprechende, möglichst regelmässige Vertheilung im Raume erfahren und dem entsprechend dort nach vorausgegangener regelmässiger Vertheilung des Chromatins der *Zellkörper*, hier der *Kernkörper* möglichst gleichmässig in Pyramiden getheilt wird, deren Spitzen im Centrum zusammentreffen und deren Basis insgesammt die Oberfläche der Mutterzelle resp. des Mutterkernes begrenzt, wodurch sämmtliche Schichten des Mutterindividuums gleichmässig auf die Tochterindividuen vertheilt werden.

Wie der Kern und das Protoplasma einzelner zusammenhängender Zellen, so werden allem nach auch einzellige Individuen in gleicher Weise in pyramidenartige Theilstücke zerlegt; wenigstens fand ich in Hertwig s Lehrbuch der Entwickelungsgeschichte mehrere Abbildungen, welche dafür sprechen, dass die geschilderte pyramidenartige Theilung auch beim Furchungsprocesse der Eier eine Rolle spielt. Desgleichen scheint dieser

pyramidenartige Theilungsvorgang auch an den Organen complicirter gebauter Individuen weit verbreitet zu sein, indem z. B. bei Cupressus sempervirens die Oberflächenfurchung der kugeligen Zapfen in der soeben geschilderten Weise vor sich geht und die Früchte demnach in pyramidenartige Theilstücke segmentirt resp. getheilt werden.

Eine dieser mehrfachen directen Segmentirung nachfolgende Protoplasmatheilung konnte ich nicht beobachten und so unterscheidet sich die soeben beschriebene Theilungsform auch bezüglich der Plasmatheilung wesentlich von derjenigen mehrfachen directen Kerntheilung, welche Borell beschrieb und welche der mehrfachen directen Fragmentation entsprechen würde.

Nach Borell kommt es nämlich öfters vor, dass die Zellkerne ohne wesentliche Aenderung ihres Chromatins in mehrere nahezu gleiche Tochterkerne geschnürt werden, welche jedoch selbst nach erfolgter Zelltheilung durch Chromatinfäden zusammenhängen, so dass Bilder entstehen, welche denen auf Taf. II, Fig. 18 abgebildeten gleichen.

Meiner Ueberzeugung nach handelt es sich jedoch bei den Bildern von Borell nicht um mehrfache directe Fragmentation und überhaupt nicht um mehrfache directe Theilung „division directe multipolaire", sondern um das Endstadium einer mehrfachen indirecten, mitotischen Zelltheilung. Bei der mehrfachen mitotischen Kerntheilung kommt es nämlich öfters vor, dass die Chromatinschleifen ungleichzeitig gegen die Polkörperchen wandern und so bilden die früher an den Polen angelangten Schleifen bereits Tochtersterne und Tochterkerne, während die verspäteten Schleifen diese Tochterkerne verbinden. Schnürt sich inzwischen das Protoplasma ein, so werden sowohl die Spindeln als auch die in Rede stehenden chromatischen Verbindungsfäden gegen das Centrum der Zelle gedrängt und daselbst zusammengeschnürt (Taf. I, Fig. 11). Schwinden nun inzwischen die Spindeln, so entstehen den Borell'schen Bildern gleiche Bilder, welche mehrfache directe Fragmentation vortäuschen (Taf. II, Fig. 13, 18, 25). In Anbetracht dessen, dass ich in den Präparaten von Borell, welche mir Herr Borell freundlichst demonstrirte — zahlreiche mehrfache indirecte Kerntheilungen antraf, einwandsfreie mehrfache directe Theilungsbilder im Sinne Borell's hingegen weder in dessen noch in meinen zahlreichen Präparaten zu Gesichte bekam, möchte ich die Borell'schen Bilder für die erwähnten Endstadien von mehrfachen indirecten Kerntheilungen halten.

Soviel über die Morphologie der directen Segmentation und der directen Fragmentation. Wie sind nun diese Theilungsarten zu deuten?

Die Umstände, dass die erwähnten directen Theilungsarten bei in Entwicklung begriffenen Geweben, so in den Athemröhren der Janellen (Plate) zuweilen ausschliesslich anzutreffen sind, weiterhin, abgesehen von pathologischen Zuständen, auch in Leberzellen des Menschen, in der Placenta von Säugethieren, in den Hodenzellen, Spermatozoen, im Blasenepithel des Salamanders, in den Hoden von Crustaceen, in zahlreichen Drüsen von Insecten, somit unter ganz normalen Verhältnissen beobachtet wurden und oft von Theilung des Protoplasmas gefolgt werden, sprechen dafür, dass die directe Segmentation und Fragmentation, kurz die directen Theilungen eine progressive Form der Kerntheilung darstellen. Uebrigens wurde auch die Annahme von Flemming, dass die Amitose ein Vorgang sei, der bloss zur Vermehrung der Kerne und des Stoffwechselprocesses führt, durch den Befund von Meves widerlegt, wonach sich amitotisch getheilte Zellen späterhin mitotisch theilen können.

Auf Grund all dieser Beobachtungen bin ich geneigt, die directe Seg-

mentation und die directe Fragmentation, kurz die directen Theilungen für progressive Theilungsformen zu halten.

Bezüglich der indirecten Fragmentation kann ich mich kurz fassen.

Bekanntlich werden als indirecte Fragmentation Bilder bezeichnet, wobei das Chromatin vermehrt an der Peripherie des Kerns angehäuft und diffus gefärbt erscheint, und wobei unter Schwund der fädigen Structur Einschnürungen auftreten, welche zur Bildung sehr complicirter, durch Chromatinfäden und Bänder unter einander verbundener Kerne führen (Taf. II, Fig. 24).

Trotzdem man nun Bilder, welche dieser indirecten Fragmentation im Arnold'schen Sinne entsprechen, in Carcinomen und Sarkomen vielfach beobachten kann, kann ich mich doch des Gedankens nicht erwehren, dass diese Bilder Degenerationserscheinungen des Kerns darstellen.

Nicht zu verwechseln mit diesen Bildern sind solche, wo das Chromatin ebenfalls vermehrt ist, doch in Schleifen gespalten erscheint, zumeist an der Oberfläche des Kerns gelagert ist und wobei die Kerne Einbuchtungen und Abschnürungen erkennen lassen (Taf. II, Fig. 23). Diese Bilder sind jedoch keine indirecten Fragmentationsbilder, sondern die Anfangs- oder Endstadien pluripolarer Mitosen, wofür einestheils die Spaltung des Chromatins in Schleifen, anderntheils das Fehlen einer diffusen Färbung spricht. Und eben diese diffuse Färbung des seiner fädigen Structur verlustig gewordenen Chromatins bildet das Hauptargument, weshalb ich diese indirecte Fragmentation als Degenerationserscheinung, als Anfangsstadium des Kernunterganges betrachten möchte. Selbst das Auftreten von Protoplasmatheilung bei solchen Zellen (Taf. II, Fig. 25) spricht in diesem Falle nicht zu Gunsten eines progressiven Processes, da es ja vorkommen kann, dass sich ein Kern direct oder indirect theilt, der Kerntheilung Plasmatheilung nachfolgt und der eventuell noch im Zusammenhang mit den übrigen Tochterkernen befindliche Tochterkern der Degeneration anheimfällt und so bloss indirecte Fragmentation mit Zelltheilung vortäuscht.

Habe ich nun bezüglich der „Amitose" gezeigt, dass die mehrfache directe Segmentation derart verlaufen kann, dass die Tochterkerne gleiche pyramidenartige Kugelausschnitte bilden wie die Tochterzellen bei der pluripolaren Mitose, habe ich weiterhin meiner Ueberzeugung Ausdruck verliehen, dass die directen Theilungen progressive Theilungsvorgänge darstellen, die indirecte Fragmentation hingegen als Degenerationserscheinung des Kerns aufzufassen sei, so möchte ich im Folgenden noch kurz über die Erfahrungen berichten, welche ich bezüglich der Beziehung zwischen Mitose und Amitose machte. Während ich noch früher die Mitose und Amitose für zwei principiell verschiedene Theilungsarten hielt und mir schwer vorstellen konnte, dass sich ein einziger Kern abwechselnd mitotisch und amitotisch theilen könne, haben mich die seither gemachten Forschungen vom Gegentheil überzeugt, insofern einerseits die oben besprochenen regellosen Mehrtheilungsbilder in Syncytien von His, wie erwähnt, gleichfalls als Uebergangsbilder zwischen Mitose und Amitose aufzufassen sind und so gegen eine scharfe Trennung beider Theilungsarten sprechen, andererseits durch die Untersuchungen von Meves sicher nachgewiesen wurde, dass derselbe Kern sich vorerst amitotisch und nachher mitotisch theilen kann.

Zusammenfassung.

1) Die Untersuchung von 313 Tumoren, und zwar von 178 epithelialen Geschwülsten, 117 Sarkomen und 18 Endotheliomen ergab, dass mitotische

Zweitheilung in 77 Proc., mitotische Mehrtheilung in 47 Proc. der Tumoren vorkommt, und dass mitotische Mehrtheilung in 60 Proc. aller mitotischen Theilungen anzutreffen ist.

2) Die mitotische Mehrtheilung verläuft in scharf begrenzten Zellen meist streng symmetrisch nach genau formulirten Formgesetzen, indem die chromatischen und achromatischen Theilungsstücke in der überwiegenden Mehrzahl eine streng geordnete Vertheilung im Raume nach dem Typus der stereometrischen Körper (Tetraëder, Oktaëder, Hexaëder) erkennen lassen, und zwar insofern, als die Centrosomen und die Tochterkerne eine den Spitzen, die Spindelaxen hingegen eine den Kanten der stereometrischen Körper entsprechende Lage einnehmen.

3) Trotzdem der grösste Theil der „asymmetrischen" Kerntheilungsbilder Schnittproducte mitotischer Kerntheilungsbilder bildet, findet man doch oft genug auch wahre asymmetrische Zwei- und Mehrtheilungen.

4) Indem die von His in kernreichen Syncytien des Torpedokeimes beobachteten unregelmässigen Mehrtheilungen im Allgemeinen keine ausgesprochenen Spindeln erkennen lassen, weiterhin Muttersterne ganz zu fehlen scheinen und die Chromatincomplexe meist bloss durch Chromatinfäden miteinander zusammenhängen, unterscheiden sich selbe in vieler Hinsicht von den in regelrechten Zellen beobachteten Mehrtheilungen und scheinen gewissermaassen eine Mittelstellung zwischen der typischen Mitose und der Amitose einzunehmen.

5) Da typische mitotische Mehrtheilungen auch unter ganz physiologischen Verhältnissen, so z. B. in embryonalen Geweben vorkommen, scheint es ungerechtfertigt, die pluripolaren Mitosen überhaupt als „pathologische Mitosen" zu bezeichnen, wie dies auch heute noch vielfach geschieht. Als pathologisch wären vielmehr bloss diejenigen Mitosen zu bezeichnen, wo die einzelnen Bestandtheile, z. B. die Chromatinschleifen, die achromatischen Spindeln Verklumpung, resp. regellose Anordnung, kurzhin von der Norm abweichende pathologische Zustände erkennen lassen.

6) Die mehrfache directe Segmentation scheint zum Theil nach ähnlichen Formgesetzen zu verlaufen wie die mitotische Mehrtheilung, indem die Kernkörperchen eine den Spitzen stereometrischer Körper entsprechende regelmässige Vertheilung im Raume erfahren können und der Kern in gleiche pyramidenartige Kugelausschnitte getheilt werden kann, wie bei der pluripolaren Mitose der Zellleib selbst.

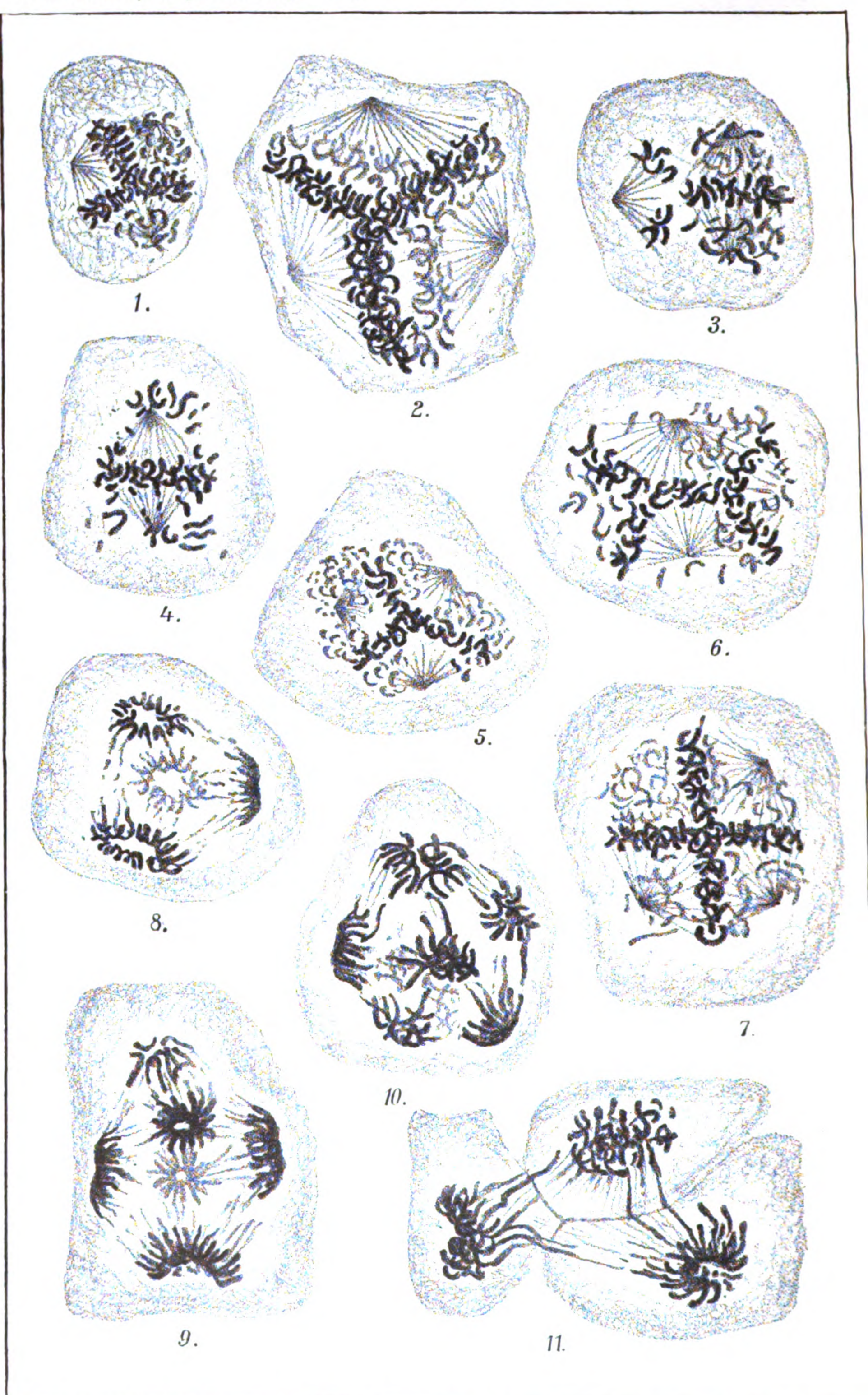
7) Die Existenz mehrfacher directer Fragmentirung mit annähernd gleicher Vertheilung des Chromatins und nachfolgender Protoplasmatheilung im Sinne Borell's konnte ich nicht bestätigen, vielmehr scheinen die Borell'schen Bilder denjenigen mitotischen Mehrtheilungsbildern zu entsprechen, wo die Zelltheilung schon eintritt, noch bevor die Kerntheilung beendet ist und wo demnach die Tochterkerne noch durch chromatische Verbindungsfäden zusammenhängen.

8) Nur die directe Segmentation und die directe Fragmentation, kurz die directen Theilungen betrachte ich als progressive Theilungsarten, die indirecte Fragmentation hingegen halte ich für eine Degenerationserscheinung des Kerns.

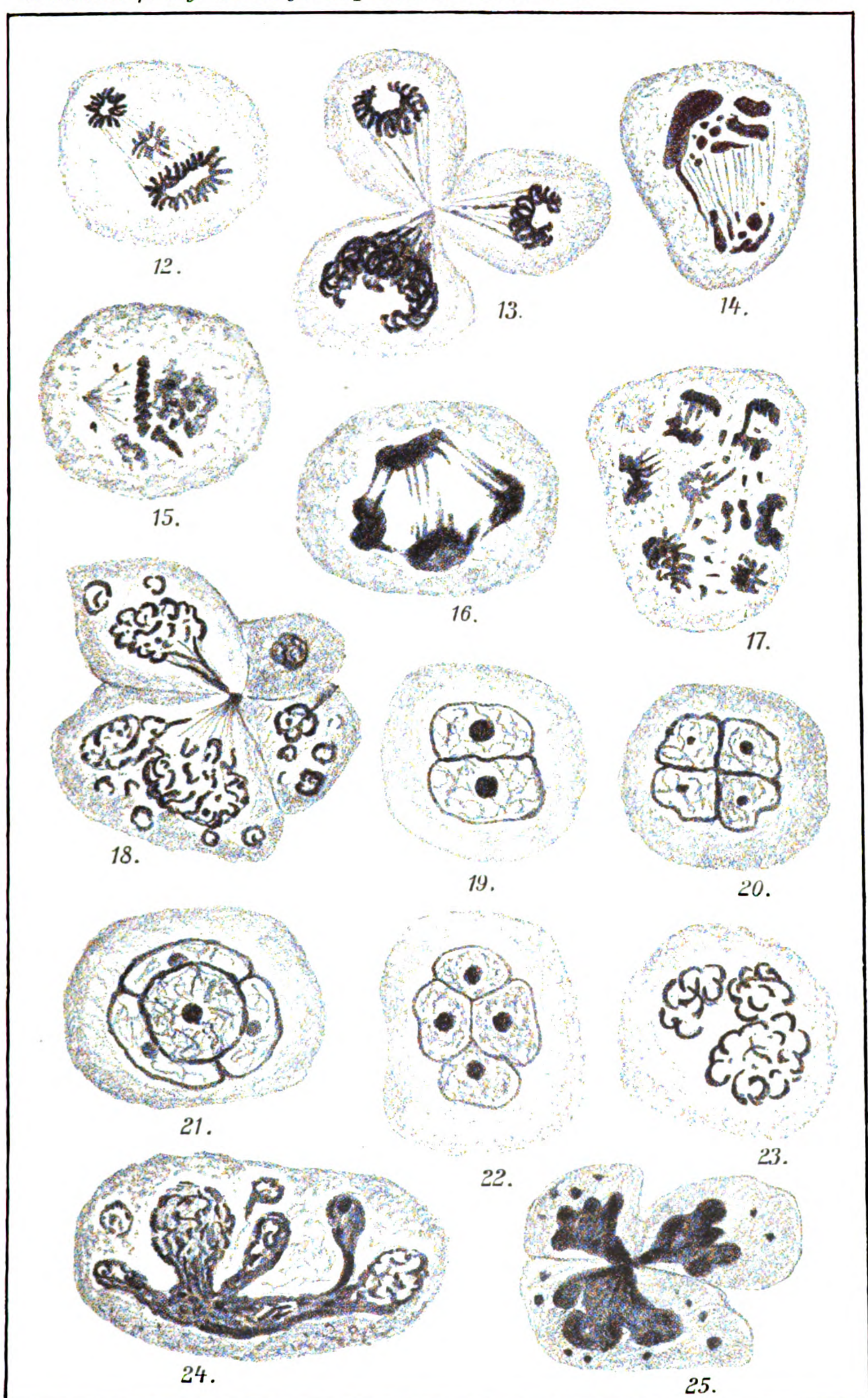
9) Mitose und Amitose scheinen keine principiell verschiedenartigen Theilungsarten zu sein, da sich derselbe Kern abwechselnd amitotisch und mitotisch theilen kann und zwischen beiden Uebergangsbilder vorzukommen scheinen.

Literaturverzeichniss.

Aman, Kurzgefasstes Lehrbuch der mikroskopisch-gynäkologischen Diagnostik. Wiesbaden 1897.
Aoyama, Pathologische Mittheilungen. Virch. Arch., Bd. 106.
Arnold, Beobachtungen über Kerntheilungen in den Zellen der Geschwülste. Virch. Arch., Bd. 78.
— — Beobachtungen über Kerne und Kerntheilungen in den Zellen des Knochenmarks. Ebenda, Bd. 93.
— — Ueber Kerntheilung und vielkernige Zellen. Ebenda, Bd. 98.
— — Altes und Neues über Wanderzellen, insbesondere deren Herkunft und Umwandlungen. Ebenda, Bd. 132.
Askanasy, Die bösartigen Geschwülste der in der Niere eingeschlossenen Nebennierenkeime. Ziegler's Beiträge, Bd. 14.
Auerbach, Organologische Studien. Breslau 1874.
Balbiani et **Henneguy,** Sur la signification physiologique de la division cellulaire directe. Comptes rendus de l'Académie des sciences, 1896.
Belzow, Regeneration des Harnblasenepithels. Virch. Arch., Bd. 97.
Borell, De la division du noyau et de la division cellulaire dans les tumeurs epithéliales. Journal de l'Anat., T. XXVII.
Cornil, Sur la multiplication des cellules de la moelle des os par division indirecte dans l'inflammation. Arch. de Physiologie, T. XIX.
Demarbaix, Division et dégénérescence des cellules géantes de la moelle des os. La Cellule, T. V.
Denys, La cytodiérèse des cellules géantes et des petites cellules incolores de la moelle des os. La Cellule, T. II.
— — Quelques remarques à propos du dernier travail d'Arnold sur la fragmentation indirecte. Ebenda, T. V.
Eberth, Ueber Kern- und Zelltheilung. Virch. Arch., Bd. 67.
— — Kern- und Zelltheilung während der Entzündung und Regeneration. Festschrift für Virchow, Bd. 2.
Flemming, Ueber das Verhalten des Kerns bei der Zelltheilung und über die Bedeutung mehrkerniger Zellen. Virch. Arch., Bd. 77.
— — Beiträge zur Kenntniss der Zelle und ihre Lebenserscheinungen. Arch. f. mikr. Anat., Bd. 16 u. 18.
— — Zellsubstanz, Kern- und Zelltheilung. Leipzig 1882.
— — Neue Beiträge zur Kenntniss der Zelle. Arch. f. mikr. Anat., Bd. 29.
— — Ueber Theilung und Kernformen der Leukocyten und über deren Attractionssphären. Ebenda, Bd. 37.
— — Ueber Zelltheilung. Referat, Verhandl. der Anatom. Gesellsch. auf der Versamml. in München 1891.
Frenzel, Zur Bedeutung der amit. Kerntheilung. Biol. Centralbl., 1891.
— — Die nucleäre Kernhalbirung. Arch. f. mikr. Anat., Bd. 39.
Frohmann, Ueber das Leberadenom mit Bemerkungen über Theilungsvorgänge an Leberzellen. Ergebnisse der Anat. u. Entwicklungsgesch. von Merkel u. Bonnet, Bd. 4.
Galeotti, Beiträge zum Studium des Chromatins in den Epithelzellen der Carcinome. Ziegler's Beiträge, Bd. 14.
— — Beitrag zum Studium des Chromatins in den Epithelzellen der Carcinome. Ebenda, Bd. 14.
— — Ueber experimentelle Erzeugung von Unregelmässigkeiten des karyokinetischen Processes. Ebenda, Bd. 14.
Geelmuyden, Das Verhalten des Knochenmarks in Krankheiten und die physiologischen Functionen desselben. Virch. Arch., Bd. 105.
v. Hansemann, Ueber asymmetrische Zelltheilung in Epithelkrebsen und deren biolog. Bedeutung. Virch. Arch., Bd. 119.
— — Ueber pathologische Mitosen. Ebenda, Bd. 123.
— — Studien über die Specificität, den Altruismus und die Anaplasie der Zellen, 1893.
Henneguy, Nouvelles recherches sur la division cellulaire indirecte. Journ. de l'Anat. et de la Physiol., T. XXVII.
Hertwig, Ueber pathologische Veränderung des Kerntheilungsprocesses in Folge experimenteller Eingriffe. Internat. Beitrag z. wiss.-med. Festschr. f. Rudolf Virchow, Bd. 1, 1891.
Hess, Ueber Vermehrungs- und Zerfallsvorgänge an den grossen Zellen in der acut hyperplastischen Milz der weissen Maus. Ziegler's Beiträge, Bd. 8.
Heukelom, S., Sarkom und plastische Entzündung. Virch. Arch., Bd. 107.
His, Ueber den Keimhof oder Periblast der Selachier. Arch. f. Anat. u. Physiol., 1897.



E. Krompecher del. Verlag von **Gustav Fischer** in **Jena.**



E. Krompecher del.

Verlag von **Gustav Fischer in Jena.**

Johnson, Amitosis in the embryonal envelopes of the Scorpion. Bulletin Museum comp. Zool. at Harvard College, 1892. Referat.
Kölliker, Handbuch der Gewebelehre, 1889.
Kostanecki, Ueber Kerntheilung bei Riesenzellen, mit Beobachtungen an der embryonalen Säugethierleber. Anat. Hefte, 1892.
Krompecher, Die Mehrtheilung und deren Mechanik. Vorläufige Mittheilung. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 5, 1894.
— — Ueber die Mitose mehrkerniger Zellen und die Beziehung zwischen Mitose und Amitose. Virch. Arch., Bd. 142, 1895.
— — Dié mehrfache indirecte Kerntheilung. Wiesbaden 1895. — Ungar. Arch. f. Medicin, Bd. 4. — Referat hierüber in: Verhandl. der Anat. Gesellsch. auf der IX. Versamml. in Basel 1895.
Loisel, Etudes sur la spermatogénèse chez le moineau domestique. Journal de l'Anatomie, T. XXXVI, 1900.
Löwit, Ueber Amitose (directe Theilung). Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 1.
Maximow, Die histologischen Vorgänge bei der Heilung der Hodenverletzungen und die Regenerationsfähigkeit des Hodengewebes. Ziegler's Beiträge, Bd. 26.
Meves, Ueber amitotische Kerntheilung in den Spermatogonien des Salamanders und das Verhalten der Attractionssphären bei derselben. Anat. Anz., 1891.
Martin, Zur Kenntniss der indirecten Kerntheilung. Virch. Arch., Bd. 86.
Mayzel, O Karyomitozie. Festschrift für Prof. Hoyer. (Polnisch.)
Müller, Ueber celluläre Vorgänge in Geschwülsten. Virch. Arch., Bd. 130.
Nedjelsky, Ueber amitotische Theilung in pathologischen Neubildungen, hauptsächlich Sarkomen und Carcinomen. Ziegler's Beiträge, Bd. 27.
Overlach, Die pseudomenstruirende Mucosa uteri nach acuter Phosphorvergiftung. Arch. f. mikr. Anat., Bd. 25.
Pels-Leusden, Ueber einen eigenthümlichen Fall von Gliom des Rückenmarks mit Uebergreifen auf die weichen Häute des Rückenmarks und Gehirns. Ziegler's Beiträge, Bd. 23.
Pianese, Beitrag zur Histologie und Aetiologie des Carcinoms. Jena 1896.
Plate, Ueber regenerative Amitose, Degenerationserscheinungen und Phagocyten in den Athemröhren der Janellen. Arch. f. mikr. Anat., Bd. 51.
v. Rath, Ueber die Bedeutung der amit. Kerntheilung im Hoden. Zool. Anz., 1891.
Rabl, Ueber das Vorkommen von Nebenkernen in Gewebszellen der Salamanderlarven, ein Beitrag zur Lehre von der Amitose. Arch. f. mikr. Anat., Bd. 45.
Reinke, Untersuchungen über das Verhältniss der von Arnold beschriebenen Kernformen zur Mitose und Amitose. Inaug.-Diss. Kiel, 1891.
Schottländer, Ueber Kern- und Zelltheilungsvorgänge in dem Endothel der entzündeten Hornhaut. Arch. f. mikr. Anat., Bd. 31.
— — Ueber Eierstockstuberculose. Jena, G. Fischer, 1897.
Stroebe, Ueber Kerntheilung und Riesenzellenbildung in Geschwülsten und im Knochenmark. Ziegler's Beiträge, Bd. 8.
— — Zur Kenntniss verschiedener cellulärer Vorgänge und Erscheinungen in Geschwülsten. Ebenda, Bd. 11.
Van der Stricht, Le développement du sang dans le foi embryonnaire. Arch. de biologie, T. XI.
— — Recherches sur la structure et de la division des cellules géantes. Verhandl. des X. internat. Congresses in Berlin.
Trambusti, Ueber den Bau und die Theilung der Sarkomzellen. Ziegler's Beiträge, Bd. 22.
Tornier, Das Knochenmark. Inaug.-Diss. Breslau, 1890.
Unna, Die ballonirende Degeneration der Hautepithelien. Ergebn. v. Zeitg., 1896, No. 96; nach dem Vortrag von Meves, Zelltheilung, Ergebnisse von Merkel u. Bonnet, Bd. 1.
Vernon, Zur Beurtheilung der amit. Kerntheilung. Biol. Centralbl., 1891.
Werner, Ueber Theilungsvorgänge in den Riesenzellen des Knochenmarks. Virch. Arch., Bd. 106.
Ziegler, Ueber die Bedeutung der amit. Kerntheilung. Biol. Centralbl., 1891.
— u. **v. Rath,** Ueber amit. Kerntheilung bei den Arthropoden. Biol. Centralbl., 1891.

Tafelerklärung.

Tafel I.

Fig. 1—11. Indirecte Mehrtheilungen aus einem Osteosarkom des Femurs.

Tafel II.

Fig. 12—13. Asymmetrische Dreitheilungen aus einem Uterussarkom.
Fig. 14. Pathologische Zweitheilung aus einem Sarcoma uteri.
Fig. 15. „ „ „ „ primären Leberkrebs.
Fig. 16. „ „ „ „ metastat. Carcinom der Rippe.
Fig. 17. „ „ „ „ Uterussarkom.

Fig. 18. Abschnürung des Chromatins bei einer abgelaufenen mitotischen Mehrtheilung aus einem Osteosarkom des Femurs.
Fig. 19. Directe Segmentation aus einem Hautkrebs.
Fig. 20. Directe mehrfache Segmentation aus einem Lungenkrebs.
Fig. 21. „ „ „ „ „ Hautkrebs.
Fig. 22. „ „ „ „ „ Endotheliom.
Fig. 23. Prophase einer Mehrtheilung aus einem Osteosarkom.
Fig. 24. Indirecte Fragmentation aus einem Uterussarkom.
Fig. 25. Pathologische Mehrtheilung aus einem Uterussarkom.

Zur Färbung der elastischen Fasern.

Von Dr. V. Pranter,
Volontärassistent.

(Aus der dermatologischen Universitätsklinik des Herrn Prof. Dr. Riehl in Leipzig.)

Wir besitzen eine Reihe von Methoden, welche die elastischen Gewebsbestandtheile distinct zu färben gestatten, theils mit gleichzeitiger Tingirung der Zellkerne, theils electiv, d. h. ohne Mitfärbung irgend anderer Elemente.

Nachdem vor nicht zu langer Zeit in einer Arbeit von Dr. Krzysztalowicz[1]) über Färbungen des Elastins und Elacins eine der Hauptsache nach erschöpfende Zusammenstellung der wichtigsten dieser Methoden nebst einer Kritik ihres Leistungsvermögens gegeben worden ist, die bezüglich des Elastins den Resultaten unserer Färbeversuche entspricht, so beschränken wir uns, diesbezüglich auf die betreffende Arbeit zu verweisen.

Von den Verfahren, welche elective Färbungen geben, liefern einzelne ausgezeichnet klare Bilder, so in erster Linie die Unna-Tänzer'sche[2]) Orceinmethode und die Weigert'sche[3]) Färbung, aber auch die Dahliamethode nach Unna[4]), die Verfahren von Tänzer[5]), Manchot[6]) und Köppen[7]).

Es könnte deshalb überflüssig erscheinen, nach neuen Färbemethoden zu suchen. Wenn wir im Folgenden trotzdem über die Anwendung neuer Farbstoffe und die Modification älterer Methoden berichten, so soll es der Zweck dieser Mittheilung sein, Verfahren zu empfehlen, die einerseits die grösstmöglichste Verlässlichkeit besitzen und andererseits so ein-

---

1) Inwieweit vermögen alle bisher angegebenen specifischen Färbungen des Elastins auch Elacin zu färben? Gekrönte Preisarbeit von Dr. Franz Krzysztalowicz-Krakau. Monatshefte f. prakt. Dermat., Bd. 30, 1900, No. 6, S. 265.

2) P. G. Unna, Notiz betreffend die Tänzer'sche Orceinfärbung des elastischen Gewebes. Monatshefte f. prakt. Dermat., Bd. 12, 1891, No. 9, S. 394. — Bericht über die Tänzer'sche Orceinmethode zur Färbung der elastischen Fasern auf der Bremer Naturforscherversammlung 1890. — P. G. Unna, Elastin und Elacin. Monatshefte f. prakt. Dermat., Bd. 19, 1894, No. 8, S. 397.

3) C. Weigert, Ueber eine Methode zur Färbung elastischer Fasern. Centralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat., Bd. 9, 1898, No. 8/9, S. 289.

4) P. G. Unna, Eine neue Darstellungsmethode des elastischen Gewebes der Haut. Monatshefte f. prakt. Dermat., Bd. 5, 1886, No. 6, S. 243.

5) P. Tänzer, Ueber die Unna'sche Färbungsmethode der elastischen Fasern. Monatshefte f. prakt. Dermat., Bd. 6, 1887, No. 9, S. 397.

6) C. Manchot, Ueber die Entstehung der wahren Aneurysmen. Virchow's Arch., Bd. 121, 1890, S. 111.

7) Köppen, Färbung elastischer Fasern und der Hornschicht. Zeitschr. f. wissensch. Mikrosk. u. mikrosk. Technik Bd. 6 1890, S. 473; Bd. 7, S. 22.

fach und bequem zu handhaben sind, dass ihr Gelingen von Geschicklichkeit und Zufälligkeiten unabhängig wird.

Vielen der bekannten Methoden gereicht es zum Nachtheile, dass sie ziemlich umständliche Vorbereitungen — so bestimmte Fixirungs- und Härtungsverfahren, complicirte Bereitung der nöthigen Farbflüssigkeiten — heikle Differenzirungsmanipulationen, sowie gewisse Geschicklichkeit voraussetzen und trotz genauer Befolgung der angegebenen Vorschriften des öfteren theilweise oder ganz misslingen.

Diese Umstände haben Herrn Professor Riehl veranlasst, nach den Fehlerquellen der einzelnen Methoden zu suchen und ein Verfahren auszuarbeiten, welches grosse Sicherheit bei einfachster Manipulation garantirt.

Diese Färbemethoden sind an der Klinik theilweise schon seit einigen Jahren in Gebrauch, daher in ihrer Zuverlässigkeit und Haltbarkeit genügend erprobt.

Im Auftrage meines Chefs habe ich eine systematische Prüfung einiger der als gut bekannten Methoden durchgeführt und dieselben mit den an der Klinik üblichen Verfahren in Vergleich gezogen.

Meine Nachprüfungen bezogen sich in erster Linie auf die Methoden Unna-Tänzer's, Weigert's und die in letzter Zeit angegebene von Röthig[1]).

Der Zweck meiner Mittheilung ist nicht die Aufführung der zahlreichen einzelnen Färbeversuche, sondern die Veröffentlichung einiger weniger Färbemethoden, die sich durch Einfachheit der Handhabung und Sicherheit des Resultats auszeichnen.

A. Orcein.

Bekanntlich misslingen die Orceinfärbungen, nach Vorschriften Tänzer's und Unna's ausgeführt, häufig und zwar in der Weise, dass entweder die elastischen Elemente überhaupt nicht gefärbt werden, oder das übrige Gewebe intensiv diffus mitgefärbt wird.

Wenn sich durch geeignete Manipulationen die diffuse Färbung auch nachträglich wieder entfernen lässt, so leidet dadurch häufig doch die Tinction der feineren Fasern ganz bedeutend.

Die Ursache des Fehlschlagens der an und für sich ganz vorzüglichen Orceinfärbungen liegt in zwei Momenten:

in der Inconstanz des im Handel erhältlichen Orceins in färbetechnischer Beziehung, worauf übrigens schon Unna[2]) aufmerksam gemacht hat;

in den nicht genügend bestimmten Angaben über Bereitung der Lösung und Ausführung der Färbung.

Diese das Gelingen der Orceinfärbungen vereitelnden Umstände haben dieses an sich ganz vorzügliche Färbemittel bei manchen Histologen in Misscredit gebracht und gegenüber der Weigert'schen Methode mit Unrecht zurückgedrängt.

Die Prüfung von 4 verschiedenen unter dem Namen Orcein von Grübler & Co. in Leipzig bezogenen Orceinen hat ergeben, dass 2 davon das elastische Gewebe überhaupt nicht tingirten, eins mangelhaft, nur das vierte Präparat färbte in correcter Weise.

---

1) Paul Röthig, Ueber einen neuen Farbstoff, namens „Kresofuchsin". Arch. f. mikrosk. Anat. u. Entwicklungsgesch., Bd. 56, 1900, S. 354.

2) P. G. Unna, Notiz, betreffend die Tänzer'sche Orceinfärbung des elastischen Gewebes. Monatshefte f. prakt. Dermat., Bd. 12, 1891, No. 9, S. 394.

Diese Unterschiede der Orceine werden bedingt durch Verschiedenheit des als Ausgangspunkt für die Bereitung des Orceins verwendeten Orcins und durch Modificationen in der Herstellung des Orceins.

Das gut färbende Präparat führt die Bezeichnung: Orcein D und wird von der Firma Grübler & Co. in Leipzig aus bestimmtem Rohstoff durch genau festgesetzte Methode nun auf unsere Veranlassung als constantes Präparat hergestellt.

Nach zahlreichen Versuchen hat es sich herausgestellt, dass die Verwendung stärker concentrirter Lösungen, wie sie Unna[1]) namentlich in letzter Zeit wieder empfiehlt, weniger günstige Resultate ergiebt, weil leicht Ueberfärbung eintritt und die Zeitdauer der Einwirkung der einzelnen Agentien schwieriger zu bestimmen ist.

Bezüglich der Säuren erscheint die officinelle (Ph. Germ.) Salpetersäure am verwendbarsten, ergiebt die officinelle Salzsäure gute Resultate, während die Schwefelsäure nur mangelhaft, die organischen Säuren überhaupt sich nicht eignen.

Als sicherste und bequemste Anwendungsweise können wir als Ergebnis zahlreicher Versuche folgende Methode empfehlen:

I. Man bereitet eine Lösung von

Orcein D (Grübler)	0,1
offic. Salpetersäure	2,0
70 % Alkohol	100,0

Die angegebenen Zahlen beziehen sich auf Gewichts- (nicht Volums-) Einheiten.

Die Lösung kann — weil haltbar — in grösserer Quantität bereitet und vorräthig gehalten werden.

Zur Färbung bringt man die Schnitte aus Wasser oder 70 % Alkohol in die Farblösung und lässt sie daselbst 8—24 Stunden, durchschnittlich über Nacht. Eine nachträgliche Differenzirung ist nicht nöthig. Die Schnitte werden mit Wasser abgespült und dann nach dem gewöhnlichen Verfahren (Alkohol, Xylol oder Karbolxylol, Balsam) eingebettet.

Nach diesem Verfahren tritt auch bei längerem Verweilen der Schnitte in der Farbflüssigkeit — mehrere Tage — keine diffuse Färbung ein; die elastischen Fasern werden distinct und electiv dunkelbraunroth tingirt.

Es färben sich auf diese Weise alle elastischen Fasern, auch die feinsten Fädchen, z. B. die Geflechte in den Papillen der Haut und um die Schweissdrüsen. Es lassen sich nach dieser Methode die embryonalen, feinsten Fäserchen, die nur mit Immersion deutlich sichtbar werden, distinct färben. Zu Grunde gehende oder sonst pathologisch beeinflusste elastische Fasern zeichnen sich, abgesehen von ihrer Zahl, Form und Lage, durch eine hellere, braune Färbung aus.

Von anderen Gewebselementen werden nur mucinhaltige Zellen und Knorpel rothbraun gefärbt. Bezüglich der Knorpelfärbung möchten wir nur bemerken, dass Alkohol die Farbe rasch auszieht, sodass man durch längeres Auswaschen in Alkohol die Knorpelsubstanz leicht vollständig entfärben kann, während die elastischen Fasern, z. B. im Faserknorpel, distinct gefärbt bleiben.

---

1) P. G. Unna, Elastin und Elacin. Monatshefte f. prakt. Dermat., Bd. 19, 1894, No. 8, S. 398.

Unna empfiehlt eine Lösung von

Orcein (Grübler)	1,0
Acid. hydrochlor.	1,0
Alcohol absol.	100,0



Die Art der Conservirung und Härtung ist für den Effect der Färbung der Schnitte von wenig Belang, da letztere immer gelingt. Am schwersten tingiren sich in Ueberosmiumsäure oder Flemming'schem Gemisch fixirte Präparate. Die Färbung gelingt auch an schlecht conservirten Präparaten, z. B. alten Museumspräparaten, an tanninhaltigen Schnitten etc.

Die Färbung von auf Objectträgern aufgeklebten Schnitten ist die technisch bequemste. Paraffinschnitte färben sich rein electiv, ohne diffuse Färbung. Celloidin färbt sich etwas mit. Diese Celloidinfärbung lässt sich durch Abspülen mit Salpetersäure- oder Salzsäurealkohol (Salpetersäure oder Salzsäure 1,0 zu 70 % Alkohol 100,0) leicht entfernen, wirkt übrigens, wenn die angegebenen Färbungszeiten eingehalten werden, auch kaum störend. Dickere Celloidinschnitte bringt man am besten auf den Objectträger, presst sie mit Fliesspapier an, befreit sie dann durch Aetheralkohol vom Celloidin und fixirt sie ähnlich wie Paraffinschnitte nach Albrecht-Stoerk[1]) (Uebergiessen mit dünner Celloidinlösung, 95 % Alkohol, Wasser), um sie dann in derselben Weise wie Paraffinschnitte weiterzubehandeln.

Da die auf diese Weise erzielte Orceinfärbung eine sehr beständige ist, lässt sie sich mit einer ganzen Reihe von Kern- und Diffusfärbungen combiniren.

Als häufigst erwünschte combinirte Färbung kommt die Kernfärbung in Betracht. Sie lässt sich als Vorfärbung, Simultan- oder Nachfärbung ausführen.

a) Tadellose Bilder giebt als Vorfärbung Lithionkarmin. Die Schnitte werden zunächst für 15—20 Minuten in Lithionkarmin gebracht, mit Fliesspapier getrocknet, nicht mit Wasser abgespült und sofort in die Orceinlösung übertragen. Die freie Säure der letzteren besorgt die Differenzirung in der oben angegebenen Zeit zugleich mit der Färbung der elastischen Fasern.

b) Von geringerem Werth, aber in mancher Beziehung von Vortheil sind Simultanfärbungen, für welche wir folgende Bereitungsformeln anfügen:

1) Für Kernfärbung:

Orcein D (Grübler)	0,1
offic. Salpetersäure	2,0
70 % Alkohol	100,0
conc. wässerige Lösung von Wasserblau	1,0

Färbezeit: über Nacht bis 24 Stunden. Kerne blau, elastische Fasern schwarzbraun, Bindegewebe und Zellprotoplasma hellblau.

In ähnlicher Weise lässt sich auch Bismarckbraun und Vesuvin verwenden.

2) Für diffuse Färbung erzielt man sehr schön contrastirende Simultanfärbung durch Zusatz von

Solut. acid. picrici conc. aqu. 5,0
oder „ „ „ „ alkohol. 2,0
zu 100,0 der obigen Orceinlösung.
Färbezeit: über Nacht bis 24 Stunden.

c) Für die meisten anderen Färbungen empfiehlt sich Nachfärbung. Man bringt dann die Schnitte aus der Orceinlösung zunächst in Wasser,

1) Heinrich Albrecht und Oscar Stoerk, Beitrag zur Paraffinmethode. Zeitschrift f. wissensch. Mikrosk. u. mikrosk. Technik, Bd. 13, 1896, S. 12.



am besten die aufgeklebten Präparate unter der Wasserleitung abspülend, um die freie Säure zu entfernen.

Fast alle Färbungen sind als Nachfärbung brauchbar. Besonders schöne Contrastfärbung geben die blauen Farbstoffe: Löffler's Methylenblau, polychromes Methylenblau, Thionin, Gentianaviolett etc. Aber auch Bismarckbraun, Vesuvin, Saffranin, Lithioncarmin, Alauncarmin etc. geben deutliche Farbunterschiede.

Auch Combination mit nicht zu stark diffus färbenden Mitteln ist zulässig, ja erhöht zuweilen die Uebersichtlichkeit. Dies gilt besonders für Pikrinsäure, Eosin und Orange. Nachbehandlung mit van Gieson giebt scharfe Uebersichtsbilder.

Auch Bakterienfärbungen — selbst Ziehl'sche Färbung — sind als Nachfärbungen ausführbar.

Da die Färbezeit zwischen 8 und 24 Stunden keine wesentlichen Unterschiede bedingt, so bietet diese Färbemethode die grosse Bequemlichkeit, dass man die Präparate über Nacht in der Flüssigkeit belassen kann.

Ein zweiter Vorzug gegenüber anderen Methoden liegt in dem Wegfallen der Differenzirung, welche ja immer eine gewisse Geübtheit voraussetzt.

Ebenso ist die Möglichkeit, auf verschiedene Art gehärtete Präparate auf elastische Fasern färben zu können, und die Combinationsfähigkeit dieser Methode für viele Fälle von Vortheil.

An Stelle der Salpetersäure kann in die Formel offic. Salzsäure in gleichen Gewichtsverhältnissen gesetzt werden.

II. Wünscht man die Färbung der elastischen Fasern in kurzer Zeit durchzuführen, so eignet sich dazu die Formel:

Orcein D (Grübler)	1,0
offic. Salpetersäure (oder Salzsäure)	5,0
70 % Alkohol	100,0

Die Schnitte werden in der Farblösung bei Zimmertemperatur 15 Minuten bis zu 1 Stunde belassen. Weiterbehandlung der Schnitte wie bei den obigen Lösungen.

Auch diese raschere Färbung übertrifft an Sicherheit des Gelingens die Unna-Tänzer'schen Methoden und giebt distincte Färbungen, lässt sich wie oben combiniren und an in verschiedenen Flüssigkeiten gehärteten Objecten ausführen. Wir halten aber die langsame Färbung für noch exacter und sicherer.

B. Resorcinfuchsin.

Eine bekanntlich vorzügliche, distincte Färbung der elastischen Fasern hat Weigert[1]) angegeben. Weigert's Methode hat hauptsächlich das Orcein verdrängt. Die scharfe, dunkle, blauschwarze, fast schwarze Färbung macht die elastischen Elemente mit besonderer Schärfe kenntlich. Die Färbevorschriften Weigert's sind indes etwas umständlich.

Wir haben deshalb versucht, die Weigert'sche Färbung bequemer und für den Ungeübten sicherer zu gestalten.

Dr. Hollborn in Firma Grübler & Co. in Leipzig hat einen constanten Farbstoff in fester Form, von den Principien der Weigert-schen Farbebereitung ausgehend, hergestellt, der der färbenden Substanz der Weigert'schen Lösung entsprechen dürfte. Der Farbstoff führt den Namen Resorcinfuchsin (Grübler) und ergiebt, in saurer alkoholi-

1) C. Weigert, Ueber eine Methode zur Färbung elastischer Fasern. Centralblatt für allgem. Pathologie und pathol. Anatomie, Bd. 9, 1898, No. 8/9, S. 289.



scher Lösung angewendet, eine der Weigert'schen Färbung entsprechende Tinction der elastischen Elemente, des Mucins und des Knorpels. Die Knorpelfärbung ist bei Alkoholbehandlung wenig haltbar, während die Färbung der elastischen Fasern nicht weiter beeinflusst wird.

Als zweckmässigste Anwendungsformel können wir je eine für langsame und rasche Färbung empfehlen. Auch hier hat sich wieder als zweckmässigster Säurezusatz Salpetersäure oder Salzsäure erwiesen.

1) Für langsame Färbung:

Resorcinfuchsin (Grübler)	0,02
offic. Salpetersäure (oder Salzsäure)	1,0
70% Alkohol	100,0

Färbedauer: 8—24 Stunden.

2) Für Färbung in kürzerer Zeit:

Resorcinfuchsin (Grübler)	0,2
offic. Salpetersäure (oder Salzsäure)	3,0
70% Alkohol	100,0

Färbedauer: 1/4—1 Stunde.

Weiterbehandlung der Schnitte:

Differenzirung überflüssig, Abspülen mit absolutem Alkohol, Einschluss nach gewöhnlicher Art.

Bezüglich Härtung, Einbettung und Combinationsfärbung gilt dasselbe, was wir oben von den Orceinfärbungen gesagt haben.

Zur blauschwarzen Farbe der elastischen Elemente passen als Contrastfarben hauptsächlich die rothen Kernfarben, z. B. Saffranin. Ganz besonders schöne Bilder giebt Vorfärbung mit Lithioncarmin wie oben besprochen.

Auch diese Färbung ist sehr constant und haltbar, da sie fast alle Combinationsfärbungen ohne Schädigung der Deutlichkeit der elastischen Fasern verträgt, so Nachfärbung mit Pikrinsäure, Säurefuchsin, van Gieson, Bakterienfärbungen, selbst Ziehl'sche Carbolfuchsinfärbung.

Die Bilder, welche man mit dieser Färbungsmethode erhält, sind womöglich noch klarer und deutlicher als die, welche die Weigert'sche Originalvorschrift ergiebt. An Paraffinschnitten erhält man keinerlei diffuse Färbungen, während dickere Celloidinschichten sich etwas mitfärben.

Die Sicherheit des Gelingens dieser Färbung ist eine nahezu absolute, so dass man, wenn sich in einem Schnitte keine elastischen Fasern färben, annehmen kann, dass letztere in dem betreffenden Objecte überhaupt fehlen. In Folge der streng electiven Färbung ist die Anwendung starker Vergrösserungen — Immersionssysteme — namentlich bei Untersuchung auf feinere Fasern besonders instructiv.

Wir möchten besonders die langsame Färbung als vielleicht bequemstes und sicherstes Mittel zur Tinction der elastischen Fasern empfehlen.

Die Nachprüfung einiger in neuerer Zeit empfohlenen Färbemethoden hat uns das Resultat ergeben, dass diese keine besonderen Vortheile bieten und im Allgemeinen den von uns empfohlenen Färbungen nachstehen.

C. Kresofuchsine.

Dr. Paul Röthig[1]) berichtet über einen neuen Farbstoff, Namens „Kresofuchsin", von Dr. Leopold Spiegel in Berlin hergestellt.

---

1) P. Röthig, Ueber einen neuen Farbstoff, Namens „Kresofuchsin". Archiv für mikrosk. Anatomie und Entwicklungsgeschichte, 1900, Bd. 56, S. 354.



Nach Röthig's Angaben ausgeführte Färbungen ergeben befriedigende Resultate, indem die elastischen Fasern blauschwarz und distinct gefärbt erscheinen. Mitfärbung erleiden von den übrigen Geweben Knorpel und mucinhaltige Zellen. Zellkerne und Bindegewebe bleiben ungefärbt. Controllfärbungen haben uns ergeben, dass namentlich die feinsten, elastischen Fasern mit Resorcinfuchsin sich sicherer und distincter färben.

Kresofuchsin lässt sich in einfacher Weise ähnlich wie Orcein in der folgenden Formel anwenden:

Kresofuchsin (Spiegel)	0,2
offic. Salpetersäure (oder Salzsäure)	3,0
70 % Alkohol	100,0

Färbezeit: 12—24 Stunden.

Ausser diesem Kresofuchsin Spiegel wurden uns von der Firma Grübler noch 4 andere sogenannte „Kresofuchsine" zur Verfügung gestellt, die auf andere Art verfertigt wurden. Von den Färberesultaten, welche wir mit diesen erzielt haben, wollen wir nur ganz kurz berichten, da uns diese Farben keine besonderen Vortheile zu bieten scheinen.

Kresofuchsin I und IV verhalten sich fast ganz wie das Kresofuchsin „Spiegel". Sie färben nur in stärkerer Concentration bei längerer Färbedauer — durchschnittlich über Nacht. Der Farbenton der elastischen Fasern ist bei diesen beiden Präparaten ziemlich gleich dem bei Kresofuchsin „Spiegel", nämlich blau.

Kresofuchsin II und III verhalten sich wieder untereinander sehr ähnlich, indem beide sowie das Resorcinfuchsin, bei längerer Färbedauer — über Nacht — schon in schwacher Concentration die elastischen Fasern tingirt erscheinen lassen, während bei starker Concentration die Färbezeit bis zu einer Stunde genügt. Die Farbe der elastischen Fasern ist bei diesen beiden Präparaten eine dunkelgrüne. Da eine Mitfärbung des Bindegewebes in der Regel auftritt, möchten wir diese Präparate weniger empfehlen.

D. Resorcin-Victoriablau.

Michaelis[1]) stellte behufs Färbung der elastischen Fasern im Sputum mittelst Resorcin aus diversen Stammfarben nach der Weigert'schen Vorschrift Lösungen dar. Ein uns von Grübler geliefertes Präparat „Resorcin-Victoriablau", welches auch in die Reihe dieser Farbstoffe zu zählen sein dürfte, hat uns wenigstens mit nach unseren oben aufgestellten Formeln hergestellten Lösungen nur ganz mangelhafte Resultate ergeben, indem nur ein kleiner Theil der elastischen Fasern die Tinction in Lichtgrün annahm.

Fassen wir die Resultate unserer Färbeversuche kurz zusammen, so können wir die Färbung der elastischen Fasern mit den nach unseren Vorschriften hergestellten Lösungen des Orcein D (Grübler) und des Resorcinfuchsin (Grübler) einerseits als vollkommen verlässlich, andererseits als leicht und bequem auch von Ungeübten ausführbar bezeichnen und zwar namentlich in der Form der langsamen Färbung.

Es liegt uns ferne, unsere oben geschilderten Methoden als principiell neue Färbungen zu bezeichnen und etwa die Verdienste früherer Methoden schmälern zu wollen. Wir glauben im Gegentheil die von Unna-Tänzer

1) Leonor Michaelis, Ueber den Chemismus der Elastinfärbung und seine praktische Anwendung auf Sputumpräparate. Deutsche med. Wochenschr., Jahrg. 27, 1901, No. 14, S. 219.



und Weigert angegebenen Farbstoffe damit allgemeiner und leichter verwendbar zu machen.

Am Schlusse meiner Arbeit genüge ich der angenehmen Pflicht, meinem hochverehrten Chef Herrn Prof. Dr. Riehl meinen herzlichsten Dank für seine vielfache Unterstützung auszusprechen.

Ueber eine neue Methode der Markscheidenfärbung.

Von Dr. phil. et. med. **Hermann von Schrötter** in Wien.

(Aus der III. medic. Universitätsklinik von Hofrath L. v. Schrötter in Wien.)

Untersuchungen, die ich mit den Alizarinfarbstoffen zu färberischen Zwecken angestellt und über welche ich eben im „Neurologischen Centralblatte“ in einer vorläufigen Mittheilung berichtet habe[1]), führten mich dazu, auch andere Substanzen, welche in der Chemie zur Aciditätsbestimmung versuchsweise Anwendungen fanden[2]), zur Färbung des Rückenmarkes heranzuziehen; bei Anwendung von Galleïn, einem zur Eosingruppe gehörenden Farbstoff[3]), hat sich nun eine sehr einfache und schöne Methode der Markscheidenfärbung finden lassen, welche ich hiermit eben wegen dieser Eigenschaften veröffentliche.

Galleïn (Firma Grübler) wird in Brunnenwasser unter Kochen gelöst. Man bringt dann die Rückenmarksschnitte in die kalte, rothe Flüssigkeit und belässt selbe etwa 15—20 Minuten in derselben. Hierauf werden die Präparate in einer etwa 5-proz. Sodalösung differenzirt, wobei sie einen violetten Farbenton annehmen und violetter Farbstoff entweicht. Man spült hierauf in reinem Wasser ab, giebt die Schnitte in absoluten Alkohol und hellt sie in Carbol-Xylol auf.

Die Markscheiden und markhaltigen Fasern sind schön violett, die graue Substanz und das Bindegewebe ungefärbt; die Erythrocyten braunviolett tingirt. Degenerationen treten schon makroskopisch deutlich in Erscheinung.

Der Farbenton, welchen die Markscheiden bei dieser Färbung erlangen, und welcher auch bei künstlichem Lichte gut gegen die ungefärbten Gewebsbestandtheile contrastirt, lässt mir dieser Färbung den Vorzug geben vor einer anderen, ebenfalls höchst einfachen Markscheidentinction mit saurem und nachher alkalisch differenzirtem Alizarinsulphonsaurem Natron, über die ich an der genannten Stelle in Kürze berichtet habe.

Noch schärfere Bilder erhält man, wenn man die Schnitte nach Anwendung der Sodalösung oder noch besser von sehr schwacher Natronlauge auf einen Augenblick in eine leicht violette — das genaue Procentverhältniss wird später noch angegeben werden — Lösung von hypermangansaurem Kali bringt; das Bindegewebe wird noch vollständiger entfärbt und die jetzt dunkelviolette Tinction der Markscheiden contrastirt nun wesentlich besser als dies ohne Anwendung dieses Oxydationsmittels der Fall war. Der Farbstoff ist sehr empfindlich und das Gelingen der

---

1) Jahrgang 1902, No. 8.
2) So Freund u. Töpfer, Zeitschr. f. physiol. Chemie, Bd. 189. u. A.
3) Vergl. Bernthsen, Lehrb. der organ. Chemie, 1893, S. 465.

Färbung daher auch von der Art der Vorhärtung nicht ganz unabhängig; am besten scheint sich in Müller'scher Flüssigkeit behandeltes Material zu eignen, das Alter der Präparate ist weniger von Einfluss. Die Lösung des Farbstoffes muss stets frisch bereitet werden.

Des Genaueren muss ich auf eine spätere ausführliche Mittheilung verweisen, ich wollte jedoch schon jetzt die Aufmerksamkeit auf das gegenüber Veränderungen der chemischen Reaction so empfindliche Gallein lenken, welchem ebenso wie dem Alizarin in saurer Lösung die auch theoretisch nicht uninteressante Eigenschaft zukommt, die Substanz der Markscheiden in electiver Weise zu färben.

(Aus dem neurologischen Institut der k. k. Universität Wien [Vorstand Prof. Obersteiner].)

Endarteriitis cartilaginosa der grossen Hirngefässe.

Von Dr. **Otto Marburg**, Assistenten am Institute.

Mit 1 Figur.

Während Verkalkung und Verknöcherung als Endausgang entzündlicher und degenerativer Processe keine Seltenheit sind, gilt dies in hohem Grade für die Verknorpelung. Dabei ist bemerkenswerth, dass man für die Auffassung des Verknöcherungsprocesses als echten metaplastischen eine Reihe von Belegen anführen kann, die bei der Knorpelbildung bisher nicht zu erbringen waren. Hier liess sich — es seien nur einige eclatante Beispiele hervorgehoben — meist zeigen, dass der neugebildete Knorpel in Zusammenhang stehe mit normalerweise in der Umgebung desselben befindlichem, oder dass es sich um Aberrationsvorgänge fötalen, gleichfalls in der Nähe befindlichen Knorpels handle; im 1. Falle sei auf die Beobachtung Hansemann's hingewiesen, wo Pleuraknorpel einen directen Zusammenhang mit Rippenknorpel zeigte, desgleichen auf die Knorpel in der Lunge, bei denen man wohl kaum völlig einwandsfrei den Bronchialknorpel wird ausschalten können, trotz Pollak's gegentheiliger Ausführungen; im 2. Falle sei besonders auf jene Fälle Orth's, Deichert's und Pollak's aufmerksam gemacht — Knorpelbildung in den Tonsillen betreffend. Hier fanden die erstgenannten Autoren den Knorpel beiderseits symmetrisch und beiderseits ohne entzündliche Begleitprocesse, weshalb derselbe als Rest des fötalen Kiemenbogens Deutung fand. Pollak dagegen beobachtete ein ähnliches Verhalten wie bei den Verknöcherungen, weshalb er geneigt ist, auch in diesem Vorgang einen metaplastischen zu erblicken.

Daraus geht hervor, dass man eher geneigt sein wird, Knorpel und Knochen als metaplastisch entstanden aufzufassen, wenn derselbe sich in Organen findet, denen er normalerweise völlig fehlt, und wo sich auch in unmittelbarster Nähe nichts findet, in dessen Zusammhange eine derartige Bildung sich hätte entwickeln können. Und diese Bedingungen erfüllen die Gefässe, obwohl auch hier ein eventuell versprengter Keim nicht ausgeschlossen werden kann.

Rohmer hat nun in jüngster Zeit wieder den ossificirenden Vorgängen bei endarteriitischen und endocarditischen Processen eine eingehendere Bearbeitung gewidmet und gezeigt, wie sich Knochenplatten im Gefäss aus Bindegewebszellen bilden, meist unter Intervention von Kalksalzen, wie dies ja auch Pollak für die Lungenknochen annimmt. Knorpel

jedoch oder auch nur eine Andeutung, dass Knochen und Knorpel sich im Gefässe nebeneinander finden, wie in den Tonsillen Orths, und ersterer eventuell aus letzterem sich gebildet habe, davon ist meines Wissens bisher in der Litteratur nichts bekannt (s. die Anmerkung).

Deshalb möchte ich 3 derartige Fälle hier kurz skizziren.

Bei einem 67 Jahre alten Manne, mit schwersten atheromatösen Veränderungen fand sich im Beginne der rechten Arteria fossae Sylvii (etwa 1 cm nach ihrem Abgang von der Carotis) eine nicht die ganze Circumferenz betreffende opak weisse Stelle, die beim Durchschneiden des Gefässes sich als ein solides, fast das ganze Lumen des Gefässes ausfüllendes Gebilde erwies. Ein mit Hämatoxylin-Eosin gefärbter Schnitt aus dieser Gegend zeigte mikroskopisch folgendes Bild: Adventitia und Media sind nicht verbreitert und in ihrer Structur fast unverändert. Nur sind beide Membranen reichlich durchsetzt von Rundzellen; an einer Stelle findet sich in der Adventitia eine frische Blutung. Die Continuität der Elastica interna ist an keiner Stelle unterbrochen, dieselbe jedoch in eine Reihe mehr minder parallel verlaufender Bänder zerfallen, zwischen welchen sich bindegewebige Einlagerungen finden. Diese letzteren ersetzen auch die fehlende Intima und ragen allenthalben in nicht unbeträchtlicher Breite in das Lumen des Gefässes vor. Dabei ist auffallend, wie kernarm dieses faserige Gewebe erscheint, das an einzelnen Stellen fast hyalinen Charakter — besonders in den Partieen an der Elastica — aufweist.

An einer Stelle — etwa $^1/_4$ der Circumferenz betragend — zeigt diese Intimawucherung ein verändertes Aussehen. Sie ragt weit in das Lumen des Gefässes hinein, zeigt an den am weitesten hineinragenden Theilen den Charakter der früher erwähnten Intimawucherung, faseriges Bindegewebe mit spärlichen Kernen; gegen die Wand zu finden sich in diesem Grundgewebe bereits Kerne, um die ein lichter Protoplasmahof sich ausbreitet, bald mehr oval, bald lanzettlich, während das erstere um diese Zellen einen dichter gefügten, mit Eosin deutlicher und schärfer roth gefärbten Hof bildet. Dieser letztere wird, je näher man der Gefässwand kommt, desto deutlicher mit Hämatoxylin tingirt, erst matt himmelblau, später unter gleichzeitiger starker Verbreiterung mehr violett, aber immer verschwommen und unscharf gegen die umgebende Grundsubstanz, die hier einen röthlich blauen Ton zeigt. Zugleich hat sich von diesem blauen, oft aussen vielfach zackigen Ring, der innen meist längs oval oder schwach elliptisch und scharf begrenzt ist, der Zellleib etwas retrahirt, so dass der Ring, die Kapsel, sich deutlich abhebt. Die Zelle selbst ist nicht selten leicht röthlich gefärbt, während der Kern tief dunkelblau ist und alle Formen vom Bläschen bis zu einem schmalen Stäbchen zeigt. Die tiefsten Partieen dieser Bildung schieben sich zwischen die innersten Blätter der Elastica interna ein.

Im Lumen des Gefässes findet sich weiter, enge dieser eben geschilderten Wucherung anliegend, ein nicht gerade kleines Gefässstämmchen, von dessen Adventitia aus Zellstränge an den Rand der Wucherung gelangen und diese beiderseits mit einer einschichtigen Zelllage umsäumen. Auf der der Wucherung abgewandten Seite steht dieses Gefäss durch Bindegewebsmaschen mit der gegenüberliegenden Wand der Arteria fossae Sylvii in Verbindung. In diesen Bindegewebsmaschen finden sich vereinzelte Blutpigment führende Zellen.

Aus dieser Darstellung geht hervor, dass sich in einem wandständigen, organisirten, bindegewebigem Thrombus echter hyaliner Knorpel gebildet hat, und zwar in gleicher Weise, wie sich derselbe vom Perichondrium

aus entwickelt. Wir sehen am Rande ein schlecht differenzirtes Bindegewebe mit spärlichen Kernen; nach innen davon finden sich bereits jene ovalen Zellen mit dem hellen Protoplasma, die dem Knorpel eigen sind. Dieselben bekommen eine anfänglich schmale, sich nur mit Eosin roth tingirende Kapsel, die in den tieferen Partieen des Thrombus durch Einlagerung von Chondromucoidsubstanz ihr Verhalten gegen Farbstoffe ändert und sich mit Hämalaun tingirt. Es gelangt nun Chondromucoidsubstanz auch in das ohnehin fast homogene Grundgewebe, es tritt hie und da in den Knorpelkapseln eine Zellvermehrung ein, indem sich 2 Zellen in ihnen finden, so dass an diesen Stellen das klassische Bild hyalinen Knorpels vollentwickelt entgegentritt.

Im 2. Falle bestand gleichfalls schwerstes Atherom der Gefässe. Der Pat. — ein 63 Jahre alter Mann — war an Vertebralthrombose zu Grunde gegangen. Es fand sich in der Arteria basilaris, ungefähr ihrer Mitte entsprechend, eine ziemlich beträchtliche Intimawucherung, deren histologisches Bild an der Stelle ihrer grössten Mächtigkeit am Hämalaun-Eosinpräparat sich folgendermaassen darstellt:

Adventitia und Media sind wieder, bis auf ein hier allerdings nur stellenweise und äusserst geringfügig vorhandenes Infiltrat mit Rundzellen, intact. Die Elastica zeigt wiederum Bänderbildung. Die Intimawucherung besteht in den dem Lumen des Gefässes zunächst gelegenen Antheilen aus derbem, zellreichem Bindegewebe; die Fibrillen sind zu innerst etwas zarter, parallel gelagert, nach aussen zu werden sie breiter. Die Kerne sind langgestreckt, spindelig. Dort, wo die Bindegewebszüge breiter werden, beginnen einzelne Zellen von mehr rundlicher Form aufzutreten, die zwischen den Bindegewebsbalken gelegen sind und kaum ein Protoplasma um sich



Fig. 1. Theil der Intimawucherung mit Knorpelbildung. (Reichert Object. 5, Ocul. 4; Hämalaun-Eosinpräparat.) *L* bezeichnet das dem Lumen des Gefässes zunächst gelegene Gebiet.

erkennen lassen. Noch mehr gegen die Elastica interna zu schwindet die faserige Structur der Grundsubstanz, in der jetzt deutlich ovale Zellen auftreten. Dieselben zeigen stellenweise schon eine mit Hämalaun blaugefärbte, sehr schmale, aber scharf hervortretende Kapsel, die — wiederum der Elastica näher — breiter wird; und zugleich erhält auch die nun völlig homogene Grundsubstanz ein blauröthliches Colorit. (S. die Abbildung.)

Die Form dieser Wucherung ist flach kegelförmig, und nur im Centrum findet sich diese knorpelige Umwandlung, an der auch die an den basalen, seitlichen Partieen ziemlich reichlich vorhandenen Fibroblasten theilnehmen, indem sie sich in Knorpelzellen umwandeln.

Durchmustert man eine grössere Reihe von Schnitten, so findet man, dass die Ausbreitung des hyalinen Knorpels hier eine relativ geringe ist, dass aber Knorpelzellen ziemlich reichlich auch in der daran schliessenden Grundsubstanz, die fibrillären Bau zeigt, sich finden, man also hier von bindegewebigem Knorpel zu sprechen die Berechtigung hat.

Elasticafärbungen liessen das Vorhandensein derartiger Elemente in dem veränderten Gewebe vermissen.

Im 3. Falle zeigten sich Knorpelelemente fast ganz gleich wie im 2. Falle, nur dass hier die Arteria cerebri posterior die befallene war. Es handelt sich um Gefässe, die einer 45 Jahre alten Frau mit schwerstem Atherom entstammten; der Exitus war infolge Thrombose der Carotis interna der rechten Seite erfolgt.

Das Bild, das hier das afficirte Gefäss bot, ist im Wesentlichen gleich dem eben geschilderten des 2. Falles. Auch hier in den innersten Lagen derbes fibrilläres Bindegewebe, an das sich nach aussen unter gleichzeitigem Homogenwerden der Grundsubstanz vereinzelte Knorpelzellen, zum Theil auch mit Kapseln, anschlossen. Jedoch hier tritt wenigstens bei Hämalaun-Eosinfärbung der Charakter des hyalinen Knorpels nicht so deutlich hervor, wie an den früheren Präparaten, da weder die Kapsel noch die Grundsubstanz jene eigenartige Blaufärbung angenommen hat. Während die erstere ein rothes Colorit, mit einem leichten Stich ins Blaue aufweist, ist letztere schlecht tingirt, an einzelnen Stellen ungefärbt, an anderen schwach röthlich, so dass das ganze den Eindruck regressiver Veränderung hervorruft.

Da ich über den Charakter dieser letzteren, übrigens auch im 2. Falle vorhandenen, bisher nicht ins Klare kommen konnte, sei dieselbe nur erwähnt. Es ist mir hier nur darum zu thun, zu zeigen, *dass, wie sich beim Atherom Verknöcherung findet, auch Bildung echten hyalinen Knorpels auftritt.*

Denn mit einer im histologischen Bild nicht immer vorhandenen Klarheit tritt hier die Umwandlung vollentwickelten oder in der Entwicklung befindlichen Bindegewebes in Knorpelelemente hervor, wobei ersteres völlig die Rolle des Perichondriums zu spielen scheint. Nur im 1. Falle, wo dem organisirten Thrombus ein ziemlich beträchtliches Gefäss anliegt, muss der Gedanke erwogen werden, ob nicht die Adventitia dieses Gefässes die Matrixzellen für den Knorpel liefert, wie das von *Ribbert* für Knorpelbildungen im Auge wahrscheinlich gemacht wurde: Allein selbst, wenn dies in diesem einen Fall zuträfe, würde es nichts an dem Factum ändern, dass hier echter Knorpel sich metaplastisch gebildet hat.

Ich habe gleich eingangs betont, dass nur ein Factor sich bei der Metaplasiefrage wird schwer ausschalten lassen, das ist die Lehre von den versprengten Keimen.

Herr Hofrath v. Ebner war so gütig, mich auf eine Notiz H. Müller's aufmerksam zu machen, der in der Arteria centralis retinae knorpelzellähnliche Gebilde beschrieb. Sollten diese sich auch, was bis jetzt wohl nicht der Fall war, in Gehirngefässen finden, so dürfte ihnen jedenfalls eine Bedeutung für die Knorpelbildung zukommen, trotzdem es sich ja hier eigentlich um Umwandlung neugebildeten, dem Gefässe fremden Gewebes handelt.

Es genügt jedoch vorläufig darauf hinzuweisen, dass neben dem Endausgang endarteriitischer Wucherungen in Knochenbildung sich auch Knorpelbildung findet. Weiteren eingehenderen Untersuchungen bleibt es vorbehalten, über die Bedingungen, unter welchen dieselbe zu Stande kommt, sowie über andere sich daraus ergebende Fragen eventuell Aufklärung zu verschaffen.

Citirte Literatur.

Hansemann (nach Pollak), Ueber Knochenbildungen etc., S. 179.

Pollak, Ueber Knochenbildungen an der Lunge. Virchow's Archiv, Bd. 165, S. 129 ff.
— Beiträge zur Metaplasiefrage. Arbeiten aus dem pathol. Institut Posen. Wiesbaden 1901, S. 154 ff.

Orth, Arbeiten aus dem pathol. Institut; Festschrift zum 50-jähr. Doctorjubiläum Virchow's, Göttingen 1893.

Deichert, Ueber Knorpel- und Knochenbildung an den Tonsillen. Virchow's Archiv, Bd. 141, S. 435 ff.

Rohmer, Ueber Knochenbildung in verkalkten endocarditischen und endarteriitischen Herden. Ibidem, Bd. 166, S. 13.

Ribbert (nach Lubarsch), Die Metaplasiefrage etc. Arbeiten aus dem pathol. Institut Posen, 1901, S. 205 ff.

Müller, H., Würzburger Verhandlungen, Bd. 10, S. 183.

Anmerkung.

In der während der Drucklegung dieser Mittheilung erschienenen Arbeit Mönckeberg's (Virchow's Archiv, 1902, S. 191) findet sich verkalkender Knorpel als Vorstufe des Ossificationsvorganges im Gefäss. In meinen Fällen ist eine Auffassung des Knorpels als Vorstufe von Knochen wohl von der Hand zu weisen und zwar wegen Fehlens von Kalk im Gewebe und Auftretens regressiver Veränderungen des Knorpels, der zu einer dem atheromatösen Brei ähnlichen Masse wird.

Ueber Aufbau und Wachsthum des Carcinoms in Bezug auf die Metastase.

Von Dr. **T. Honda,**
Generalarzt aus Tokyo.

(Aus der pathologisch-anatomischen Anstalt des Krankenhauses im Friedrichshain. Prosector: Professor von Hansemann.)

Die in einer umfangreichen Literatur über den Aufbau und das Wachsthum des Carcinoms niedergelegten Anschauungen stimmen bis jetzt noch nicht vollständig überein. Der Grund dafür liegt wohl darin, dass man erstens Aufbau resp. Wachsthum des Carcinoms unter dem Mikroskop sich schwer körperlich klar vorzustellen vermag und zweitens dass Niemand das Carcinom mikroskopisch wachsen sehen kann, d. h. fast alle Angaben hierüber sind in der That Vermuthungen und Vorstellungen auf Grund der Beobachtung fixer Objecte.

Bezüglich unseres Themas möchte ich zunächst einige wichtige Angaben aus der Literatur kurz vorausschicken.

Nach der älteren Auffassung ist die sogenannte Carcinomalveole eine allseitig abgeschlossene Höhle im Bindegewebe, d. h. das Bindegewebe umschliesst ringsum die im Durchschnitt zum Vorschein kommende Parenchyminsel, welche selbst in übertragenem Sinne auch als Alveole bezeichnet wird. Die Fortschritte der pathologisch-histologischen Technik lehrten aber bald, dass die erwähnten, scheinbar abgeschlossenen Parenchyminseln meistens nicht einzelne Herde, sondern in Wirklichkeit eine zusammenhängende Masse darstellen. Dies hat schon Thiersch für das Hautcarcinom und später Hauser für das Magen- und Dickdarmcarcinom bewiesen, doch halten einige Autoren noch heutzutage daran fest, dass es entweder neben dem überall zusammenhängenden, reticulären Carcinom noch ein allseitig abgeschlossenes gebe, oder dass das echte Carcinom stets discontinuirlich wachse.

Hauser beschäftigt sich ausführlich mit der Histogenese des Cylinderzellencarcinoms des Magens und Dickdarms, und er betont mit Recht, dass die epithelialen Wucherungen des Carcinoms nicht in allseitig von Bindegewebe abgeschlossenen Alveolen, sondern in einem das Gewebe in continuirlichem Zusammenhang durchsetzenden Kanalsystem resp. Netzwerk liegen. Das Netzwerk soll nach ihm zum Theil durch die präformirten normalen Lymphbahnen- oder Bindegewebsspalträume, zum Theil durch die das Bindegewebe auseinanderdrängenden Epithelschläuche erst neugebildet werden. Daher sind die scheinbar abgeschlossenen, von der epithelialen Neubildung ausgefüllten Alveolen nichts als der Ausdruck von Durchschnitten durch die einzelnen Verzweigungen des Netzwerks bezw. Kanalsystems [1]). Ferner behauptet Hauser, dass die erste Anlage des grösseren Krebsherdes in vielen Fällen aus multiplen, aber dicht gedrängt liegenden mikroskopisch kleinen primären Erkrankungsherden hervorgehe [2]).

Um den angeführten continuirlichen Zusammenhang der krebsig entarteten Schleimhautdrüsen mit den bereits in die tiefsten Gewebsschichten vorgedrungenen Wucherungen, sowie die zusammenhängende netzförmige Anordnung der letzteren beim Magen- und Dickdarmcarcinom nachzuweisen, hat Hauser zuerst das Plattenmodellirungsverfahren nach Born angewandt. Dieselben Verhältnisse hat er auch in seinem Original graphisch dargestellt; aber bei der letzteren Darstellungsmethode erreicht man, wie Hauser selbst betont, nicht entfernt jene Uebersichtlichkeit, wie sie ein Plattenmodell gewährt [3]).

Diese äusserst werthvolle Plattenmodellirungsmethode wurde indessen seitens der Pathologen lange Zeit nicht angewandt. Es erklärt sich dies daraus, dass die Methode, wie man allgemein sagt, in erster Linie recht mühsam und zeitraubend und zweitens die Auswahl des geeigneten Geschwulststückes äusserst schwierig ist.

Petersen ist es, welcher die Methode jüngst wieder zur weiteren Anwendung angeregt hat. Er hielt auf der Naturforscherversammlung zu Aachen einen Vortrag über den Aufbau des Carcinoms und demonstrirte 2 fertige Wachsmodelle der Hautcarcinome, die er gemeinschaftlich mit Liebert nach der Born'schen Methode hergestellt hatte, mit den zugehörigen Photographieen der Schnittbilder. Dabei empfahl er die weitere

---

1) Hauser, Das Cylinderepithelcarcinom des Magens und Dickdarms, S. 65.
2) l. c. S. 89.
3) l. c. S. 67.



Anwendung der Methode auf das Studium der Carcinome aus dem Grunde, weil dieselbe ausserordentlich instructive Unterrichtsmodelle liefere und zur Lösung noch strittiger Fragen der Morphologie und Histogenese der Carcinome beizutragen vermöge. Petersen selbst kommt zunächst bezüglich der Hautcarcinome zu folgenden Schlüssen:

1) „Die von je einem Centrum ausgehenden Epithelmassen des Carcinoms bilden meist einen einheitlichen Stamm, der nach allen Seiten hin Aeste, Zapfen und Kolben entsendet. Die sogenannten „Krebsalveolen" sind in ihrer grossen Mehrzahl die Querschnittte dieser Ausläufer. Abgeschlossene Alveolen, d. h. rings von Bindegewebe umgebene echte Epithelinseln sind sehr selten; es giebt sicher Carcinome, in denen sie überhaupt fehlen."

„Die Discontinuität des Epithelwachsthums gehört also nicht unbedingt zum Begriff des Carcinoms."

2) „Mit Rücksicht auf den Ausgangspunkt der Carcinome lassen sich 2 Formen unterscheiden."

a) „Das unicentrische Carcinom; . . . ."

b) „Das multicentrische Carcinom; . . . ."

„Die Trennung dieser beiden Carcinomformen, die sich rein mikroskopisch nur schwer durchführen lässt, kann durch das Plattenmodellirverfahren leicht gelingen."

3) „Der sichere Nachweis multicentrischer Carinome ist eine weitere starke Stütze für die Annahme, dass der erste Beginn des Carcinoms im Epithel und nicht im Bindegewebe zu suchen ist" [1]).

Petersen hielt auf dem 30. Congress der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie wiederum einen Vortrag über Aufbau, Wachsthum und Histogenese der Hautcarcinome. Dabei demonstrirte er 4 fertige Wachsmodelle der Hautkrebse, und auf Grund dieser plastischen Darstellung fügt er ausser den erwähnten Schlüssen noch zwei Punkte hinzu, nämlich:

4) „Zum Studium der Histogenese sind neben kleinen, beginnenden Carcinomen auch die Randpartieen grösserer Tumoren geeignet, vorausgesetzt, dass sich einwandfrei, am besten durch das Plattenmodell, die Unabhängigkeit der carcinomatösen Randwucherungen von dem Haupttumor nachweisen lässt."

5) „Das Studium solcher selbständiger Randwucherungen liefert den zwingenden Beweis, dass das Epithel primär, ohne vorhergehende Veränderung des Bindegewebes, carcinomatös entarten und ohne vorherige „Absprengung", ohne „Lösung aus dem Verbande des Organismus" continuirlich in der Tiefe wuchern kann" [2]).

Auf dem letzteren Congress äusserte Gussenbauer seine Ansicht dahin, dass das Petersen'sche Verfahren verhältnissmässig grobe anatomische Verhältnisse erläutere, und dass es grundsätzlich verkehrt sei, sich erst ein Schema zu bilden und daran dann die Natur zu studiren. An derselben Discussion nahm v. Hansemann theil, und zwar hält er die Petersen'schen Wachsmodelle nicht für Schemata, sondern für naturgetreue Reconstructionen; ihm schliessen sich Israel und v. Kahlden an [3]).

Petersen hat die genauere Begründung der genannten Anschauungen in den Beiträgen der klinischen Chirurgie eingehend dargelegt [4]).

---

1) Petersen, Verhandlungen der Deutschen Pathologischen Gesellschaft, 3, 1900.

2) Petersen, Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie, 1901. Beilage zum Centralbl. f. Chir., 1901, No. 29.

3) l. c.

4) Petersen, Beiträge der klinischen Chirurgie, Bd. 32, Heft 3.

Aus den kurzen Auseinandersetzungen geht hervor, dass Hauser zuerst mittelst der Reconstructionsmethode beim Cylinderepithelcarcinom des Magens und Dickdarms ein continuirliches Wachsthum präcise nachgewiesen, und später Petersen ebenfalls durch das Wachsmodell dasselbe Verhältniss für das Hautcarcinom weiter bestätigt hat. Der Letztere hat ferner durch Wachsmodelle überzeugend nachgewiesen, dass die Abschnürung erst später eintritt.

Nach den ausführlichen Arbeiten von Hauser und Petersen über das Magen- und Dickdarmcarcinom resp. Hautcarcinom könnte man wohl für Aufbau und Wachsthum der primären Carcinome anderer Organe ohne weiteres einen Analogieschluss ziehen; ob das Wachsthum der Metastasen ebenfalls ein continuirliches ist, blieb bis jetzt unbewiesen. So wurde ich von Herrrn Prof. v. Hansemann angeregt, kleine Metastasen verschiedener Krebse mittelst der Born'schen Plattenmodellirungsmethode zu reproduciren, um zu ergründen, wie die Krebsmetastase sich aufbaut und wie sie wächst [1]).

Indem ich über die genauere Technik des Born'schen Plattenverfahrens und einige wichtige technische Bemerkungen auf das Taschenbuch von Böhm und Oppel [2]) und den kurzen Bericht von Petersen [3]) verweise, möchte ich die Hauptpunkte des Verfahrens hier ganz kurz erläutern.

Das Stück, welches die Geschwulst enthält, wird zunächst in Schnittserien zerlegt, die Umrisse der Parenchyminseln der Schnitte werden entweder durch Projectionsapparat oder Zeichenocular in einer bestimmten Vergrösserung auf Papier resp. direct auf Wachsplatten aufgezeichnet, dann werden die Wachsplatten ausgeschnitten; dabei müssen die auf einzelnen Schnitten isolirten Epithelinseln provisorisch durch eine Verbindungsbrücke zusammengehalten werden. Hierauf werden die ausgeschnittenen Platten der Reihenfolge nach in geeigneter Anzahl aufeinandergeklebt; bleiben die Epithelinseln dauernd isolirt, so werden die erwähnten Verbindungsbrücken zuletzt entweder durch Draht ersetzt oder gefärbt in Contact gelassen. Endlich muss die Dicke der Wachstafeln dem Product der Schnittdicke und der Bildvergrösserung entsprechen.

Ich hatte von zahlreichen hanfkorn- bis erbsengrossen Lebermetastasen verschiedener Krebse Schnittserien gemacht, von denen aber bloss einige Metastasen zur Reconstruction geeignet waren. Denn bei den meisten Lebermetastasen, die ich untersuchte, war die alveoläre Structur sehr wenig ausgeprägt und die Gewebsarten waren so durcheinander gewirrt, dass man unter dem Zeichenapparat nicht mit genügender Schärfe unterscheiden konnte, was Parenchym und was Stroma war.

Es sind bisher 3 Wachsmodelle fertiggestellt, von denen das eine etwa eine Hälfte der erbsengrossen Lebermetastase eines Cylinderepithelcarcinoms des Magens bei 20 μ Schnitt und 70-facher Vergrösserung, und die anderen 2 ganz kleine Lebermetastasen eines Gallenblasencarcinoms bei 20 μ Schnitt und 120-facher Vergrösserung darstellen.

Auf Grund der bisherigen Erfahrungen, welche auf der plastischen Darstellung der Lebermetastasen der Carcinome beruhen, kann ich folgendes bemerken:

---

1) v. Hansemann, Die mikroskopische Diagnose der bösartigen Geschwülste, 1902, S. 204.

2) A. Böhm und A. Oppel, Taschenbuch der mikroskopischen Technik, 1900, S. 70 ff.

3) Petersen, Centralbl. f. allgemeine Pathologie und pathol. Anatomie, Bd. 13, No. 4.

Jede Schnittserie der Carcinommetastasen wies unter dem Mikroskop isolirte Parenchyminseln von verschiedener Gestalt auf, die zusammengesetzten Modelle aber zeigen, dass alle Parenchyminseln früher oder später in continuirlichem Zusammenhang stehen, so dass die Verbindungsbrücken schliesslich unnöthig werden. Die Epithelinseln, welche wir mikroskopisch sehr oft in der Peripherie der Metastasen als selbständige isolirte Epithelherde zu betrachten Gelegenheit haben, hängen beim Wachsmodell alle mit der Hauptmasse continuirlich zusammen. Ich habe bei der Reconstruction bisher keinen Epithelhaufen beobachtet, der eine wirklich isolirte Wucherung darstellt.

Wenn man die Schnitte ganz kleiner Lebermetastasen, wie z. B. einer hanfkorngrossen, mikroskopisch untersucht, so sieht man im Allgemeinen in der Umgebung solcher Metastase mehrere viel kleinere Epithelinseln, welche durch die Zone der fast normalen oder stark comprimirten, atrophischen Leberzellen abgetrennt erscheinen. Solche isolirte Epithelinseln, welche offenbar auf den Schnitten in der Nähe der Wachsthumsgrenze abgetrennt gelegen sind, hängen entweder irgendwo mit der Hauptmetastase zusammen oder sie stehen nirgends in Contact, was sich manchmal schon mikroskopisch oder erst durch Plattenverfahren nachweisen lässt. In letzterem Fall, wo solche Epithelinseln keine directe Verbindung mit jener Hauptmetastase finden, sollen sie als eine Metastase des Primärcarcinoms oder als eine Nebenmetastase angenommen werden. Wenn aber die Zwischenzone der Leberzellen solcher Metastase gegen die Hauptmetastase durch Druckatrophie vollkommen verschwunden ist und sie in der nächsten Nähe nur durch Bindegewebe getrennt zum Vorschein kommt, so liegt die Gefahr nahe, jene Epithelinseln als einen selbständigen, echt alveolären Epithelhaufen in der Wachsthumsgrenze zu betrachten; in solchem Falle müsste man für eine sichere Entscheidung die gegenseitige Beziehung der einzelnen Carcinomherde genau in Betracht ziehen.

Der Begriff des discontinuirlichen, multicentrischen Wachsthums (nicht Genese), wie er von Hauser[1]), Unna[2]) und Petersen[3]) für das Primärcarcinom ausgebildet wurde, passt nicht in gleicher Weise für die Metastasen. Man kann hier nur insofern von discontinuirlichem, multicentrischem Wachsthum sprechen, als Metastasen durch Vereinigung ursprünglich getrennter oder secundär abgeschnürter Herde sich vergrössern können. In meinen reconstruirten Fällen kam eine solche Vereinigung deshalb nicht zur Beobachtung, weil möglichst einheitliche Metastasen zur Reconstruction ausgewählt wurden. Auf diese Vereinigung ursprünglich getrennter und secundär abgeschnürter Herde beabsichtige ich bei meiner nächsten Arbeit näher einzugehen.

Das weitere Wachsthum kleiner Carcinommetastasen erfolgt also durch die continuirliche Epithelwucherung in der Peripherie und durch Verschmelzung kleinerer Metastasen der nächsten Umgebung.

Nun möchte ich die wichtigsten Ergebnisse meiner Arbeit kurz zusammenfassen:

1) Die Reconstructionsmethode giebt ein recht klares, naturgetreues Bild, wie man es durch einfach mikroskopische Betrachtung der Serienschnitte nicht erhalten dürfte.

2) Die Parenchyminseln kleiner Lebermetastasen stellen im Wachs-

---

1) Hauser, Zur Histogenese des Krebses. Virchow's Archiv, Bd. 138, S. 486 ff.
2) Unna, Histopathologie der Hautkrankheiten, S. 674.
3) Petersen, Beiträge zur klinischen Chirurgie, Bd. 32, Heft 3, S. 575, 581 etc.

modell eine durchaus zusammenhängende Masse dar, d. h. die Epithelhaufen, die auf Schnitten rings von Bindegewebe umgeben erscheinen, hängen in Wirklichkeit alle continuirlich ohne Abschnürung zusammen.

3) Das weitere Wachsthum kleiner Lebermetastasen erfolgt wesentlich durch die continuirliche Epithelwucherung in der Peripherie und Verschmelzung kleinerer Metastasen der nächsten Umgebung; in letzterem Fall entsteht gleich vor der Zusammenschmelzung ein Bild, das manchmal eine abgeschnürte Parenchyminsel vortäuschen kann. In meinen Fällen also kam das discontinuirliche Wachsthum, d. h. die Vereinigung ursprünglich getrennter oder secundär abgeschnürter Herde wegen der Auswahl möglichst einheitlicher Metastasen nicht zur Beobachtung.

4) Ich bin der Meinung, dass die genannten Verhältnisse der Lebermetastasen der Carcinome auch für die Carcinommetastasen in anderen Organen gelten. Die Metastasen in anderen Organen scheinen mir der morphologischen Verhältnisse wegen für das Studium des Aufbaues und Wachsthums viel ungeeigneter; dies ist der Grund, weshalb ich für die Modellirung zunächst die Lebermetastasen gewählt habe.

Zum Schluss kann ich nicht umhin, Herrn Prof. v. Hansemann für seine Anregung und gütige Unterstützung bei dieser Arbeit meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Ueber die mechanischen Eigenschaften der Gewebe bei der Entzündung.

Von Dr. **I. Muraschew.**

(Aus dem Laboratorium von Herrn Privatdocent W. Woronin im Katharinenhospital in Moskau.)

Mit 1 Abbildung.

Unter Druck, Zug, Biegung u. s. w. verändert ein jeder Körper seine Form — wird deformirt. Nachdem die Deformation mit genügender Kraft und Dauer ausgeübt ist, beobachtet man im Versuchskörper folgende Erscheinungen: 1) der Körper hat die Neigung, zu seiner ursprünglichen Form zurückzukehren; 2) der Körper vermag einigermaassen die ihm gegegebene Form zu erhalten. Im ersten Falle handelt es sich um die Elasticität des Versuchskörpers, im zweiten um seine Plasticität.

Bis jetzt benutzte man mit Unrecht, um die Elasticität der thierischen Gewebe zu ermessen, entweder den Elasticitätscoefficient $\alpha = \frac{\lambda}{l} \cdot \frac{f}{P}$, wo λ die gesammte Verlängerung des Stückes, l die Länge des Stückes, $\frac{\lambda}{l}$ die Dehnung, f der Querschnitt, P die ziehende Belastung, $\frac{P}{f}$ die Spannung bedeutet, oder seinen reciproken Werth $\frac{1}{\alpha} = E$, welchen man gewöhnlich als Elasticitätsmodul benennt. Da solche Proportionalität ($\lambda = \alpha \frac{l.P}{f}$, Hook'sches Gesetz) für thierische Gewebe nicht gilt, sind auch die angeführten Einheiten in dieser Richtung nicht zulässig.

Auf diese Weise musste ich bei meinen Untersuchungen, um die Elasticität, Plasticität und Dehnbarkeit nach den Principien der neueren Mechanik [Bach[1]), Kirpitschew[2]), Föppl[3]) u. A.] ermessen zu können, neue Bahnen beschreiten.

Wenn wir irgend einen Strang (z. B. einen Riemen) mit Hülfe einer allmählich zuwachsenden Belastung ausdehnen und dabei vor jedem neuen Zuwachs der Belastung eine volle Entlastung des Stranges ausüben (in meinen Untersuchungen waren die Belastungen bis zu 500 g) und die Versuchsresultate als Curve auftragen, wo die Ordinate die Belastungen und die Abscisse die ihnen entsprechenden Dehnungen darstellen, so erhalten wir ein folgendes Curvensytem (Abbildung): 1) die Curve OC bedeutet die gesamten Dehnungen, 2) die Curve OA entspricht den bleibenden Dehnungen, 3) die Curve $OB = OC - OA$ stellt die federnden Dehnungen dar.

Auf diese Weise wird die gesammte Arbeit der inneren Elasticitätskräfte des Versuchskörpers, welche sich in dem letzten bei zunehmender Belastung entwickeln, durch den Flächenraum $YOC = \Omega$ ausgedrückt; ein Theil dieser Arbeit $YOA = \Omega_,$ geht verloren, da sie in anderer Art von Energieen (z. B. in Wärme) ausgelöst wird.

Da der Grad der Elasticität bei der beliebigen Belastung sich durch das Verhältniss der federnden Dehnung zu der gesammten Dehnung ausdrückt[4]), so ist es einleuchtend, dass die Elasticität des Versuchskörpers für alle Belastungen in den angezeigten Grenzen gemäss ist $= \frac{\Omega_{,,}}{\Omega} = n_{,,}$ und seine Plasticität $= \frac{\Omega_,}{\Omega} = n_,$; wollen wir nun $n_,$ als Plasticitätscharakteristik und $n_{,,}$ als Elasticitätscharakteristik benennen.

Es ist einleuchtend, dass das Verhältniss $\frac{\Omega}{P} = L$ die mittlere Dehnung in den Grenzen der angenommenen Belastung (P bis zu 500 g) ausdrückt und damit die Dehnbarkeit vollkommen charakterisiren kann.

Um die Festigkeit zu definiren, existirt auch eine besondere Einheit — Festigkeitscoefficient, welcher die Spannung der Körper bei der Bruchbelastung bezeichnet.

Wenn man folglich die angeführten Einheiten definiren will, muss man die ursprüngliche Länge, den Querschnitt, die Dehnungen — die gesammte, die bleibende und die federnde —, die Bruchbelastung des Versuchskörpers wissen.

Die Länge und die Verlängerungen ermaass ich mit dem Katetometer, die Dicke der Stücke (für die Berechnung ihres Querschnittes) mit dem Abbe-Zeiss'schen Apparat[5]), die Bruchbelastung mit Hülfe der Schopper'schen Maschine[6]).

Als Untersuchungsmaterial diente mir die Haut von der Bauchfläche lebendiger Kaninchen (Morphium, Chloroformnarkose), die ich, um Austrocknen zu vermeiden, in Pferdeserum aufbewahrte.

---

1) C. Bach, Elasticität und Festigkeit. Berlin 1898.
2) W. Kirpitschew, Der Widerstand der Materialien. Theil I. Charkow 1898.
3) Föppl, Die Widerstandstheorie der Materialien und die Elasticitätstheorie. Petersburg 1901. (Russisch übersetzt.)
4) C. Bach, l. c. S. 68.
5) Martens, Handbuch der Materialienkunde für den Maschinenbau. Berlin 1898, S. 447.
6) Ibidem, S. 358.

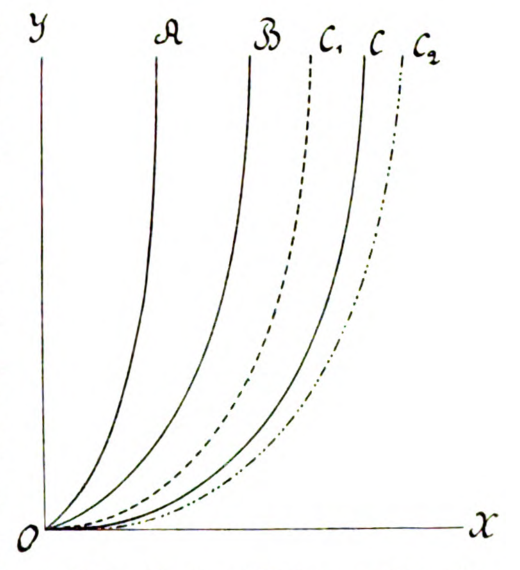
Als Entzündungserreger wurde nach Samuel's[1]) Verfahren heisses Wasser gebraucht. Da der anatomische Hautbau beiderseits von der Linea alba identisch ist, so hatte ich ausser dem entzündeten Stücke auch ein gesundes Controllstück.

Auf Grund meiner im Institut für Ingenieure der Wege- und Wasser-communication Alexanders I. in St. Petersburg angestellten Untersuchungen kam ich zu den Folgerungen, die auf dieser Tabelle dargestellt sind.

Versuche	Temperatur des Wassers	Wirkungsdauer des Wassers	L	$n_{\prime}$	$n_{\prime\prime}$	K
IV	50°	3 Min.	wächst parallel d. Grade der Verbrenng.	wächst parallel dem Grade der Verbrennung	vermindert sich parallel dem Grade der Verbrennung	vermindert sich parallel dem Grade der Verbrennung
VI	50°	5 „				
VIII	54°—52°	4 „				
X	54°	3 „	vermindert sich parallel dem Grade der Verbrennung			
XII	57°	3 „				
XIV	60°	3 „				
XVI	70°	3 „				

Es geht aus dieser Tabelle hervor, dass die Festigkeit und die Elasticität dem Grade der Verbrennung parallel sich erniedrigen und die Plasticität dementsprechend zunimmt.

In der Rubrik der Dehnbarkeit L sind die Resultate der Verbrennung in zwei diametral entgegengesetzte Gruppen getheilt, und auf der Grenze derselben muss man annähernd die Temperatur auf 54° C stellen.



Bei der Feststellung dieser kritischen Temperatur spielen zweifelsohne die Schwankungen in der Wirkungsdauer des Wassers und in der Grösse des Kaninchens eine grosse Rolle.

Es ergiebt sich auch aus der angezeigten Rubrik, dass die gesteigerte Dehnbarkeit des Gewebes unterhalb 54° und die verminderte über 54° beobachtet wird.

Wenn wir die Curven, welche von dem verbrannten und dem Controllhautstücke erhalten sind, auf eine Zeichnung auftragen, so erweist es sich, dass die punktirte Curve OC_2 (Fig.), die der Wärmewirkung bis 54° entspricht, ausserhalb der Curve OC des Controllstückes liegt, und die Curve OC_1, die den Stücken, welche einer Temperaturwirkung über 54° unterworfen sind, entspricht, innerhalb der Curve OC liegt.

Wie eine detaillirte Analyse der erhaltenen Resultate nachweist, wird die verminderte Dehnbarkeit durch das Erscheinen von Nekrosen im entzündeten Gewebe erklärt, die anfangs als mikroskopisch kleine

1) Samuel, Entzündungsherd und Entzündungshof. Virch. Arch., Bd. 122, S. 273, Berlin 1890.

Herde erscheinen. Die Dehnbarkeitsmessungen nach den Verbrennungen verschiedener Grade, welche ich im Laboratorium des Herrn Privatdocent W. Woronin (in Moskau) an einem und demselben Hautstücke eines lebendigen Kaninchens (Morphiumnarkose) angestellt habe, ergaben ein analoges Resultat. (Die Versuche wurden angestellt mit Hülfe des Apparats[1]), welcher eine Verlängerung von $^1/_{50}$ mm bestimmt.)

Aus diesen Versuchen ergiebt sich auch, dass die Zunahme der Dehnbarkeit der entzündeten Haut in demselben Momente, wo der Entzündungserreger angewandt wird, beginnt, also primär, nicht secundär entsteht, wie man das auf Grund der Versuche von Landerer[2]), welche an todten oder mit chronischen Entzündungserscheinungen behafteten Gewebestücken vorgenommen waren, glauben konnte.

Ausserdem zeigt diese zweite Versuchsreihe, dass die erniedrigte Dehnbarkeit der Haut nach starker Verbrennung (Nekrose) eine vorübergehende Erscheinung ist; die Dehnbarkeit steigert sich wieder bei dem Eintreten der reactiven Entzündung.

Vergleicht man die Contractilität der gesunden und entzündeten Hautstücke in der Längs- und Querrichtung nach der Entfernung derselben von der Bauchfläche des Kaninchens, so folgt, dass die natürliche Spannung[3]) sich entsprechend der gesteigerten Dehnbarkeit des entzündeten Theils der Haut vermindert.

Die hier geschilderten Thatsachen geben uns Berechtigung, jene Theorie der Entzündung, welche besonders von Landerer[4]) bearbeitet wurde und für welche auch W. Woronin[5]) sich äusserte, aufrecht zu halten.

Da im Grunde dieser Theorie die mechanischen Eigenschaften der Gewebe liegen, glauben wir uns berechtigt, die Theorie als mechanische zu benennen.

Bericht[6]) über die Verhandlungen des XX. Congresses für innere Medicin in Wiesbaden, vom 15. bis 18. April 1902.

Von Dr. v. **Criegern** (Leipzig).

I. Sitzung. Vorsitzender Herr Naunyn (Strassburg)

1) Begrüssungsreden: Herr Naunyn, Herr Nothnagel (Wien), Herr Geh. Oberregierungsrath Bake (Wiesbaden).

Thema der Sitzung: Referat: Diagnose und Therapie des Magengeschwüres.

2) Herr **Ewald** (Berlin): Referat: Diagnose des Magengeschwüres. Die Diagnose des Magengeschwüres ist nicht schwierig, sobald sich die klassische Trias der Symptome vorfindet: Blutbrechen, typischer, an bestimmter Stelle sitzender, in Intervallen — oft durch gewisse Reizungen (Nahrungsaufnahme, Lageveränderung) ausgelöster — Schmerz und Superacidität. Sehr schwierig ist dieselbe dagegen, wenn eines oder

---

1) I. Muraschew, Die Veränderungen der mechanischen Eigenschaften der Haut in den Frühstadien der Entzündung. Moskau 1902.

2) Landerer, Die Gewebsspannung. Leipzig 1884.

3) H. Nothnagel, Specielle Pathologie und Therapie, Bd. 24, 1. Hälfte: Hautkrankheiten, Wien 1900, S. 8.

4) Landerer, l. c.

5) W. Woronin, Untersuchungen über die Entzündung. Moskau 1897.

6) Dieser Bericht enthält ein Referat der Verhandlungen nur insoweit, als sie ein specielles Interesse im Rahmen dieses Centralblattes bieten.



mehrere dieser Symptome fehlen, weil jedes von ihnen einer grösseren Anzahl anderer Erkrankungen ausserdem zukommt. Man muss sich daher aller Hilfsmittel zur Differentialdiagnose versichern; dies soll Gegenstand der Ausführungen des Referenten werden. Herr Ewald hat etwa 1080 eigene Fälle von Magengeschwür beobachtet und kommt bei der statistischen Bearbeitung seines Materials zu Ergebnissen, die mit den landläufigen Anschauungen gut übereinstimmen. Auch er findet, dass die Frauen öfter als die Männer erkranken, erst auf 2—3 Frauen kommt ein Mann, und dass die 3. Dekade das bevorzugte Lebensalter darstellt. Indessen muss doch die Statistik zur Differentialdiagnose vorsichtig verwendet werden, denn auch in seinen Fällen von Magencarcinom (985) überwog das weibliche Geschlecht — vielleicht kommt hier in Betracht, dass sich Carcinom gelegentlich auf dem Boden eines Ulcus entwickelt — und ferner fand er wohl als bevorzugtes Lebensalter die 6. Dekade, aber er sah auch bei einem jungen Menschen von 16 Jahren sich ein Carcinom auf dem Boden eines Ulcus entwickeln. Gerade die Möglichkeit dieses Ueberganges — und solche übergehende Fälle werden ja gerade auch stets zu den diagnostisch schwierigsten gehören — schränken den Werth der aus der Statistik abgeleiteten Grundsätze erheblich ein. Herr Ewald wendet sich danach zur diagnostischen Bewerthung des Chemismus der Magenverdauung und erörtert die Vorfrage, ob man überhaupt berechtigt sei, bei Ulcus ventriculi die Magensonde einzuführen, die er nach einer Polemik gegen Flade (Leipzig) bejaht. Man darf nur nicht unmittelbar nach einer Blutung sondiren; später und während einer solchen sei es gestattet. Zur Prüfung der Verdauung wendet er noch immer sein Probefrühstück an. Superacidität (d. h. mehr als 60 ccm $^1/_{10}$ Normalnatronlauge werden gebunden) fand Herr Ewald unter 132 Fällen 45mal, also in 34 Proc.; normale Säuregrade 75mal, d. h. in 57 Proc., und unternormale endlich nur 12mal, d. h. in 9 Proc. Superacidität lässt sich also höchstens mit Reserve für die Diagnose verwenden, wobei indessen bedacht werden muss, dass der Befund bei ein und demselben Kranken schwankend sein kann: es war dies bei den erwähnten Kranken 35mal der Fall; die grössten Unterschiede bei einem und demselben Kranken bewegten sich zwischen 29 und 72 ccm $^1/_{10}$ Normalnatronlauge. Dagegen fehlte Milchsäure in allen seinen Fällen; mithin im negativen Sinne eine diagnostisch bedeutungsvolle Thatsache. Aber die sogenannten langen Bacillen, denen früher eine gewisse Bedeutung für das Auftreten von Milchsäure zugeschrieben wurde, fanden sich öfter. Das Auftreten von Milchsäure ist eben abhängig vom Zusammentreffen einer Summe von Umständen, welches bei weitem am häufigsten beim Magencarcinom geschieht. Sehr eingehend würdigt Herr Ewald den diagnostischen Werth des Vorkommens von Blut im Magen. Makroskopisch lässt es sich selten erkennen, da das Blut vom Mageninhalt sehr bald charakteristisch verändert wird. Es muss dem widersprochen werden, dass die braune Verfärbung nur durch längeres Verweilen des Blutes im Mageninhalt bedingt werden soll: mischt man zum Zwecke des Experimentes Blut mit Magensaft, so erscheint dasselbe nur kurze Zeit hellroth, um sich meist in wenigen Minuten kaffeebraun zu färben. Dann ist das Filtrat häufig klar und hell gefärbt, und doch lässt sich in demselben durch die Guajakol- und Häminprobe noch Blutfarbstoff nachweisen; das entspricht den auch spontan beobachteten, von Boas sogenannten occulten Magenblutungen. Dieselben sind aber kein untrügliches Merkmal, da Herr Ewald sie auch bei Alkoholikern feststellen konnte. Ein weit besseres Symptom für Magengeschwür ist das Blutbrechen, welches v. Leube in 46 Proc., Herr Ewald selbst in 54 Proc. seiner Ulcuskranken zählte. Ziemlich sicher spricht eine reichliche Blutung für Ulcus, während bei kleineren Blutungen es oft zu den grössten Schwierigkeiten gehört, nachzuweisen, woher das Blut überhaupt stammt. Unter sicheren Magenblutungen concurriren nun bei der Diagnose mit denen aus einem Geschwür (oder ulcerirten Carcinom) stammenden solche aus unversehrter Schleimhaut, von denen in Betracht kommen 1) menstruelle, 2) septische, 3) parenchymatöse. Das Auftreten von vicariirenden Blutungen aus unversehrter Magenschleimhaut beim Ausbleiben menstrueller Blutungen hält der Herr Referent für erwiesen und allgemein anerkannt. Unter septischen Magenblutungen versteht er solche, die z. B. gelegentlich von Chirurgen beobachtet werden, bei ausgedehnten, septischen Thrombosen (anderer als der Magengefässe), und bei denen dann die Autopsie eine intacte Magenschleimhaut ergiebt. Auch bei der eitrigen Perityphlitis kommen sie vor. Herr Ewald sah selbst einen Kranken am Ende der 30er Jahre, der plötzlich an starkem Blutbrechen erkrankte. Allmählich kamen Symptome einer rechtsseitigen Peritonitis hinzu, und am 6. Tage starb er im Collaps. Die Section ergab eine Perforation des Blinddarms; an der Schleimhaut des Magens keine Veränderungen, ausser Suffusion und kleinen „hämorrhagischen“ Erosionen; auch Strecken der Darmschleimhaut waren suffundirt. Auch bei septischen Processen in der Gegend der Harnorgane sah Guyon Magenblutungen. Unter parenchymatösen Blutungen versteht der Herr Referent nicht etwa Stauungsblutungen, wie sie wohl am häufigsten bei Lebercirrhose vorkommen, sondern Blutungen ohne klare Ursache und ohne anatomischen Befund — die bei der Section gelegentlich

aufgefundenen „hämorrhagischen“ Erosionen der Schleimhaut sind nicht die Ursache, sondern die Folge der Blutungen; sie sind stecknadelkopf- bis linsengross, schon von Cruveilhier abgebildet. 5 Fälle derart beschrieb Herr Ewald selbst, 1 Hartung, 1 Hampeln etc. Neuerdings hat Herr Pariser ein Krankheitsbild construirt, das für diese „hämorrhagischen Erosionen charakteristisch sein soll. Es besteht aus dyspeptischen Erscheinungen, die bald als abhängig, bald als unabhängig von der Nahrungsaufnahme geschildert werden, dem Mangel charakteristischen Druckschmerzes (wie beim Ulcus), langsamen, gleichmässigen Verlaufe (gegenüber dem sprungweisen des Ulcus), und dem Befunde von Schleimhautfetzen im Ausgeheberten. Letzterer Befund scheint Herrn Ewald der einzig selbständige, der Kernpunkt zu sein; aber auch den kann er nicht anerkennen, da er den gleichen Befund recht oft erhoben hat (publicirt durch Loeb), und ihn nicht als charakteristisch für irgend eine Erkrankung betrachten kann. Der Sitz des Ulcus war in 56 Proc. der Fälle Ewald's am Pylorus. Um den Sitz am Lebenden zu erkennen, hällt er kein diagnostisches Hilfsmittel für ausreichend. Das Symptom des etwa localisirten Schmerzes sei werthlos, schon wegen der häufigen Schmerzen im Quercolon. Die Gastroskopie, sowohl mit Kelling's als auch mit Küttner's Instrumenten, scheint ihm zur Zeit noch leistungsunfähig zu sein. Auch die gelegentliche Fühlbarkeit einer Resistenz hilft für die Diagnose nicht viel, da sie sich bei vielen anderen Magenerkrankungen häufiger und bei Ulcus überhaupt selten findet. Differentialdiagnose gegen Pylorospasmus und Pylorushypertrophie ist schwierig. Es scheint doch, als ob, mit Alberti, diese Zustände ihre Ursache nicht immer in einem vielleicht nur kleinen Ulcus hätten, sondern auch ganz reine Fälle der Art vorkämen. Indessen konnte der Referent zweimal die Beobachtung von Borrmann bestätigen, dass der Pylorus wegen dieser Zustände resecirt und mikroskopisch von Carcinom frei gefunden wurde, und doch die Kranken später an Carcinommetastasen oder Carcinomrecidiv gestorben sind, so dass vielleicht ein mikroskopisch noch nicht erkennbares Carcinom den Pylorospasmus hervorgerufen hatte. Differentialdiagnose gegen Carcinom: betrifft die andere Erscheinungsweise des Schmerzes und das Auftreten von Kachexie. Dem Auftreten von Lymphdrüsen in der Axillar- und Claviculargegend legt er nur geringen Werth bei. Dagegen findet er die Zunge bei Ulcus meist frisch und roth, bei Carcinom dagegen belegt. Die Differentialdiagnose gegen Neurosen betrifft 1) die Gastralgieen, aus denen er als besonders schwierig die im präatactischen Stadium der Tabes auftretenden und die von Aufrecht gezeichnete Gruppe der familiären Gastralgieen heraushebt, während die bei Phthisis, Chlorosis, Hernien der Linea alba u. dgl. weniger Schwierigkeiten machen, 2) kommen die Hyperchlorhydrie und die Gastrosuccorrhöe in Betracht. Da stehen sich die Angaben von Succo und von Rausch gegenüber: jener hat bei der Gastrosuccorrhöe ausnahmslos Geschwüre gefunden, dieser in der Klinik von Mikulicz, sie häufig vermisst, indessen ist die Diagnose der Gastrosuccorrhöe bei dem letzteren nicht in allen Fällen unangreifbar. Herr Ewald hält also bei dieser Neurose einen starken Verdacht auf Ulcus für gegeben, allerdings bleibt ein Rest unentscheidbarer Fälle: in 5 solchen fand er bei der Operation 3mal ein Ulcus, 2mal keines. Die Differentialdiagnose gegen extragastrale Processe (Gallenstein, Pankreaserkrankungen, Duodenalgeschwüre) führt er nicht mehr aus; es genüge der Hinweis, dass bei diesen Processen die Hyperchlorhydrie regelmässig vermisst wird. Die Differentialdiagnose zwischen Ulcus pepticum simplex und Ulcus tuberculosum kann nur aus dem klinischen Verlaufe gestellt werden. Die Diagnose der Folgezustände ist oft sehr schwer; Herr Ewald fürchtet sie mehr als das frische Ulcus, besonders die Pylorusstenose, den Sanduhrmagen und perigastritische Verwachsungen. Die etwa eintretende Perforation pflegt diagnostisch keine Schwierigkeiten zu machen.

3) Herr **Fleiner** (Heidelberg), als Correferent: Therapie des Magengeschwürs. Herr Fleiner behandelt sein Thema historisch: von einzelnen Daten verdient hervorgehoben zu werden, dass die noch heute übliche Milchkur beim frischen Ulcus sich zuerst von Friedrich Hoffmann angegeben findet, der auch bereits die Sparung von Blut bei Ulcusblutung durch Abbinden der Extremitäten kennt. Valsalva betrachtet eine örtliche Gangrän als Ursache des geschwürigen Zerfalles und beschreibt bei einem deutschen Edelmanne mit Pylorusstenose deutlich das Symptomenbild der Tetanie. Peter Frank wendet bei Magenblutung örtlich Eis an. Cruveilhier wendet methodisch Ruhe und Fasten an. Trousseau verwendet eine combinirte Cur mit Wismuth, Argentum nitricum und Calomel. Kussmaul verdanken wir die Magenpumpe. Die Ursache des Magengeschwürs suchte v. Ziemssen in einer anämischen Nekrose; seine Cur besteht in der Darreichung des Carlsbader Salzes; er erwartet einen Heilerfolg nach durchschnittlich 4 Wochen. Die Fleischsolution bildet den Beitrag v. Leube's zur Therapie des Magengeschwüres. Herr Fleiner geht auf die heutige Therapie ein, stellt fest, dass dieselbe überwiegend gute Erfolge zeitigt und untersucht die pathologischen Ursachen der Misserfolge. Eine derselben liegt in der ungenügenden Ueberwachung des Contractionszustandes des Magens: nur bei guter Contraction steht die

Blutung, nur bei solcher heilt das Geschwür. Bei acuter Blutung wird sie durch den Eisbeutel erhalten, im Nothfalle durch Entleerung des Magens vom angesammelten Blute und Reizung durch eine eiskalte Spülung erzwungen. Im Verlaufe der Heilung ist besonders zu beachten, dass der Kranke nicht durch die üble Angewohnheit des Luftschluckens seinen Magen wieder ausdehnt. Hier kommt wohl auch die Empfehlung Cruveilhier's der Brechmittel zu Raum. Andere Misserfolge sind in der Art des Geschwüres begründet: Blutungen aus den grossen Magengefässen sind z. B. stets tödtlich. Herr Fleiner empfiehlt sehr die Anwendung von Wismuth in grosser Menge, das rein mechanisch auf die Geschwürsfläche von der gesunden Schleimhaut befördert wird und dort nach seinen Erfahrungen bei völliger Körperruhe bis zu 3 Tagen liegen bleibt. Er glaubt nicht an die Gefahren der Wismuthvergiftung: der noch immer in der Literatur berühmte Fall von Justinus Kerner hat sich später als eine Verwechslung mit weissem Quecksilberpräcipitat herausgestellt, nur ist diese Feststellung in einer zweiten Veröffentlichung an sehr versteckter Stelle erfolgt. Andere Vergiftungen mit reinen Präparaten sind nicht beobachtet. Pyloruskrämpfe schaffen die Disposition zu der nach Ansicht des Herrn Fleiner gefährlichsten Complication, der Tetanie, die er 8mal sah, 6mal bei Ulcuskranken, von denen 2 ihre Ulcera dem Durchbruch von Gallenstein verdankten, die je einmal im Erbrochenen und im Ausgeheberten gefunden wurden. Die Indication zum chirurgischen Eingriff geben ihm 1) Narben und 2) Pylorusstenosen u. dgl., wenn sie zu einem mechanischen Missverhältniss zwischen Widerstand und austreibenden Kräften und somit — für die Diagnose maassgebend! — zur Unterernährung führen. Dann ist die Gastroenterostomie das beste Verfahren. Die directe Blutstillung auf chirurgischem Wege ist nur selten möglich und nöthig; auch bei Perigastritis sah er kein Resultat. Dagegen betont er, dass mitunter auch bei der Perforation noch Heilungen unter innerer Behandlung vorkommen.

2. Sitzung. Vorsitzender: Herr v. Schrötter (Wien).

1) Discussion zum Thema der 1. Sitzung.

Herr Leo (Bonn): zur Indication der Anwendung der Sonde beim Magengeschwür.

Herr Pariser (Bad Homburg) hält an dem von ihm aufgestellten Bilde der Gastritis exfolians fest. Nicht der gelegentliche Befund von Schleimhautfetzen bei der Ausheberung sichert die Diagnose, sondern zu Zeiten treten brennende Schmerzen im ganzen Organe auf; hebert man dann aus, so ist der Befund von Schleimhautfetzen ein regelmässiger, während er im schmerzfreien Intervall fehlt. Er hält das von Nauwerck als Gastritis ulcerosa beschriebene Krankheitsbild für im Wesentlichen mit dem seinigen identisch. Statt der Fleiner'schen Wismuthcur hat er ein Gemisch von Kreide und Talcum, feingepulvert, angewendet, mit dem gleichen Erfolge, was ihm sehr zu Gunsten der pathologischen Begründung des Fleiner'schen Verfahrens zu sprechen scheint. Er hält die Heilung für erfolgt, wenn der locale Druckpunkt verschwunden ist.

Herr Minkowsky (Köln) bespricht das Vorkommen von Magenblutungen bei Gallensteinen und Aneurysmen; von Gastrektasie bei Amyloiddegeneration des Herzens und des Magendarmkanals. Bei der Blutung gerinne das Blut zu grossen Klumpen; sie könne man nicht durch die Sonde entfernen. Die Ansammlung des Wismuth auf der Geschwürsfläche bestätigte er in einem Sectionsfalle.

Herr Sahli (Bern) verwirft die chirurgische Therapie. In den üblichen Fällen sei sie unnöthig. In den seltenen Fällen, in denen ein besonders ungünstiges Geschwür der internen Therapie trotze, sei der Beweis ihrer Wirksamkeit noch nicht erbracht: gewöhnlich sei die chirurgische Therapie dann unmöglich. Der Indication, den Magen zu entleeren, komme man besser als durch die Gastroenterostomie durch Spülungen nach.

Herr Strauss (Berlin): Zur Differentialdiagnose zwischen Ulcus simplex und carcinomatosum; den grössten Werth hat der Nachweis von Metastasen; er führt ihn gern an den Drüsen des Douglas'schen Raumes; einmal gelang er ihm im Mediastinum bei der Diaskopie. Zur Differentialdiagnose gegen die Erosio haemorrhagica ist nur der Nachweis von Eiter neben Blut beweisend. Er hat 2 Fälle von Hypersecretio secirt; einen davon ohne anatomischen Befund. Er macht auf die geographische Vertheilung der Ulcuskranken in Deutschland aufmerksam.

Herr v. Schrötter (Wien) glaubt nicht an das Eintreten von vicariirender Magenblutung für Menstruation. Er legt nicht den Werth auf den Nachweis der supraclavicularen Lymphdrüsen bei der Differentialdiagnose zwischen Ulcus und Carcinom, sondern auf die Beobachtung eines etwaigen Wachsthums derselben.

Herr Bial (Kissingen) glaubt, dass die Guajakreaction eine scharfe sei, für die Bedürfnisse der Praxis, besonders wenn man vorher mit Essigäther ausschüttelt.

Herr Agéron (Hamburg) hält Magengeschwüre bei Männern für viel häufiger, als man gewöhnlich glaube; ihre Symptome würden nur in der Regel für Nervosität u. dgl. erklärt. Die geographischen Zonen gehäuften Auftretens der Magengeschwüre entsprächen den Gegenden reichlicheren Fleischgenusses.

Herr Schultze (Bonn) hat bei der Operation eines Carcinoms an der Flexura sigmoidea die Unterbindung beider Magenarterien gesehen, ohne dass die Schleimhaut nekrotisch geworden wäre. Er hält das Auftreten von Tetanie für häufiger, als man gewöhnlich glaube; nur sei sie häufig latent. Trotz bestehender Tetanie sei die Operation möglich.

Herr Rumpel (Hamburg) hat gute Resultate von der Operation gesehen.

Herr v. Mering (Halle) hält den Werth der Nährklystire für problematisch.

Herr Leuhartz (Hamburg) ist kein Anhänger der Operation.

Herr Ewald betont im Schlusswort, dass er unter den vicariirenden menstruellen Magenblutungen nicht Blutbrechen verstehe, sondern den Befund von Blut bei der Ausheberung. Der Zusammenhang ergebe sich aus der regelmässigen Wiederkehr bei der einmal betroffenen Person.

Herr Fleiner (Schlusswort) sah chronischen Milztumor bei Ulcus an der Hinterwand und Thrombose der Vena lienalis.

2) Herr **v. Leyden** (Berlin): Ueber den Parasitismus des Krebses. Am Anfang des vorigen Jahrhunderts bestand zur Erklärung des Wesens des Krebses die Blastemtheorie, gewissermaassen eine Parasitentheorie (der Krebs selbst wäre der Parasit gewesen). Dieselbe wurde abgelöst von der histogenetischen Lehre, die durch Johannes Müller's und Rudolf Virchow's Forschungen begründet wurde: die schrankenlose Wucherung der Zellen ruft das Carcinom hervor, sowohl den primären Tumor als auch die Metastasen. Während Virchow noch das Bindegewebe für den Mutterboden des Carcinoms hielt, wurde von Thiersch und Waldeyer das Epithel als solcher erkannt. Immer bestimmter wurde ausgesprochen, dass auch die Metastasen aus den gleichen Epithelzellen beständen, wie der Muttertumor, nicht etwa das secundär befallene Organ als solches eine carcinomatöse Wucherung einginge, eine Ansicht, gegen die bekanntlich erst ganz neuerdings leise Einwendungen aufgetaucht sind. Eine gefeierte Theorie zur Erklärung dieser auffallenden Wucherungsfähigkeit war die Cohnheim's von der embryonalen Versprengung von Zellen, die aber heute längst abgethan ist. Die neuesten Lehren auf diesem Gebiete sind die v. Hansemann's, der weniger eine eigene Theorie als eine Zusammenfassung der Thatsachen geben will, wenn er unter seiner Anaplasie der Zellen den Verlust ihrer specifischen Thätigkeit zu Gunsten einer Steigerung der vorhandenen Vermehrungsfähigkeit versteht, ferner die Ribbert's. Seine Untersuchungen gingen vom Hautcarcinom aus, dessen ersten Anfang er in der Tiefe der Epithelschichten fand, wo kleine entzündliche Herde die Zellen aus dem Zusammenhang lockern und sie damit aus der beschränkenden Concurrenz der Zellen herausbringen. All diesen histogenetischen Theorieen gegenüber stellt sich nun neuerdings die parasitäre, zu der sich Herr v. Leyden bekennt, trotzdem derselben von vielen Seiten ein zum Theil berechtigtes Misstrauen entgegengebracht wird, da viele übereifrige Forscher ungenügend fundirte Ergebnisse als abschliessende Entdeckungen proclamirten. Als ersten Grund für den Parasitismus führt Herr v. Leyden die Analogie zu den Beobachtungen Woronin's und Nawaschin's an der Kohlhernie an. Hier entspricht ein intracellulärer Parasit einem Plasmodium, das schliesslich zu Sporen zerfällt, die im Wasser Amöben ergeben. (Diese Züchtung ist nur Woronin bisher gelungen.) Die Pflanzenzelle selbst verschwindet nicht, sondern sie vergrössert sich, es beginnt lebhafte Zelltheilung; im weiteren Verlauf wird die einzelne schliesslich wohl aufgezehrt, aber der Tumor verkleinert sich darum nicht, sondern wächst an anderen Stellen weiter. Hier findet sich auch die Antwort auf Ribbert's Einwurf, warum denn der hypothetische Parasit die Wirthszellen nicht aufzehrt. Ein weiterer Grund für den Parasitismus ist die Erwägung, dass ein Reiz zur Zelltheilung sich schliesslich erschöpfen müsste, wenn er sich nicht irgendwie erneuert. Drittens ist die bei Carcinom auftretende Kachexie, die in so auffallendem Missverhältniss steht zu dem kräftigen Weiterwuchern der Neubildung, ganz unverständlich bei der Annahme, dass es sich um körpereigene, nur aus dem Zusammenhange gelöste, sonst aber gutartige Zellen handle. Im Gegenteil stehen die Veränderungen des Stoffwechsels: die vermehrte Ausscheidung von Harnsäure und Indikan, das gelegentliche Auftreten von Diazoreaction in nächster Analogie zu den Infectionskrankheiten und die Veränderung des Blutes ähnelt am meisten der perniciösen Anämie, die doch zweifellos auf toxische Wirkungen bezogen werden muss. Endlich kommt die Infectionsfähigkeit des Krebses in Betracht. Den meisten bisher in dieser Richtung gedeuteten Beobachtungen und Versuchen setzen die Anhänger der Zellentheorie die Behauptung entgegen, es handele sich hierbei nicht um Infection, sondern um Transplantation, wie ja auch die Uebertragung nur stets innerhalb derselben Species gelänge. Herr v. Leyden hat dagegen erlebt, dass ein junger Mann irrthümlich gelegentlich der Magenspülung eines Carcinomkranken aus einem Glase mit Spülwasser getrunken hat und 2 Jahre später gleichfalls an Magenkrebs gestorben ist. Endlich demonstrirt der Vortragende seine Präparate. Die Zellen mit den (parasitären) Körperchen werden gedeutet als Zellen, deren Protoplasma aufgezehrt ist, und die statt des ursprüng-

lichen (amöboiden?) Parasiten dessen Sporen enthalten. In einzelnen Zellen liegen diese Körperchen in Haufen, die von einer aus der Zellmembran gebildeten Kapsel umschlossen werden — ein Bild, das thatsächlich eine gewisse Aehnlichkeit mit dem Auge eines Vogels aufweist —; diese Erscheinung ist wohl als Bildung von Sporangien zu deuten.

In der Discussion erklärt Herr Naunyn, dass auch er beobachtet habe, wie ein Arzt vom Mageninhalt eines Carcinomkranken getrunken habe und dann selbst an Carcinom gestorben sei.

3. Sitzung: Vorsitzender Herr Naunyn, später Herr Minkowsky.

1) **Leyden**-Feier. (Die Herren Naunyn, von Ibell (Oberbürgermeister von Wiesbaden), Oberregierungsrat Bake, Hecker (Vorsitzender des Aerztevereins in Wiesbaden), Nothnagel, Leyden.)

2) Herr **Kaminer** (Berlin): Ueber die Beziehungen zwischen Infection und der Glykogenreaktion der Leukocyten. Der Vortragende geht zunächst auf Czerny's Versuche ein, der das Auftreten der jodempfindlichen Leukocyten bei der Erzeugung steriler Abscesse durch Injection von Terpentinöl feststellte, weicht aber in der Deutung insofern ab, als er dasselbe nicht als Folge der Abscedirung betrachten kann, indem es in seinen Versuchen der letzteren voraufging und ebenso erst längere Zeit nach dem Abklingen des erregenden Reizes wieder auftrat. Er konnte die Glykogenreaction hervorrufen durch Culturen und Toxine von Streptokokken, Staphylokokken und Pneumokokken; Milzbrand-, Friedländer-, Typhus-, Coli- und Pyocyaneus-Bacillen, endlich Ricin, Abrin und Diphtherietoxoid, nicht aber durch Tetanusbacillen oder Toxin, Hühner-Cholera- und Prodigiosus-Bacillen. Rotz und Tuberculose bewirkten die Reaction nur bei miliarem Auftreten, sonst nicht; Tuberculin erzeugte sie erst bei der enorm hohen Dosis von 4 g (in die Bauchhöhle eines Kaninchens injicirt). Durch besonders starke Immunisirung konnte das sonst nach Gaben von Diphtherietoxin regelmässige Auftreten verhindert werden. Fanden sich jodempfindliche Leukocyten im Blute, so fanden sie sich auch im Knochenmark; beim normalen Thiere dagegen nicht. Mit Ehrlich erklärt er die Substanz, welche sich mit Jod bräunt, für Glykogen.

Discussion: Herr Ehrlich (Frankfurt) glaubt, dass ein vorübergehender Zustand der Leukocyten die Reaction ergebe: sie sei abhängig vom Transport der Kohlehydrate nach dem Angriffspunkte des auslösenden Reizes: da Diphtherietoxin die Reaction hervorrufe, Tetanustoxin nicht, sei anzunehmen, dass die Leukocyten im ersten Falle an der Bildung der Antikörper betheiligt seien, nicht aber im zweiten. Ausserdem: Herr Hofbauer (Wien), Herr Minkowsky, der aus dem Eiter Pankreas-exstirpirter Hunde bis zu 1 Proc. Glykogen gewann, Herr Huber (Berlin), der nach Beobachtungen bei Malaria glaubt, dass das Fieber als solches nicht die Reaction bedingen könne.

3) Herr **Friedrich Müller** (München): Die Bedeutung der Autolyse bei einigen krankhaften Zuständen. Die Entfernung der Producte pathologischer Processe im Körper erfolgt auf zweierlei Art: 1) durch die Leukocyten, die sich auch mit kleinsten Körperchen beladen können, 2. durch die directe Resorption auf dem Blut- und Lymphwege, welche eine vorhergehende Verflüssigung voraussetzt. Dieselbe ist eine Art Verdauung: die gleichen Producte des intermediären Stoffwechsels und die gleichen Abspaltungen treten auf. Eine grosse Neigung zu dieser Selbstverdauung zeigt das Entzündungsproduct der Pneumonie: eine Lunge im Stadium der grauen Hepatisation der Wärme ausgesetzt, verflüssigt sich sehr rasch. Auch Eiter (wohl die darin befindlichen polynucleären Leukocyten) hat abgestorbenem, nicht lebendem Gewebe gegenüber eine starke verdauende Kraft: Fleisch löst er sehr vollkommen, Lunge bis auf die elastischen Fasern etc. Auch Bakterienfermente haben diese Wirkung, aber die verschiedenen Species verhalten sich verschieden: viele Fäulnissbakterien, der Bac. proteus, der B. fluorescens liquefaciens haben starke, die Staphylokokken nur schwach lösende Eigenschaften; vollständig fehlt sie den Streptokokken, den Bacillen der Typhus- und Coligruppe, den Tuberkelbacillen. Sehr geringe autolytische Eigenschaften zeigt das Entzündungsproduct, das durch die letzteren entsteht, der sogen. „Käse"; er enthält nur äusserst spärlich Fibrin, die Eiweisskörper entsprechen im chemischen Verhalten geronnenem Eiweiss, man kann aus dem „Käse" viel Fett, aber keine Phosphorsäure extrahiren u. s. w.; so löst sich die käsige Pneumonie auch erst durch die Leukocyten. Die Gewebe selbst haben auch autolytische Eigenschaften, aseptisch aufbewahrte Stückchen der Leber, in geringem Grade auch der Niere, lösen sich bei Wärme schnell, wobei mikroskopisch ähnliche Bilder entstehen, wie bei der parenchymatösen Degeneration. So kann man z. B. aus ganz frischem Fleisch keinen Saft auspressen, erst nach — durch längeres Liegen — eingetretener Autolyse. Auch dem Carcinomgewebe kommt Selbstverdauungsvermögen zu. Fügt man zu einem Gemenge von Pepsin, Salzsäure und Fibrin das erste Mal frisches, das andere Mal gekochtes Carcinomgewebe, so löst

ich das Fibrin im ersten Falle erheblich schneller. Nicht bewiesen ist dagegen, dass die fettige Degeneration und der Kernzerfall als Fermentirungsvorgänge anzusehen sind.

Discussion: Die Herren Beer (Strassburg), Kraus (Graz), Weigert (Frankfurt), Matthes (Jena).

4) Herr **von Schrötter** sr.: Aktinomykose des Herzens. Die Aktinomykose hatte sich von der Thoraxwand auf Pleuren, Lungen, Mediastinum, Pericard bis auf das Herz ausgebreitet. Das letztere liess makroskopisch kaum noch Herzsubstanz erkennen: mikroskopisch ergab sich indessen, dass die Muskelfasern des Herzens in merkwürdiger Weise erhalten, nur zur Seite gedrängt worden waren, während der pathologische Process im interstitiellen Gewebe vorgeschritten war. Dabei waren klinisch erkennbare Functionsstörungen des Herzens erst sehr spät aufgetreten. Der Vortragende weist auf die interessante Parallele zur interstitiellen Myocarditis bei acuten Infectionen hin.

5) Herr **Gumprecht** (Weimar). Die Natur der sogenannten Charcot'schen Krystalle. Die Untersuchungen sind angestellt an solchen aus Knochenmark. Er erklärt sie für einen Eiweisskörper. Gründe dafür, ihre Grundeigenschaften: Doppelbrechung, äusserst leichte Löslichkeit in stark verdünnten Säuren und Laugen, sowie Löslichkeit durch Erwärmung über 60° werden aufgehoben durch Sublimat, ferner durch Gerbsäure, Pikrinsäure, Chromsäure; etwas abweichend verhält sich der Alkohol. Ferner speichern sie, namentlich saure Farbstoffe in sich auf, geben die Xanthoproteinreaction gut, die Millon'sche leidlich. Sie lassen sich in Alkalien gelegentlich biegen, sind in Zucker- und Schwefelsäuren quellbar und schrumpfen beim Eintrocknen anscheinend etwas zusammen. Die nähere Art des Eiweisses ist noch unbekannt.

Herr Poehl (St. Petertsburg) erklärt sie für Spermin.

6) Herr **Klemperer** (Berlin): Untersuchungen über die Verhältnisse der Löslichkeit der Harnsäure. Nachdem His jr. gezeigt hatte, dass nur ein kleiner Theil der Harnsäure im Urin an Alkali gebunden, sich in wirklicher Lösung befindet, die Hauptmengen aber nur in physikalischer, entfernbar durch Ausschütteln, lag es nahe, nach der Ursache dieses Verhaltens zu fragen. Die erste Vermuthung betraf die Viscosität, aber das Experiment an Gummilösungen und an Glycerin ergab die Haltlosigkeit derselben. Dagegen liess sich nachweisen, dass eine Flüssigkeit um so mehr Harnsäure in physikalischer Lösung halten kann, ja kolloidaler sie ist. Den kolloidalen Stoff des Harnes fand nun Herr Klemperer im Urochrom, das, rein dargestellt höchst kolloidal ist. Entfärbt man Harn mit Thierkohle, so kann er keine Harnsäuren mehr in physikalischer Lösung erhalten, sofort aber wieder, wenn man Urochrom zusetzt. Da das Urochrom als Kolloid die Niere nicht passiren kann, so muss es vom Nierenepithel gebildet werden, vermuthlich aus Urobilin.

Discussion: Herr Edinger (Freiburg) fragt, ob nicht die harnsaure Diathese überhaupt aufzufassen sei als eine Störung im Stoffwechsel des Schwefels? Rhodankali entstehe aus Harnsäure und Schwefel; durch geringe Gaben desselben werde der Harnsäuregehalt des Urins herabgesetzt; er fehle im Speichel der Gichtiker.

7) Herr **Sahli** (Bern): Ein einfaches und exactes Verfahren der klinischen Hämometrie. Der Fehler der bisherigen calorimetrischen Methoden war der, dass die Standardfarbe der zu vergleichenden Blutfarbe nicht gleich, sondern nur ähnlich war. Dagegen giebt Blut, mit 10 Theilen einer $^1/_{10}$-Normalsalzsäure versetzt und verdünnt, für das Auge eine braune Lösung, die sich nach Chloroformzusatz als haltbar erweist. Der Apparat des Herrn Sahli ist dem von Gowers nachgebildet, die Testlösung ist eine 1-procentige; ein Hartgummigestell blendet gut ab, eine Milchglasscheibe beseitigt störende Reflexe, die Scala des Verdünnungsgefässes kann während der Vergleichung zur Seite gedreht werden.

8) Herr **Rosenfeld** (Breslau): Zur Pathologie der Niere. Untersuchungen über Verfettung der Niere. Es giebt keine Verfettung der Niere, weder beim Menschen noch beim Thiere, wenn man unter Verfettung eine wirkliche Zunahme des durch Alkohol-Chloroformextraction nachweisbaren Fettgehaltes versteht. Für die Schätzung des Fettgehaltes bei der Betrachtung unter dem Mikroskope erscheint beim Herzen erst ein solcher von mehr als 15,5 Proc. als auffällig; dieser Maassstab erscheint also sehr unsicher. Andererseits beweist ein normaler Fettgehalt der Niere nichts gegen etwaiges pathologisches Verhalten. Mikoskropisch verfettet erscheinende Nieren zeigten durchaus die gleichen erheblichen Schwankungen des wirklichen Fettgehaltes wie normale. Beim Thierversuch ergab sich, dass durch keine Vergiftungsart der Fettgehalt der Niere gesteigert werden konnte; hochnormale Werthe ergab Alkohol erst in Dosen, in denen er Leberverfettung erzeugt. Ol. Pulegii, Phosphor, Kaliumbichromat, also Stoffe, denen man Nierenverfettung zutraut, ergaben Mittelwerthe. Dagegen schienen einige Stoffe, wie Cantharidin und Chloroform, eine Entfettung von ca. 5 Proc. bewirken zu können; berechnete man aber auf das Kilo Versuchsthier, so zeigte es sich, dass es sich nur

um eine scheinbare Entfettung, bedingt durch Zunahme der Trockensubstanz, handelte. Daher schliesst Herr Rosenfeld: die Vergiftung bindet Eiweiss, als Reservestoffe zieht die Zelle nun Kohlehydrat heran; genügen diese nicht, Fett; und wenn schliesslich auch das nicht ausreicht, geht sie zu Grunde, trotz Verfettung. Die fettarmen Nieren sind also anscheinend kohlehydratreiche, doch hat sich das bisher experimentell noch nicht sicher nachweisen lassen.

Discussion: Herr Leo (Bonn).

9) Herr **Salomon** (Frankfurt): Ueber Fettstühle. Bei den gewöhnlichen Katarrhen des Dünn- und Dickdarmes kommen Fettstühle nicht vor. Dagegen giebt es seltene Darmerkrankungen, die mit Fettstühlen einhergehen; bei denselben könnte der Abfluss des Pankreassaftes in den Darm aufgehoben sein, in zwei derartigen Fällen wurde nun aber durch Pankreon keine Besserung erzielt, also glaubt Herr Salomon diesen Ursprung der Störung ablehnen zu müssen, zu Gunsten der Annahme einer verminderten Resorption des Fettes durch die Darmwand, wofür auch die Besserung des Zustandes durch fettarme Kost gesprochen habe.

Discussion: Herr Hirschfeld (Berlin). Herr Schmidt (Bonn) hat Fettstuhl während der Diarrhöe bei einem Morbus Basedowii gesehen.

10) Herr **Straus** (Frankfurt am Main): Untersuchungen über Physiologie und Pathologie der Nierenfunction. Jede Niere soll für sich mittels Ureteren-Katheterismus durch vergleichende quantitative Analyse ihres Secretes auf Functionstüchtigkeit geprüft werden. Man kann dann Details mit solcher Bestimmtheit voraussagen, wie sie bisher nur durch die Autopsie zu erlangen waren; in seinen Fällen fand sie der Vortragende bei der Operation bestätigt. Einmal fand er nur im Harne einer Seite Cylinder, und functionelle Beeinträchtigung bei der Prüfung auf Zucker, so dass er eine einseitige Nephritis erkennen konnte.

IV. Sitzung. Vorsitzender: Herr Müller (München).

Persönliche Bemerkungen der Herren Strauss (Berlin) und Rumpel (Hamburg).

1) Herr **Schmidt** (Bonn): Ueber die Pathogenese des Magengeschwüres. Substanzverluste der Magenschleimhaut kommen sicher durch allerhand Ursachen zu Stande, und in fast jedem Magen eines Erwachsenen findet man dem entsprechend strichförmige Narben. Zum Geschwür wird der Substanzverlust erst, wenn nicht die Contraction der Musculatur den normalen Abschluss des Defectes durch Schleimhaut bewirkt. Man kann beim Hunde die Heilung eines Magenschleimhautdefectes beträchtlich verzögern durch Fixirung der Wundränder an Platten. So werden die Prädilectionsstellen der Geschwüre — Pylorus und kleine Curvatur — gebildet von Orten, an denen die Schleimhaut stärker fixirt ist als im übrigen. Wenn auch nach Riegel die Contractionsfähigkeit des Magens bei der Chlorose normal ist, so erklärt doch Meynert den dauernden mittleren Contractionszustand für unternormal. Fauser findet dem entsprechend den Schleimhautrand des heilenden Geschwürs eingestülpt, den des progredienten treppenförmig. Einen Gegensatz bildet dazu nur die Anschauung von Talma und Eiselen, Magengeschwüre entständen durch locale Krampfzustände; indessen ist dieselbe gestützt auf Versuche am Kaninchen, einem Pflanzenfresser, dessen Magenverhältnisse kaum mit dem des Fleischfressers und des Menschen verglichen werden können.

Discussion: Herr Ewald glaubt, dass wohl auch die Atonieen der Musculatur als locale, nicht totale aufzufassen sind.

2) Herr **Hirschfeld** (Berlin): Die Beziehungen zwischen Magengeschwür und Magenkrebs. Statistische Arbeit, auf Wiener Material aufgebaut. Statistisch erscheint das Zusammentreffen von Magengeschwür und Magenkrebs durchaus zufällig, histologisch ist kein Beweis für den Uebergang des Ulcus in Carcinom erbracht. Vortr. lehnt daher den Zusammenhang ab.

Discussion: Herr Schmidt (Bonn).

3) Herr **Köppen** (Norden): Tuberculöse Peritonitis und der operative Eingriff. Die therapeutische Wirksamkeit der Laparotomie hängt ab vom Vorhandensein eines Ergusses und beruht, der Punction gegenüber, auf der vollständigeren Entleerung desselben. Der Vortragende hat sich folgende Anschauung gebildet: das Peritoneum ist immunisirt und verhindert die Ueberschwemmung des Körpers mit Toxin durch fractionirte Resorption nach Maassgabe der Bildung von Antikörpern. Das Fortbestehen des Ergusses zeigt an, dass die Immunisirung des Körpers noch unvollständig ist.

4) Herr **Friedel Pick** (Prag): Ueber den Einfluss mechanischer und thermischer Einwirkungen auf Blutstrom und Gefässtonus. Er hat die einschlagenden Untersuchungen angestellt mittelst directer Messung der aus den Venen ausströmenden Blutmenge am defibrinirten Thiere. Er fand, dass die unter dem Namen der Massage zusammengefassten Handgriffe an den Extremitäten Beschleunigung des Blutstromes bei herabgesetztem Gefässtonus, im Unterleibe Verlangsamung, zur Folge

haben. Bauchmassage beschleunigt den Blutstrom im Unterleibe, verlangsamt ihn im Gehirn. Passive Bewegungen beschleunigen die Circulation in den Extremitäten und im Gehirn. Kälte auf die Extremitäten bewirkt Abnahme der Circulation in den Extremitäten bei gleichzeitiger Beschleunigung im Unterleibe, Verlangsamung im Gehirn. Kälteeinpackung des Bauches: Verlangsamung im Unterleibe, die jedoch bald einer Beschleunigung Platz macht. Wärme macht Beschleunigung in den Extremitäten; ebenso im Unterleibe, wenn man sie dort applicirt, dabei auch im Jugularvenengebiete. Direct auf den Schädel applicirt, macht sie keine Beschleunigung an der Jugularis. Die nach Ischiadicusdurchschneidung auftretende Beschleunigung bleibt bei starker Kälteapplication bestehen: es überwiegt also die direct an der Gefässmusculatur einsetzende Wirkung.

5) Herr **August Hoffmann** (Düsseldorf): Giebt es eine acute Erweiterung des normalen Herzens? Gegenüber immer wieder auftretenden gegentheiligen Behauptungen neuerer Beobachter, acut auftretende, rasch wieder verschwindende Dilatationen des Herzens, nach relativ unbedeutenden Ursachen betreffend, hat Vortr. eine Reihe Personen denselben Versuchsbedingungen unterworfen. Die Untersuchung wurde mittelst Orthodiagraphie durchgeführt: in keinem einzigen Falle gelang es, eine irgendwie bedeutende Vergrösserung des Herzens durch Alkoholgenuss oder Anstrengung, oder bei acuten Krankheiten zu erkennen. In einzelnen Fällen wurden schwere Schädigungen des Herzrhythmus beobachtet, ohne dass es zur Dilatation gekommen wäre. Die Ursachen der Täuschung der gegenüberstehenden Beobachter sieht Vortr. in Veränderungen des Zwerchfellstandes und Veränderungen des Actionstypus. Die Frictionsmethode, welche zu der Täuschung geführt hat, ist voller Fehlerquellen und für den vorliegenden Zweck unbrauchbar.

Discussion. Herr Lennhoff demonstrirt ein Herz, das durch Ueberanstrengung dauernd dilatirt worden ist. Herr von Criegern (Leipzig) hat in einer sehr grossen Reihe von gesunden Versuchspersonen es unmöglich gefunden, unter den klar angegebenen Bedingungen der Herren Schott (Nauheim) und Smith (Marbach) acute Dilatation zu erzeugen, sondern nur Aenderungen des Actionstypus (und Zwerchfellsstandes) gesehen. Das beweist natürlich nichts gegen die Möglichkeit, ein vorher krankes Herz, oder vielleicht ein gesundes, aber unter enorm viel grösseren Anforderungen zu dauernder Dilatation zu bringen. Herr Rumpf sah dauernde Dilatation nach Ueberanstrengung. Herr Hoffmann (Schlusswort) hat durchaus nichts gegen das Vorkommen dauernder Dilatation nach Ueberanstrengung gesagt.

6) Herr **Gerhardt** (Strassburg): Ueber Einwirkung von Arzneimitteln auf den kleinen Kreislauf. Die Arzneimittel, die den grossen Kreislauf beeinflussen, sind für den kleinen wirkungslos. Dagegen lassen die Mittel der Digitalisgruppe eine specifische Wirkung erkennen: sie sind also die eigentlichen Regulirmittel für den kleinen Kreislauf.

V. Sitzung. Vorsitzender: Herr Roth (Bamberg).

Geschäftliche Mittheilungen. Thema der Sitzung: Lichttherapie.

1) Herr **Bie** (Kopenhagen). Referat: Ueber Lichttherapie. Der Grundgedanke der Lichttherapie ist entnommen von der Beobachtung der unter Einfluss des Sonnenlichts entstehenden Hautveränderungen. Es lag nahe, zu untersuchen, ob diese Veränderungen an der Haut Halt machen oder auch andere Organe betreffen. Physiologische Wirkung haben nur die rothen und ultrarothen (Wärmestrahlen), und die blauen und ultravioletten (chemische Strahlen). Die rothen Strahlen dringen in einige Tiefe in den Körper ein; die blauen werden schon durch eine dünne Blutschicht unwirksam gemacht; man muss also bei ihrer Verwendung in einer gewissen Tiefe die darüber liegenden Gewebe anämisiren. Praktisch hat sich ergeben, dass die Behandlung der Pocken mit rothem Lichte die Eiterung in 150 Fällen 149mal verhindert hat; auch in den letzteren ist es nicht zur Bildung von so entstellenden Narben gekommen wie gewöhnlich. Andererseits hat sich die Behandlung des Lupus mit den chemischen Strahlen als die sicherste und schonendste Therapie dieser Krankheit erwiesen, die wir kennen. Im Innern des Körpers sitzende Krankheiten mit Lichtstrahlen behandeln zu wollen, erweist sich als vergeblich. Veränderungen des Stoffwechsels kann man durch Lichttherapie auch nicht erzeugen. Die vermutheten Erfolge bei Fettsucht u. a. m. erweisen sich bei genauerer Prüfung als Schwitzbehandlung durch einfache Wärmestauung. Auf die Psyche hat rothes Licht erregenden, blaues beruhigenden Einfluss; die praktische Anwendung in der Psychiatrie hat aber keine Erfolge gezeitigt. Ein Theil der Lichtbehandlung besteht nicht nur in der Anwendung bestimmter Lichtqualitäten, sondern auch in der Abhaltung schädlicher. So beruhen z. B. die Misserfolge der Behandlung mit rothem Lichte bei richtiger Indicationsstellung gewöhnlich darauf, dass die rothen Scheiben nicht auf photographischem Wege geprüft wurden und chemisch wirkende Strahlen hindurchliessen. Vielleicht besteht der ganze Nutzen bei der Anwendung von rothem Licht nur in der Fernhaltung physiologisch differenter blauer Strahlen.

Discussion. Herr v. Jaksch (Prag) wendet blaue Kobaltcylinder wegen der einschläfernden Wirkung des blauen Lichts als Nachtbeleuchtung im Krankenhause an.

Herr Quincke (Kiel): Die auffallendste Beeinflussung eines lebenden menschlichen Gewebes durch das Licht zeigt das Sehroth im Auge. Aber man kann sich auch bei anderen Geweben, besonders den leukocytenreichen, von dieser Wirkung überzeugen. Blut mit Eiter gemischt, bekommt wegen der sauerstoffzehrenden Eigenschaften des letzteren die venöse Färbung, und zwar im Dunklen später als im Hellen. Mischt man Eiter mit Bismuth. subnitr., so bleibt die Mischung im Dunkeln hell, wird im Lichte schwarz, u. a. m. Ein Theil dieser Versuche lässt sich sehr schön auch mit leukämischem Blute oder dem Brei von überlebendem Gewebe anstellen.

Herr Rumpf (Bonn) sah, dass Erysipelkranke Bogenlicht viel länger vertragen als Gesunde. Allerdings trat schliesslich Schwellung und Cyanose des Gesichts auf: ohne therapeutisch günstige Beeinflussung.

Ferner: die Herren Hahn (Hamburg), Markuse (Mannheim), Hofbauer (Wien), Bie (Schlusswort).

2) Herr **van Niessen** (Wiesbaden): Bakteriologische Blutuntersuchungen bei Syphilis, Tuberculose und Gonorrhöe. Vortr. glaubt, das Contagium dieser 3 Krankheiten culturell identificiren und auf einen Stamm, die Subtilis-Gruppe, zurückführen zu können, der sich durch Pleomorphismus und Generationswechsel auszeichnet; ferner glaubt er die einzelnen Wuchsformen ineinander umzüchten zu können. Er demonstrirt Bilder von experimentell gesetzten Infectionen an Affen und Schweinen.

3) Herr **Holländer** (Berlin): Die Heilung des Lupus erythematodes. Vortr. lehnt die Auffassung ab, dass Lupus erythematodes als eine Infectionskrankheit oder als ein Tuberculid zu betrachten sei. Seine Behandlung besteht in der innerlichen Darreichung grosser Dosen von Chinin unter gleichzeitiger örtlicher Jodpinselung. Seine therapeutischen Erfolge sind allerdings überraschend.

Discussion: Herr Touton (Wiesbaden).

4) Herr **Lazarus** (Berlin): Die Bahnungstherapie bei Hemiplegie und Aphasie. Sie besteht in der compensatorischen Ausnutzung der erhaltenen Leitungswege und der Ausschleifung neuer Bahnen. Ihre anatomisch-physiologischen Grundlagen lassen sich in folgenden Sätzen zusammenfassen: Alle Ganglienzellen des Gehirns stehen miteinander in directer oder indirecter Verbindung, welche durch methodische Uebungen gebahnt werden kann. Jede Extremität ist mit beiden Hemisphären durch directe und indirecte, gleichseitige und gekreuzte Bahnen verbunden. Die gesunde Hirnhälfte kann durch die ungekreuzte Pyramidenstrangbahn oder auch die Rückenmarkscommissur vicariirend für die erkrankte Hemisphäre eintreten. Ausser der Pyramidenbahn giebt es noch eine Reihe von extrapyramidalen Ganglienbahnen, welche über die tiefen Hirnganglien, insbesondere die Seh- und Vierhügel, zum Rückenmark ziehen. Vom Sehhügel lassen sich mehrere corticofugale Fasersysteme theils in den Seitenstrang (Monakow'sche Bahn vom Sehhügel über den rothen Kern) der gekreuzten Rückenmarkshälfte verfolgen. Die genannten motorischen Bahnen können zum Ersatze für die zerstörte Pyramidenbahn herangezogen werden. Da die Hemiplegie vorzugsweise eine Lähmung der willkürlichen Bewegungen darstellt, ist auch das Hauptgewicht bei der Behandlung auf Innervationsübungen zu legen, um die Associations- und Commissurenbahnung zu erreichen. Erstere führt man aus unter Benutzung der Seh- und Hörsphäre; letztere durch beiderseitige Uebungen symmetrischer Bewegungen oder durch autopassive Gymnastik, indem der Kranke mittelst einer geeigneten Vorrichtung das kranke Glied zugleich mit dem gesunden bewegt. Auch die Sensibilitätsstörungen der Hemiplegiker sind einer Besserung durch Uebung fähig.

Discussion: Herr Gutzmann (Berlin). Herr Kohnstamm (Königstein).

5) Herr **Friedländer** (Wiesbaden): Ueber die Dosirung in der physikalischen Therapie. Nach Maassgabe des Pflüger-Arndt'schen Zuckungsgesetzes regen kleine physikalische Reize an und wirken übend, während grosse ermüden und lähmend wirken. Dem soll man sich in der praktischen Anwendung bewusst bleiben, mit Rücksicht auf die erhöhte Reizbarkeit in der Krankheit.

6) Herr **Kohnstamm** (Königstein): Das Centrum der Speichelsecretion. Nach Durchschneidung derjenigen Fasern der Chorda tympani, die sich vom N. lingualis nach Unterbindung im Ganglion submaxillare zur Submaxillardrüse begeben, wurde beim Hunde Nissl-Degeneration einer Zellgruppe nachgewiesen, die Herr Kohnstamm Nucleus salivatorius nennt. Dieselben liegen zum Theil gekreuzt, zum Theil gleichseitig mit der Operation; kurz vor dem caudalen Pol des Facialiskernes und hinter dem frontalen Ende des Trigeminuskernes, lateral von der Raphe, medial vom Deiters'schen Kerne, darüber befindet sich der Ventrikelboden, darunter die dorsalen Gruppen des Facialiskernes. Die meisten Zellen liegen in der Mitte und medial neben den aufsteigenden Schenkeln der Facialiswurzel, also inmitten der Nucleus reticularis lateralis,

einige auch noch im Gebiete des Deiters'schen Kernes. Sie sind grosse Zellen vom Vorderwurzeltypus (motorischem Typus Nissl's). Der neue Kern entspricht dem Ursprungskerne der gekreuzten Facialis- und Trigeminusfasern (nach Obersteiner) und dem von His abgegrenzten medialen Antheile des Nucleus masticatorius. Seine Wurzelfasern sind identisch mit den gekreuzten Facialisfasern, die in Fällen von Caries des Felsenbeins von Flatau und Wyrabow dargestellt wurden; sie verlassen das Gehirn als Nervus intermedius Wrisbergii Die Function des neuen Kernes ist die Innervation der Speicheldrüse, eine nur wenig differenzirte Arbeitsleistung, die auch die geringe Zahl der Zellen erklärt. Hiermit sind zum ersten Male Ursprungszellen präcellulärer visceraler Nerven und zwar vom Vorderwurzeltypus nachgewiesen.

7) Herr **v. Schrötter** jr. (Wien): Ueber Veränderungen des Rückenmarkes bei Pemphigus und die Aetiologie dieser Erkrankung. Die Erkrankung setzte bei einer 59-jährigen Frau plötzlich mit Affectionen der Schleimhaut ein, um alle Stadien des Pemphigus bis zum schweren Bilde des Pemphigus foliaceus zu durchlaufen. Tod nach 3 Monaten. Im ganzen Rückenmarke fand sich eine Vermehrung der Ependymzellen um den Centralkanal herum, mit stellenweiser Verlegung des Kanales und Lockerung des Gewebes. Im oberen Brustmarke waren Spaltbildung und capillare Hämorrhagieen besonders im Gebiete der grauen Substanz zu finden.

Discussion: Herr v. Leube.

8) Herr **Weber** (St. Johann-Saarbrücken): Ueber den Antagonismus zwischen Kohlensäure und Lungenschwindsucht und das darauf begründete Heilverfahren. Der Vortragende spritzt Tuberculösen Paraffin unter die Haut, in der Ueberzeugung, dass dasselbe resorbirt wird; dieser Anschauung wird in der Discussion widersprochen. (Herr Rosenfeld.)

VI. Sitzung. Vorsitzender: Herr v. Schrötter sen. (Wien).

1) Herr **Rumpel** (Hamburg) demonstriert verschiedenartige Magengeschwüre.

2) **Ziemssen** (Wiesbaden) demonstrirt Röntgenphotogramme von Aneurysmen und anatomische Präparate eines solchen.

3) Herr **Brat** (Rummelsberg): Experimentelle Untersuchungen über den Einfluss von Eiweisskörpern auf die Blutgerinnung. Behandelt den Einfluss der Gelatine auf die Blutgerinnung. Die Wirkung des Peptons wird von der Gelatine nicht völlig paralysirt. Da ein gelegentlicher Gehalt der Gelatine an Tetanuskeimen nachgewiesen ist. empfiehlt Vortragender die therapeutische Verwendung von Gelatose.

4) Herr **E. Koch** (Aachen) und Herr **Fuchs** (Biebrich): Die Schlafmittel und ihre physiologische Wirkung an Thieren. Dormiol ist eine Zusammensetzung von Amylenhydrat und Chloralhydrat; während das letztere ziemlich schnell seine Wirkung auf den Organismus ausübt, aber auch bald wieder nachlässt, wirkt das erstere allmählich, aber auch viel continuirlicher als in Folge fortdauernder Abspaltung kleiner Mengen von Chloral. Darum wird auch ca. 24 Proc. mehr vertragen in Form von Dormiol als von Chloralhydrat. Sehr überzeugend ist ein gleichzeitig ausgeführter Thierversuch: während das Chloralthier noch einige Zeit durch Anwendung von Thermin aus dem künstlichen Schlaf zu wecken ist, und die Zeichen der Therminvergiftung (Exophthalmus, Pupillenerweiterung u. s. w.) zeigt, gelingt dies für das Dormiolthier nicht oder nur höchst unvollkommen.

5) Herr **Hoppe-Seyler** (Kiel): Zur pathologischen vorübergehenden Glykosurie. Während man unter alimentären Glykosurieen sonst nur Zuckerausscheidungen nach Einfuhr von Traubenzucker versteht und solche nach Einfuhr von Amylaceen meist als Diabetes mellitus ansehen kann, kennt der Vortragende eine solche Glykosurie allein nach Zufuhr von Amylaceen bei Vaganten, die stark herunter gekommen und nur äusserst elend ernährt sind. Von den Fällen von Glykosurie der Alkoholiker sieht er dabei ab. Die Vagantenglykosurie kann bis zu 3 Proc. betragen. dauert aber meist im Krankenhause nur einen Tag, und ist schon nach kurzer Zeit auch durch Eingabe von 100 g Traubenzucker nicht mehr hervorzurufen.

Discussion: Herr v. Noorden (Frankfurt) kennt eine Glykosurie bei Angstzuständen. Herr Strauss (Berlin) betont, dass acute, nicht chronische Unterernährung zur Glykosurie disponirt.

6) Herr **Hezel** (Wiesbaden) demonstrirt einen Fall von infantiler centraler Monoplegie des Facialis. Elektrische Erregbarkeit erhalten, schlaffe Lähmung, keine Contractionen. Oberer Facialis auffallend stark betheiligt (im Schlafe wurden aber beide Augen geschlossen).

Discussion: Herr Lugenbühl (Wiesbaden) denkt an angeborenen Kernschwund.

7) Herr **Volhard** (Giessen): Ueber Venenpuls. Er giebt eine Uebersicht über die Ursachen und die verschiedenen Arten derselben und demonstrirt einen kleinen

Apparat, der ohne weiteres erkennen lässt, ob der Venenpuls mit dem Arterienpuls gleichzeitig ist oder nicht. 2 Manometer sind neben einander angebracht, das eine mit blauer, das andere mit rother Flüssigkeit gefüllt, und werden durch Gummischläuche mit zwei Glastrichtern verbunden, die auf die Venen und die Arterie aufgesetzt werden.

8) Herr **Strubell** (Wien): Ueber Herzgifte. Behandelt den Einfluss des Strophantus auf den Vagus und die Vasomotoren der Lunge. Die Einwirkungen auf letztere wurden nach Druckmessungen im linken Vorhofe beurtheilt.

9) Herr **Julius Müller** (Wiesbaden) demonstrirt einen Fall von multipler trophoneurotischer Hautgangrän, die auf ein Bein beschränkt ist und sich durch centripetales Fortschreiten auszeichnet.

10) Herr **Otfried Müller** (Leipzig): Ueber den Einfluss von Bädern und Douchen auf den Blutdruck beim Menschen. Bei kalten Bädern sinkt der Blutdruck — nach anfänglichem, durch den sensiblen Reiz bedingtem Emporschnellen — steil ab, um langsam wieder anzusteigen, während die Pulsfrequenz sinkt. Bei allen warmen Bädern steigt die Pulsfrequenz parallel zur Höhe der Temperatur. Der Blutdruck zeigte den ersten, durch sensible Reizung bedingten Anstieg, um dann wieder absolut zu sinken, wenn die Temperatur des Bades zwischen dem Indifferenzpunkte und 32° R liegt. Liegt dieselbe aber noch höher, so sinkt er nicht mehr absolut, sondern nur noch relativ, um wieder zu steigen. Der Vortr. erklärt diese Erscheinung durch die Wirkung auf das Herz: man hat einen Herzreiz vor sich, der umgekehrt wirkt wie Digitalis: blutdrucksteigernd und pulsbeschleunigend. Aehnlich wirken auch Nauheimer Bäder auf Herzkranke. Man muss, da der Reiz bei Herzkranken dem Herzen schliesslich zu viel werden kann, die Bäder vorsichtig dosiren.

11) Herr **Albert Fränkel** (Badenweiler): Ueber die Cumulativwirkung der Digitalis. Er glaubt, dass dieselbe bei fortgesetzten kleinen Dosen vermieden werden kann.

12) Herr **Schott** (Nauheim): Ueber Blutdruck bei acuter Ueberanstrengung des Herzens. Der Vortr. hält an seiner Ansicht über das Auftreten schnel. vorübergehender Dilatation des Herzens nach körperlichen Anstrengungen u. dgl. festl

Discussion: Herr August Hoffmann (Düsseldorf).

13) Herr **Hornung** (Schloss Marbach): Vorzüge und Fehler der Orthodiagraphie und der Frictionsmethode bei Bestimmung der Herzgrenzen.

Discussion: Herr Grote (Nauheim) verwirft die Frictionsmethoden, unter denen die Zuelzer'sche (sogen. „Transsonanz") noch das verhältnissmässig Beste leiste.

VII. Sitzung. Vorsitzender: Herr Naunyn.

1) Herr **Rothschild** (Soden): Die Function der ersten Rippe. Polemik gegen Freund: Die erste Rippe habe nicht, wie Freund glaube, eine arthrodische, sondern eine knorpelige Verbindung mit dem Manubrium sterni und bilde daher mit diesem einen starren Ring, welcher im Sternalgelenk gegen das Corpus sterni und den übrigen Thorax beweglich sei. Je vollkommener diese Beweglichkeit, desto vollkommener sei die Athmung. Man könne die Excursion mit dem vom Vortr. construirten Sternogoniometer messen. Die Einkerbungen auf dem Oberflächenrelief der Lunge unter der ersten Rippe, die Schmorl beschrieben hat, kennt Herr Rothschild auch; sie finden sich gelegentlich unter allen Rippen bei Leuten, die viel gehustet haben und kommen dadurch zu Stande, dass die Lunge zwischen den Rippen durch Randemphysem vorgewölbt wird.

Discussion: Herr Naunyn.

2) Herr **Rohden** (Lippspringe): Ueber die Bedeutung der Kieselsäure im menschlichen Organismus und ihre Beziehungen zum Lungengewebe. Vortr. glaubt, durch Darreichung von Kieselsäure eine Zerfallsphthise in eine fibröse verwandeln zu können. Er wendet neben Natrium silicium (Merck) noch Lippspringer Kalkstahlbrunnen an.

3) Herr **von Criegern** (Leipzig): Ueber eine gewerbliche Vergiftung bei der Rauchwaarenfärbung mit Paraphenylendiaminpräparaten, die unter dem klinischen Bilde eines Bronchialasthmas verläuft. Bei dem etwas complicirten technischen Verfahren scheint ein Zwischenproduct Chinondiimid der toxisch wirkende Stoff zu sein, Ausgangs- und Endproduct haben die gleichen Eigenschaften nicht. Verspritzte feste und flüssige Partikelchen bewirken die Vergiftung: gasförmige scheinen in der Regel nicht betheiligt zu sein. Auf der Haut entstehen Ekzeme. In der Schleimhaut der oberen Luftwege, von Nase und Rachen beginnend, entwickelt sich eine acute absteigende Entzündung. In der Nacht wird der Arbeiter durch den typischen Anfall eines Bronchialasthmas geweckt; in seinem Sputum finden

sich: eosinophile Zellen, Curschmann-Unger'sche Spiralen, Leyden-Charcot-sche Krystalle. Ewa ein Drittel der Arbeiter erkrankt; Gewöhnung wurde nicht beobachtet, wohl aber erkrankten frühere anscheinend immune Arbeiter später doch noch.

4) Herr **Bickel** (Göttingen): Experimentelle Untersuchungen über den Einfluss der Nierenausschaltung auf die elektrische Leitungsfähigkeit des Blutes. Die Versuche sind an Hund, Katze und Kaninchen ausgeführt worden. Bei Hund und Katze ergab sich ein Ansteigen der elektrischen Leitungsfähigkeit des Blutes nach der Herausnahme der Nieren, parallel zu dem Ansteigen der Gefrierpunktserniedrigung, beim Kaninchen nicht, mitunter sogar umgekehrtes Verhalten.

5) Herr **Steyrer** (Graz): Ueber osmotische Analyse des Harnes. Der Vortr. empfiehlt sehr die Bestimmung des elektrischen Leitungswiderstandes.

6) Herr **Scholz** (Graz): Zur Lehre vom Cretinismus. Der endemische Cretinismus ist in Steyermark häufig, das erworbene Myxödem sehr selten. Während bei dem letzteren die Behandlung mit den wirksamen Stoffen der Schilddrüse regelmässig einen guten Erfolg hatte, hat sie beim endemischen Cretinismus stets versagt, ja unter Umständen sogar zu bedrohlichen Erscheinungen geführt.

Discussion: Herr Naunyn (hat bei sporadischem Cretinismus Erfolge von der Schilddrüsenbehandlung gesehen). Herr Kraus.

7) Herr **Franz Müller** (Godesberg): Morphinismus und dessen Behandlung. Er rühmt die in seiner Anstalt erzielten Erfolge.

8) Herr **Göbel** (Bielefeld). Serumtherapie des Morbus Basedowii. Der Vortragende behandelt den Morbus Basedowii mit der Milch von Ziegen, denen die Schilddrüsen entfernt wurden, und die recht arm an Jod ist.

Discussion: Herr Blumenthal (Berlin), Herr Blum (Frankfurt).

9) Herr **Paul Mayer** (Carlsbad): Ueber das Verhalten der 3 stereoisomeren Mannosen im Thierkörper. Die Assimilationsgrenze der d-Mannose ist weit höher als die der l-Mannose und die der i-Mannose. — Der Vortragende glaubt, dass die bisher dunkle Entstehung der Galaktose, der einen Componente des Milchzuckers, im Thierkörper, deren zugehöriger, stärkeähnlicher Stoff, das Mannon, nur in äusserst geringen Mengen mit der Nahrung aufgenommen wird, so zu erklären ist, dass aus Traubenzucker der zugehörige Alkohol (Sorbit) entsteht, und dieser sich durch Umlagerung einer Hydroxydgruppe in die Galaktose verwandelt.

Discussion: Herr Rosenfeld.

10) Herr **Clemm** (Darmstadt): Die Bedeutung verschiedener Zucker im Haushalte des gesunden und kranken Körpers. Der Vortragende fand, dass durch etwa 3-tägige Speichelwirkung nicht Maltose, sondern die dieselbe zusammensetzenden 2 Molekel Dextrose als Endproduct auftraten. Ferner bildeten die Pankreasptyaline bei den verschiedenen Thierspecies verschiedene Zucker. Aus Stärke konnte unter bakterieller Einwirkung an Stelle der Glykose Galaktose entstehen. Also: je nach Art der verschiedenen Enzyme können aus der Stärke verschiedene Monosaccharide entstehen. Herr Clemm macht von diesem Ergebniss therapeutische Anwendung.

11) Herr **Blum** (Frankfurt): Ueber Nebennieren-Diabetes. Die wirksame Substanz der Nebenniere ist dieselbe, die mikrochemisch Eisen grün färbt; sie findet sich in einer Reihe von Handelspräparaten: Suprarenin, Adrenalin etc. Sie wirkt blutstillend und blutdrucksteigernd und erzeugt endlich auch Glykosurie. Bei der letzteren kommt die Art der Ernährung nur quantitativ in Betracht, so bekamen Hunde, die hungerten, wenn sie sehr fett waren, oder Hunde, die allein mit Oel gefüttert wurden, bei der Darreichung von Nebennierensubstanz Diabetes, fettarme Hunde im Hungerzustande dagegen nicht; ein Verhalten also, welches dem bei der Piqûre vollständig entspricht. Da also diese wirksame Substanz toxische Eigenschaften zeigt, so ist es durchaus unwahrscheinlich, dass dieselbe etwa das sogen. „innere" Secret der Nebenniere bildet — die Nebenniere wird wohl überhaupt keine „innere" Secretion haben.

12) Herr **Gutzmann**: Ueber das Verhältniss der Brust- und Bauchathmung. Untersucht wurde die willkürliche Veränderung der Athmung beim Sprechen. Geschrieben wurden die Brust- und Bauchcurven mittels des Gutzmann-Oehme'schen Gürtelpneumnographen. Der Moment der wirklichen In- und Exspiration wurde durch eine einfache Versuchsanordnung über die Brust- und Bauchcurven geschrieben. Bei gesunden Personen geschieht während ruhiger Athmung die In- und Exspirationsbewegung am Thorax und am Abdomen meist ziemlich gleichzeitig, die thoracale Bewegung scheint durchschnittlich etwas eher einzusetzen. Wenn diese Personen sprechen, so verleiht die willkürliche Beeinflussung die Athmung der thorakalen Bewegung das Uebergewicht über die abdominale. Bei motorischer Aphasie, Taubstummheit, Stottern und vielen psychischen Alterationen sind dagegen die zeitlichen Verhältnisse des Sprechens die gleichen, wie bei der ruhigen Athmung.



13) Herr **Bial** (Kissingen). Ueber den Modus der Glykuronsäureausscheidung. Herr Bial konnte die Glykuronsäure in ziemlich bedeutender Menge aus den Faeces des Menschen nach Eingabe von Menthol sehr elegant durch Ausfüllen mit Bromphenylhydrazin darstellen, z. B. einmal 1 g Glykuronsäure aus 250 g Faeces. Das Auftreten derselben im Harne ist offenbar also von den Zufälligkeiten der Resorption abhängig. Warum ist sie aber nur so selten nachweisbar? Herr Bial fand sie fast in jedem normalen Harne, allerdings an einen anderen, noch unbekannten Stoff gebunden, und konnte sie mit der Orcëinprobe nachweisen, wenn er vorher eine katalytische Substanz, z. B. eine Spur Eisenchlorid, zusetzte. Unter Umständen werden offenbar katalytische Substanzen im Körper gebildet, die im Harne auftreten können: z. B. führt der Harn bei der paroxysmalen Hämoglobinurie den Blutfarbstoff in Methämoglobin über, sonst nicht. Von hier aus führt eine Brücke zum Verständniss für das Auftreten von ohne weitere Vorbereitungen im Urin nachweisbarer Glykuronsäure; offenbar enthält in solchen Fällen der Harn bereits eine katalytische Substanz. So ergiebt sich auch ein Verständniss für die Beobachtungen Mayer's, dass bei dyspnoischen Individuen, mit herabgesetzten Oxydationsvorgängen, Glykuronsäure ziemlich häufig im Urin nachweisbar ist. Auch die Abspaltbarkeit der verschiedenen Glykuronsäuren ist eine verschiedene. Wie kommt aber nun die Glykuronsäure in den Darm? Das ist bisher noch unbekannt, beim Kaninchen kommt sie in der Galle vor, beim Menschen nicht.

Discussion: Die Herren Naunyn und Mayer.

14) Herr **Vogt** (Strassburg): Phlorrhidzinwirkung und experimentelle Glykosurie. Er erklärt die Phlorrhidzinwirkung übereinstimmend mit von Mering für einen reinen Nierendiabetes.

15) Herr **Lennhoff** (Berlin): Ueber traumatische Nierensenkung. Der Vortragende bespricht einige Fälle dieser Art und demonstrirt eine Reihe von Leibbinden für solche Fälle, sowie eine einfache Methode, dieselben zuzuschneiden.

Unter den üblichen Formalitäten wird der Congress geschlossen.

Summarischer Bericht über die wichtigsten italienischen Arbeiten im Gebiete der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie, erschienen im Jahre 1901.

Von Prof. Dr. **O. Barbacci** (Siena).

Der mir in diesem Jahre von der Zeitschrift für diesen Bericht über die italienischen Arbeiten zugestandene Raum ist so beschränkt, dass ich mich damit begnügen muss, nur die wichtigsten derselben und besonders diejenigen zu erwähnen, die mit der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie am engsten zusammenhängen. Von vielen anderen, die doch auch die Pfleger dieser Zweige der Medicin interessiren könnten, muss ich mich darauf beschränken, den Titel und den bibliographischen Nachweis zu geben, zum Nutzen derer, die ein Interesse daran hätten, sie einzusehen.

I. Technik und Untersuchungsmethoden.

1) **Patellani, S.**, Abänderungen einer Methode von Mallory zur Färbung des elastischen Gewebes. Gazz. Osp. e Cliniche, No. 66.

2) — — Beitrag zum Studium der Cultur des Gonococcus von Neisser. Ann. di Ostetr. e Ginecol., No. 1.

Agar mit Fleischbrühe vom menschlichen Fötus präparirt.

3) **Silvestrini, B.**, Ueber die Körper „en framboise", die in der Vaccinepulpa enthalten sind und über eine besondere Färbungsmethode. Riv. crit. di Clin. medica, No. 9.

Benutzt Sudan III und Methylenblau.

4) **Zinno, A.**, Neuer Culturboden für Bakterien. Rif. med., Vol. IV, No. 64.

Gebraucht statt der Fleischbrühe eine künstliche Pepsindigestion von Rindergehirn.

II. Missbildungen.

1) **Corrado, G.**, und **Landi, G.**, Ueber die doppelte Monstruosität von Marianella. R. Acc. med. chir. di Napoli, 9 Giugno.

Verlöthung durch die vordere Körperoberfläche.

2) **Campacci, G.**, Ueber einen seltenen Bildungsfehler der Lunge. Soc. Toscana di ostetr. e ginecol., 1 Maggio.

Accessorischer Lappen der linken Lunge, unabhängig von dem Organ.

3) **Ceni, C.**, Ueber die Charaktere der erblichen teratologischen Erscheinungen bei experimenteller Pellagra. Riv. di Freniatr., Fasc. 1.

4) **Ferrari, C.**, Drei Fälle von angeborenen Anomalieen des Herzens bei Erwachsenen. Soc. med. Triestina, Gennaio.

Wahrscheinlich verhinderte Bildung der Pars membranacea septi.

5) **Januario, M.**, Ueber einen Fall von Monstruosität beim Fötus. Soc. ginecol. di Napoli, 7 Luglio.

Monstrum geronto foeto-ectromyelanum.

III. Geschwülste.

1) **Ansilotti, G.**, Klinischer und anatomisch-pathologischer Beitrag zum Studium der Lymphangiome und der Makrochylie. La Clin. chir., No. 6—7.

Der Verf. studirte eingehend von histo-pathologischer Seite zwei Lymphangiome, ein erworbenes in der Weiche und ein angeborenes in der Brustgegend. Bei dem ersten handelte es sich um ein cavernöses, hämorrhagisches Lymphangiom mit Adenolymphocele, bei dem das Stroma aus Bindegewebe, elastischem, glattem Muskel- und Fettgewebe bestand. Die neugebildeten, erweiterten Lymphhöhlen standen in enger Verbindung mit Lymphfollikeln, welche in der Histogenese des Tumors einen nicht geringen Raum einnehmen. Im zweiten Falle bestand ein cavernöses, cystisches Lymphangiom, das die Haut umfasste, in dem mehr die Erweiterung als die Neubildung lymphatischer Höhlungen hervortrat; ausserdem fanden sich fibro-myomatöse Knötchen. Verf. nimmt drei Bildungsarten der lymphatischen Höhlungen an: Proliferation des Endothels kleiner Lymphhöhlen, Erweiterung der perivasculären Lymphräume und Entstehung von Lacunen aus Knötchen von adenoidem Gewebe, die mit Lymphhöhlen in enger Verbindung stehen. Die Ektasie entsteht durch unvollkommene Bildung neugebildeter Gefässe. Verf. hat auch zwei Fälle von Makrochylie studirt; der erste wurde gebildet durch einen fibroiden, telangiektatischen, neuromatösen Tumor, sehr interessant durch starke Neubildung von Nervenfasern; der zweite war eine Ektasie der Lymphräume des Bindegewebes des Ringmuskels der Lippen. Verf. glaubt, man müsse zu den Lymphangiomen jene Fälle von Makrochylie rechnen, in denen man Neubildung von Lymphgefässen nachweisen kann; die anderen stellt er besonders, als angeborene Neubildungen, denen er allein den Namen Makrochylie beilegt, und die embryonalen Ursprungs sind.

2) **Battino, G.**, Ueber den massiven Leberkrebs. Morgagni, No. 9.

3) **Betagh, G.**, Beitrag zur Kenntniss der malignen Tumoren der männlichen Brustdrüse. Suppl. al Policl., No. 25—26.

4 Carcinome und 1 Sarkom.

4) **Biagi, N.**, Ueber das Sarkom der Muskeln. Policl. sez. chir., No. 6.

5) **Biffi, M.**, und **Galli, P.**, Ueber den seltenen Bau eines Tumors des Kleinhirns. XI Congr. delle soc. ital. di medic.

Der Tumor kann als Psammogliosarkom klassificirt werden. Aus der gesunden Kleinhirnsubstanz geht man gradweise zu einem typischen gliomatösen Gewebe über, welches sich im Fortschreiten zu der Mitte der Neubildung in ein Alveolarsarkom umbildet. Dieses seinerseits weicht einem psammomatösen Gewebe, das sich im centralen Theile des Tumors findet. Interessant ist besonders der Umstand, dass die Körnchen von Hirnsand durch hyaline Degeneration und darauf folgende Verkalkung der Zellgruppen entstehen, die die Alveolen des Alveolarsarkoms anfüllen, wie durch Untersuchung der Neubildung leicht nachzuweisen ist.

6) **Bindi**, Beitrag zum Studium des elastischen Gewebes in Tumoren. Puglia med., No. 1.

7) **Cassanello**, Ueber die Histogenese der sogenannten gemischten Geschwülste der Speicheldrüsen. La clinica chir., No. 6—7.

Das Studium des Verf. gründet sich auf zwei Fälle von Parotidengeschwulst, ein Adenoepithelioma aus Bindegewebe, fibrösem, myxomatösem und Knorpelgewebe und ein Adenoepitheliom aus fibrösem, myxomatösem und Knorpelgewebe bestehend, auf einen Fall von Adenoepitheliom der Gaumendrüsen aus vielerlei (fibrösem, myxomatösem, knorpeligem, an einigen Stellen knöchernem) Gewebe zusammengesetzt, ähnlich den cylindromatösen Adenoepitheliomen, und auf zwei Fälle von Adenocarcinomen der Submaxillardrüsen mit hyaliner Degeneration, aus Bindegewebe, fibrösem und zum Theil myxomatösem Gewebe bestehend. Der Verf. schliesst seine Untersuchung mit der Annahme, dass in den Speicheldrüsen eine interessante Reihe von Epithelialtumoren vorkommt, die aus den Elementen des Drüsenacinus entspringen, bei denen die Proliferation des Epithels eine adenoepitheliomatöse Anordnung annimmt. Auf die epitheliale Neubildung folgt eine bisweilen stark entwickelte Hyperplasie des Bindegewebes. Sowohl die Elemente des Epithels als die Bindegewebsschicht erfahren bedeutende, verschieden-

artige Umbildungen (Degenerationen, Metaplasieen), welche diesen Tumoren einen complicirten Bau verleihen. Diese Tumoren wurden von Einigen zu den Endotheliomen gerechnet, aber der Verf. konnte ihre epitheliale Natur darthun, indem er die Proliferation der Lymph- und Gefässendothelien oder der Perithelien ausschloss und in den eingekapselten Tumoren Neubildungen nachwies, die jede kleinste anatomische Eigenthümlichkeit der normalen Vertiefungen und Drüsenröhrchen reproducirten, und indem er die adenoepitheliomatöse Sprossung dieser elementaren Neubildungen und die Drüsenproliferation der normalen Gaumen- und Submaxillardrüsen verfolgen konnte.

8) **Catòla, G.,** Ein Gliom des Plexus choroideus des 4. Ventrikels. Riv. di patol. nerv. e mentale, Fasc. 8.

Von der anatomisch-pathologischen Seite hat der Fall besondere Wichtigkeit erstlich wegen des Ursprungs aus einem der Plexus choroidei, eine seltene Thatsache. Zweitens wegen gewisser Eigenthümlichkeiten des feineren Baues, besonders wegen der Gegenwart proteiformer Kerne von riesiger Grösse, die sich zum grossen Theil in einem activen Vorgang von directer Spaltung befanden. Endlich wegen des Fehlens materieller Läsionen des Bulbus, die mittelst der gewöhnlichen histologischen Untersuchungsmethoden auch an anderen Stellen aufgefunden wurden, wo der Tumor merklichen Druck ausübte.

9) **Catterina, A.,** Klinische und anatomisch-pathologische Untersuchung eines perithelialen Hämangiosarkoms (Cylindroms) des Gaumensegels. Policl. sez. chir., No. 6.

10) **Collina, M.,** Die elastischen Fasern in den Tumoren. Morgagni, No. 6.

11) **Comba, C.,** Primäres Sarkom des Anus, des Rectums und des Perineums bei einem Neugeborenen. La clin. mod., No. 20.

12) — — Grosses Teratom der Zunge bei einem Neugeborenen. Acc. med. fis. fiorentina, 17 Aprile.

Es handelt sich um eine Geschwulst von der Grösse des Kopfes desselben Neugeborenen, aus der Mundhöhle hervorragend und herabhängend, mit dem Stiel an der Zunge. Die Gestalt ist unregelmässig rundlich, die Oberfläche unregelmässig, höckerig. Bei der histologischen Untersuchung bemerkt man, dass der Tumor überall von einer dicken, an einigen Stellen sehr gefässreichen Bindegewebsmembran umgeben ist. Das Stroma des Tumors wird von jungem, bald diffus, bald herdweise mit lymphoiden Zellen infiltrirtem Bindegewebe gebildet. In diesem Bindegewebe sind bald rundliche, bald spaltenförmige, bald unregelmässige Räume ausgehöhlt und mit einem Epithel ausgekleidet, das bald cubisch in einer einzigen Schicht, bald cylindrisch, sehr hoch und in einer oder mehreren Schichten angeordnet ist. Bisweilen füllt das Epithel die Höhlung vollständig aus und bildet echte Epithelstränge. Ueberall trifft man Inselchen von hyalinem Knorpel an. Der ganze Tumor ist gefässreich, und an einigen Stellen sieht man hämorrhagische Herde. Wegen dieser Charaktere hält sich Verf. für berechtigt, die Diagnose eines echten Tumors abzuweisen und die eines Teratoms anzunehmen. In Bezug auf den Ursprung stellt er mit viel Zurückhaltung die Hypothese auf, das Teratom könne durch eine abnorme Entwicklung der embryonalen Elemente entstanden sein, die zur Bildung der Lymphfollikel und der Schleim- und serösen Drüsen bestimmt sind, die sich in der Gegend des V der Zunge befinden. Der Knorpel sei von den Bronchialbögen abzuleiten.

13) **D'Alloco, O.,** Ueber den Adenocancer mit Lebercirrhose. Arch. ital. di med. interna, Fasc. 1—2.

Es ist eine synthetische Arbeit über den Gegenstand, mit Darstellung und Erklärung vier eigener Fälle, deren anatomischen und histologischen Befund man folgendermaassen zusammenfassen kann: Leber immer vergrössert, mit zahlreichen Knötchen von verschiedener Grösse, ausgenommen in einem einzigen Falle, in dem eine einzige Masse gefunden wurde, von ausserordentlicher Grösse, zwischen den beiden Leberlappen hervorragend, weich, mit knolliger Oberfläche, nach der linken Seite zu zerfallen, und auch gegen das Innere des Organs scharf abgegrenzt, aber ohne Kapsel. Es war nämlich eine Leber mit den Symptomen der Cirrhose, was die mikroskopische Untersuchung bestätigte. Die Knötchen stellen die Anzeichen des atypischen Adenoms dar in ihren verschiedenen Formen, der trabeculären, tubulären, alveolären, bis zum Epitheliom, bei dem die Zellen Haufen ohne bestimmte Anordnung bilden, und von der ein typisches Beispiel die von dem Verf. angetroffene riesige Geschwulst ist. In Bezug auf diese ist es bemerkenswerth, dass sie sich auf ganz isolirte Weise entwickelt hatte, getrennt von dem Reste der Leber, deren Alterationen nur reine Symptome von Cirrhose zeigten. Ueber die viel umstrittene Frage, ob die Cirrhose der Neubildung vorhergeht oder umgekehrt, meint der Verf., die Thatsachen liessen sich am besten auf folgende Weise erklären: Man muss immer eine krankhafte Grundursache annehmen (Alkoholismus, Malaria u. s. w.), welche ihren verderblichen Einfluss sowohl auf das Bindegewebe, als auf das Parenchym ausübt, sowie eine Prädisposition des Individuums für Neubildungen. Wenn diese beiden Bedingungen vorhanden sind, wird sich die Cirrhose oder die Neu-

bildung zuerst entwickeln, je nachdem die Krankheitsursache (Alkohol, Malaria, Autointoxication u. s. w.) zuerst und vorwiegend ihre Einwirkung auf das Bindegewebsstroma oder auf das Parenchym geltend macht.

14) **Della Vedova, R.**, Zur Casuistik der mesenterialen Tumoren (Sarcoma osteoideum des Mesocolon). Suppl. al Policlin., No. 11.

15) **Della Rovere, D.**, Lipoma auf dem Corpus callosum. Soc. med. chir. di Bologna, 9 Giugno.

16) **De Vecchi, B.**, und **Guerrini, G.**, Zwei Fälle von primärem Sarkom der Leber. Rif. med., Vol. I, No. 30—32.

Nach Zusammenfassung der bis jetzt in der Wissenschaft aufgezeichneten Beobachtungen gehen die Verff. zur Beschreibung zweier selbst beobachteter Fälle über. Bei dem ersten konnte die histologische Untersuchung nur an einem einzigen, aus der Mitte des Tumors entnommenen Stückchen ausgeführt werden; es handelte sich um ein Sarkom mit grossen polymorphen Zellen. Vollständiger war die Untersuchung des zweiten Falles. In der deutlich cirrhotischen Leber fand sich ein einziger neoplastischer Knoten von der Grösse einer Orange, weich, fast zerbrechlich, von bunter Farbe, von rothbraun bis grau, in den Centraltheil des rechten Lappens eingekeilt. In der Mitte zeigt der Tumor den typischen Bau eines Alveolarsarkoms mit kleinen Rundzellen; häufig sind Elemente in karyokinetischer, oft atypischer Phase. Ebenfalls zahlreich sind nekrotische Zonen, und in ihrer Nähe findet man leicht einkernige Riesenzellen, welche die Verff. nicht abgeneigt sind, in Verbindung mit dem Versuch einer Resorption der zerfallenen Substanzen zu bringen. Die Gefässe sind sehr zahlreich, an einigen Stellen so sehr, dass sie cavernöses Gewebe vortäuschen; auch trifft man häufig Hämorrhagieen an. Das Leberparenchym war überall der Sitz eines fortgeschrittenen cirrhotischen Processes mit Neubildung von Gallenkanälchen. Die Cirrhose war vorwiegend perilobulär, aber es fehlte auch nicht an Zeichen von Bindegewebssprossung, auch im Inneren der Acini. Aus dem genauen Studium der histologischen Einzelnheiten in der Peripherie des Tumors und aus dessen Beziehungen zu dem umgebenden Lebergewebe ziehen die Verff. den Schluss, die Entwicklung der Neubildung sei in dem vorher vorhandenen cirrhotischen Bindegewebe erfolgt und sein weiterer Zuwachs habe durch Bildung sarkomatöser Knoten im umgebenden Bindegewebe und ihre weitere Verschmelzung mit der ursprünglichen Masse des Tumors stattgefunden.

17) **Fabris, A.**, Heteroplastische Cyste der Niere. R. accad. med. di Torino, 6 Luglio.

18) **Polli, A.**, Ueber die Adenome der Nebennieren. Arch. sc. med., No. 1.

19) **Frattin, G.**, Beitrag zur histologischen Kenntniss der Endotheliome der Blutgefässe. Arch. per le sc. med., Fasc. 2.

Es handelt sich um zwei Fälle von Geschwulst der Schilddrüse. Der erste wird von dem Verf. bestimmt als cystisches Endotheliom der Blutcapillaren. Sein Entwicklungscyclus wäre folgender gewesen: Die Endothelien einiger Capillaren fangen an zu proliferiren, zugleich ändert sich die Form der Elemente derart, dass sie schon etwas verdickt erscheinen. Diese Veränderungen in den Endothelzellen würden wie eine Aufforderung an das Bindegewebe wirken, seinerseits in Vermehrung einzutreten. Dadurch wird, als erste Erscheinung, das Lumen der Capillaren erweitert. Dann verbreitet sich das Wachsthum des Bindegewebes, sodass die Alveolen der Drüse deformirt und grösstentheils zerstört werden. Die Vermehrung der Endothelien wird indessen noch reichlicher; die ursprüngliche Erweiterung der präexistirenden Capillaren hat Neubildung von Capillaren zur Folge, und man gelangt so zu den am meisten charakteristischen Figuren des Tumors mit der Bildung grosser Cystenräume. Auch im zweiten Falle handelt es sich um ein cystisches Endotheliom der Blutcapillaren, das aber bedeutende Unterschiede von der vorigen Form zeigt, die man zusammenfassen kann als kräftigere Zellsprossung, längeres Fortbestehen der Drüsenalveolen und verhältnissmässig spärliche Entwicklung des Bindegewebes.

20) **Giani, B.**, Zur Casuistik der serösen Cysten der Wange. La clin. med., No. 29.

21) **Jona, G.**, Vereinzeltes Adenom in einer cirrhotischen Leber. Gazz. osp. e clin., No. 9.

22) **Fumagalli, A.**, Primäres Angiosarkom (Peritheliom) der Cornea, das sich auf einer Hornhautnarbe entwickelt hat. Arch. sc. med., Fasc. 4.

23) **Jona, G.**, Cancro-cirrhose der Leber. Riv. venet. di sc. med., Fasc. 10, 1900.

Der Verf. erläutert von histologischer Seite sorgfältig 5 Fälle von dieser Affection. Es ist uns nicht möglich, auf die Einzelnheiten dieser Fälle einzugehen; wir können nur sagen, dass aus der angestellten Untersuchung deutlich hervorgeht, dass in vieren derselben die Neubildung von den Leberzellen, im fünften vom Epithel der Gallenkanälchen ausging. Der erste Fall stellt auf vorzügliche Weise das echte tubuläre Adenom dar, zwei andere das Adenocarcinom mit cubisch-cylindrischem Epithel; ein Fall eine Zwischenform zwischen dem trabeculären Epitheliom und dem Alveolarkrebs und ein Fall den Alveolarkrebs. In allen Fällen war der cirrhotische Process weit entwickelt und zeigte die Charaktere der gewöhnlichen, venösen Cirrhose von periportalem

und zum Theil subcapsulärem Ursprung mit ringförmiger Anordnung. Aus allen seinen Untersuchungen zieht der Verf. folgende Schlüsse: Es besteht eine Gruppe von Krebs-Cirrhose der Leber, bei der die Cirrhose die Grundkrankheit ausmacht und der Krebs eine Episode in ihrer Entwicklung bildet. Es giebt histologische Gründe, die beweisen, dass in diesen Fällen der der Neubildung eigenen Atypie Veränderungen des Leberparenchyms vorhergehen und sie vorbereiten, das durch das neugebildete Bindegewebe comprimirt wird. In einem seiner Fälle konnte der Verf. die Entstehung des Tumors aus einer Hypertrophie und abnormen Spaltung der Leberzellen feststellen, in einem anderen aus starker Neubildung von Gallenkanälchen, in einem dritten aus dem atypischen Verschwinden, dem die Leberzellen in Folge des cirrhotischen Processes entgegengehen.

24) **Ligorio, E.**, Ueber 4 Fälle von angeborenem cystischem Lymphangiom. Rif. med., II, No. 3—6.

25) **Molé, C.**, Ein Fall von epitheliomatöser Epulis der Schleimhaut des Zahnfleisches mit telangiektatischem Chorion. Gazz. osp. e clin., No. 3.

26) **Patellani-Rosa, S.**, Das Bindegewebe in den Fibromyomen des Uterus. Il Morgagni, No. 8.

27) **Pellizzi, G. B.**, Beitrag zur Histologie und Pathogenese der Tumoren des Nervengewebes. Riv. sperim. di freniatria, Fasc. 3—4.

Der Verf. liefert eine eingehende histologische Beschreibung eines Hirntumors, der in der Gegend des Ammonshorns sass und aus drei verschiedenen Theilen bestand; jeder davon hatte einen speciellen histologischen Bau, der einem besonderen verschiedenen anatomisch-pathologischen Processe entsprach. Der vordere, consistente, weisse Theil umfasste die beiden vorderen unteren Theile des rechten Ammonshorns und stellte einen Process von hypertrophischer Hirnsklerose dar. Der mittlere Theil betraf das hintere Ende des Ammonshorns, war mehr weich und von rosiger Farbe und zeigte die histologischen Eigenschaften der Neurogliome. Der ganze Rest des Tumors war von bläulich weinrother Farbe und breiartiger Beschaffenheit und zeigte die Charaktere eines einfachen, weichen Glioms. Dieser Fall beweist, dass eine scharfe Trennung der hypertrophischen Sklerose, des Neuroglioms und Glioms nicht möglich ist. Wegen der anderen Betrachtungen allgemeiner Art über Histologie und Pathogenese der Hirntumoren, die aus den Studien des Verf. folgen, verweisen wir auf das Original, da es nicht möglich ist, sie in wenigen Zeilen zusammenzufassen.

28) **Ricci**, Ueber Cysten des Hymens. 8. Congr. della Soc. ital. di ostetr. e ginecol.

29) **Rizzuto, G.**, und **Gomez, R.**, Angioma mixtum. Betrachtungen über die Pathogenese des Cavernoms. Rif. med., Vol. II, No. 57.

Die verschiedenen Formen des Angioms stellen nichts anderes als einzelne Entwicklungsstadien derselben Neubildung dar.

30) **Sanfelice, F.**, Zelleinschlüsse, Zelldegenerationen und endocelluläre Parasiten der Tumoren. Rif. med., Vol. IV, No. 11—12.

Nach Kritisirung der neuesten Arbeiten über die Aetiologie der Tumoren und besonders derjenigen, die ihren parasitischen Ursprung leugnen, zeichnet der Verf. die Hauptcharaktere, an denen man immer die Zelleinschlüsse, die Degenerationen und die Parasiten unterscheiden kann. Um beweisende Präparate zu erhalten, räth er vor Allem den fixirenden Flüssigkeiten Essigsäure zu 2—3 Proc. zuzusetzen, wodurch die Kapsel der Parasiten viel deutlicher gemacht und damit ihre Erkennung erleichtert wird. Ferner räth er, die Parasiten mit der Flüssigkeit von Ehrlich und das Gewebe mit Karbolfuchsin zu färben, das mit der dreifachen Menge Wassers verdünnt ist. Um die Farbe auf den Parasiten zu fixiren, ist eine Beize nöthig, die in einer Lösung von Oxalsäure, oder in verdünnter Lugol'scher Lösung bestehen kann. Wenn man nach der Einwirkung der Beize in Alkohol genau entfärbt, bleibt die violette Farbe nur an den Parasiten übrig. Die Zelleinschlüsse rühren von beweglichen Elementen des Mesoderms her. Wenn eine bewegliche Zelle ins Innere einer Krebszelle eintritt, umgiebt sie sich mit einem hellen Hofe, der zuerst wie ein dünner Ring das Protoplasma des Zellkörpers der beweglichen Zelle umgiebt, und dann nach und nach grösser wird, so dass er das Aussehen einer grossen Vacuole annimmt. Zuerst behält das eingeschlossene Element seine Form, dann verfällt es einem Zerfallsprocesse, bei dem zuerst das Zellprotoplasma verschwindet; dann verliert der Kern seine normale Gestalt und kann bisweilen mit einem blasigen Protozoenkern verwechselt werden. Das Element fährt fort, zu zerfallen, die chromatische Substanz des Kerns erscheint in Gestalt von verschieden grossen Körnchen, die frei oder in einer Grundsubstanz, vielleicht dem Reste des Zellkörpers, eingeschlossen sind. Ferner kann die ganze chromatische Substanz des Kerns verschwinden, so dass sich im Inneren der Vacuole nur ein Rest von Protoplasma von sehr verschiedener Form und schwach gefärbt vorfindet. Diese Formen können von einem ungeübten Beobachter leicht mit Parasiten verwechselt werden. Die degenerativen Formen nehmen unter der Behandlung

des Verf. niemals die violette Farbe an, wie die Parasiten; sie erscheinen wie hyaline Flecken von verschiedener Gestalt, mit oder ohne einem sehr schwach gefärbten Inhalt. Die Flecken ohne Inhalt, vereinzelt oder zahlreich, zeigen niemals eine Kapsel, was einen Grundunterschied von den echten Parasiten ausmacht. In den Degenerationsflecken, vereinzelt oder zahlreich, mit Inhalt, nimmt dieser bisweilen eine unregelmässige Gestalt an, mit Verlängerungen, die an die Pseudopodien kleiner Amöben erinnern, andere Male besteht der Inhalt aus einer Gruppe feinster Körnchen; noch andere Male ist dieser körnige Inhalt zu einer weniger stark gefärbten Grundsubstanz als die Körnchen zusammengedrückt. Auch hier schützten das Fehlen der Kapsel und der violetten Farbe gegen Verwechselung mit Parasiten. — Bei den Blastomyceten muss man den Inhalt und die Kapsel unterscheiden. Der Inhalt kann homogen und stark oder schwach gefärbt sein, oder in zwei Theile geschieden, einen stärker und einen schwächer gefärbten. Der erstere erscheint entweder in Gestalt einer kleinen, centralen, von dem weniger gefärbten Theile umgebenen Masse und zeigt sich in Gestalt eines centralen Körnchens oder einer runden, centralen, von einem blasser gefärbten Hof umgebenen Masse, oder endlich in Gestalt eines kleinen, mit einem blasseren Hofe umgebenen Körnchens. Die Kapsel des Blastomyceten besteht aus einer inneren, lichtbrechenden, und einer äusseren, hyalinen Schicht, die von der ersteren hervorgebracht wird. In gefärbten Präparaten färbt sich die lichtbrechende Schicht lebhaft mit den Anilinfarben, die hyaline weniger stark. Bisweilen erscheint der Protoplasmakörper des Parasiten von einer einzigen Membran umgeben, die sich mit Anilinfarben schwach färbt; in diesem Falle muss man annehmen, dass die lichtbrechende Membran angeschwollen ist und sich ganz in eine hyaline verwandelt hat, oder dass die lichtbrechende sehr dünn ist und sich mit dem centralen, chromatischen Theile des Parasiten vermischt. Bisweilen erscheint der Parasit im Inneren der Krebszelle intensiv gefärbt und lässt keine Membran erkennen. In diesem Falle besitzt der Blastomycet nur die lichtbrechende Membran, die, stark gefärbt, sich mit dem Inneren des Parasiten vermischt, das ebenfalls stark gefärbt ist. Nur in diesem Falle kann der Parasit mit einem beweglichen Elemente verwechselt werden, dessen Zellkörper verschwunden und dessen Kern in einen karyolytischen Process eingetreten wäre.

31) **Santi, E.,** Ueber den Ursprung der Uterusmyome. Ann. ostetr. ginecol., No. 4.

Die an einer grossen Zahl von Uterustumoren gemachten Beobachtungen des Verf. haben ihn folgende Thatsachen feststellen lassen: 1) Der Anfang der Myome wird gebildet durch Gruppen von Muskelfasern, die vereinzelt und unregelmässig in der ganzen Musculatur des Uterus zerstreut sind. Diese Fasern färben sich kräftig mit Thionin und entfärben sich nicht mit Alkohol; dies ist die Eigenschaft junger Elemente. 2) Diese Gruppen von neugebildeten Muskelfasern können wenigstens zu Anfang von jedem Gefässe ganz unabhängig sein, denn nur bei einigen bemerkt man Erscheinungen von Proliferation der Muskelzellen in der Nähe der Gefässe, während in anderen Fällen keine Gefässe vorhanden sind, weder in diesen Zellenhaufen noch an ihrer Peripherie. 3) Die kleinen Gefässchen, welche man bisweilen mitten in diesen Gruppen von diesen neugebildeten Muskelzellen findet, sind nach ihren histologischen Eigenschaften für neugebildete Gefässe zu halten; denn es ist diesen neugebildeten Gefässen eigenthümlich, dass ihr Lumen auf dem Querschnitt nicht vollkommen kreisförmig erscheint, wegen des Vorsprungs in dem Inneren der Kerne der grossen, angeschwollenen, körnigen, gut gefärbten Endothelzellen. Ebenso sind ein Theil der Gefässchen, die sich in dem fertigen Myom finden, in Folge der Entwicklung des Tumors entstandene Gefässe, nicht solche, um die sich der Tumor gebildet hat. 4) Man hat keine Thatsache wahrnehmen können, welche Neigung der Gefässe zur Obliteration bewiese, auch wenn sich zahlreiche Muskelneubildungen in ihrer Nähe befanden. 5) Die Stellen, wo die Muskelzellen im Inneren des Tumors eine wirbel- oder zwiebelförmige Anordnung zeigen, hält der Verf. für solche, wo das Wachsthum am stärksten ist; sie nehmen dieses Aussehen an wegen der grossen Zahl von Fasern, die sich drängen oder eng aneinander pressen. 6) Die Hypertrophie der Muskelhaut, die man in den Arterien myomatöser Uteri finden kann, kann von dem Myom abhängen, denn diese Erscheinung findet sich constant in jenen Arterien, die bestimmt sind, dem Tumor Blut zuzuführen, aber von ihnen hängt nicht die Entwicklung des Tumors ab, und sie können auch nicht seinen Anfang darstellen, denn beim Anfang der Myome findet man nach dem Verf. keine Spur von Gefässen. Ferner zeigen die Muskelfasern des Tumors zwar in der ersten Phase seiner Bildung und seines Wachsthums die Charaktere von Zellen mit schneller Entwicklung, aber die Muskelfasern der Häute dieser Arterien haben nicht die Charaktere eines sich langsam entwickelnden Gewebes. 7) Gegen den Ursprung des Myoms aus den Gefässen spricht auch das Fehlen von elastischen Fasern im Myom, selbst während der Anfangsphasen, während sie selten längs der Wand der Gefässchen angetroffen werden. Man wird also den Ursprung der Uterusmyome in den Muskelfasern und besonders in ihrer ausgesprochenen Eigenschaft suchen müssen, während der Schwangerschaft an Grösse und Zahl zuzunehmen.

32) **Tomaselli, G.,** Myelom der Sehnenscheiden. Rif. med., Vol. IV, No. 6.

Die Myelome oder Myeloplaxengeschwülste sind selten. Man findet sie am häufigsten in den Knochen, seltener in den Sehnenscheiden. Es sind Tumoren mit langsamer Entwicklung, ohne Charakter von Malignität, auch nicht local. Der Verf. hatte Gelegenheit, einen dieser Tumoren zu untersuchen. der von der Grösse eines Apfels an der Innenseite des rechten Knöchels eines 40-jährigen Mannes lag. Nach der Exstirpation zeigte er rundliche Form, glatte Oberfläche, weiche Consistenz. Er ist in einer fibrösen Scheide eingekapselt und auf der Schnittfläche von buntem Aussehen. Der Tumor zeigt ein sehr dickes Stroma, das von der fibrösen Kapsel entspringt; seine eigenen Elemente bestehen in Zellen von verschiedener Form und Grösse. Man bemerkt sehr kleine rundliche Zellen mit grossem, stark gefärbtem Kerne, oft zu Haufen vereinigt; grössere Zellen mit körnigem Protoplasma und einem grossen Kerne, der ein oder zwei Kernkörperchen enthält; noch etwas grössere Zellen, als die vorigen, mit 2 oder 4 Kernen; endlich Myeloplaxen oder Riesenzellen, mit einer grossen, veränderlichen Zahl von Kernen, die bald in der Mitte, bald an der Peripherie der Zelle angeordnet sind. Man bemerkt auch spindelförmige, zu Bündeln vereinigte Zellen. Die Blutgefässe sind sehr zahlreich und vollkommen ausgebildet. Auch gelbliches, körniges Pigment ist reichlich vorhanden, und liegt bald innerhalb der Zellen, bald ausserhalb.

33) **Tonarelli,** Cylinderzellencarcinom des Gehörgangs. Accad. med. fis. Fiorentina, 23 Genn.

34) **Zinno, A.,** Histologische und experimentelle Untersuchungen über 5 Fälle von Cancro-Cirrhose der Leber. Giorn. Assoc. med. e natur. Napoli, No. 5.

Der Verf. beschreibt eingehend 5 Fälle dieser Affection; sie bilden gleichsam eine abgestufte Reihe, in welcher fortschreitende Veränderung der Neubildungen stattfindet, die vom Typus des reinen Adenoms zur complicirtesten Form des Carcinoms fortschreiten. Das Neoplasma entspringt wahrscheinlich in allen Fällen von den Gallenkanälchen. In Bezug auf die Cirrhose ist der Verf. geneigt, anzunehmen, dass diese gewöhnlich der Sprossung des Epithels vorhergeht. Wenn er Stückchen von der Leber eines Kaninchens wegnahm, das durch Diphtherietoxin chronisch vergiftet war, sah er sehr seltsame Zellformen entstehen, die den bei der Neubildung beobachteten sehr ähnlich waren.

IV. Zelle im Allgemeinen, regressive und progressive Ernährungsstörungen, Entzündung, Gewebsneubildung.

1) **Baldassari, L.** u. **Pinotti B.,** Experimentelle Verpflanzung von Stücken des Peritoneums. Rif. med., Vol. IV, No. 50. (Leichtes und schnelles Anheilen.)

2) **Baroncini, L.** u. **Beretta, A.,** Histologische Untersuchungen über die Veränderungen der Organe bei Winterschläfernebennieren. Rif. med., Vol. I, No. 7.

Bei der Fortsetzung ihrer Untersuchungen über diesen Gegenstand theilen die Verff. in dieser Arbeit die beim Studium der Nebennieren erhaltenen Resultate mit. Sie konnten als Wirkung des Winterschlafs an diesen Organen beobachten: 1) Fortschreitende Abnahme des Fettes, das zu Anfang des Winterschlafs in vielen Organen niedergeschlagen ist. 2) Trübe Schwellung in dem ganzen Organ, besonders in der Zona fasciculata und in der Marksubstanz. 3) Austritt eines Körperchens, das alle Eigenschaften eines Nucleolus besitzt, während im Inneren des Kerns kein Nucleolus mehr nachweisbar ist.

3) **Bidone, E.,** Ueber den feineren Vorgang der Heilung bei Resection des Ovariums. Ann. Ostetr. e Ginecol., No. 1.

4) **Bosellini,** Ueber Plasmazellen. Soc. med. Chir. Bologna, 6. Dec.

In dieser ersten Arbeit hat sich der Verf. vorgenommen, die Morphologie und den umstrittenen Ursprung dieser Elemente zu studiren. Nach seinen Untersuchungen über das Protoplasma muss dessen färbbarer Theil in drei Grundbestandtheile getrennt werden, die von verschiedener Wichtigkeit sind. Der erste und weniger wichtige ist der, welcher durch diffuse Färbung dargestellt wird, die verschwinden kann, wenn man die Entfärbung sehr weit treibt, und wenn man des Contrastes wegen eine saure Farbe, wie Orange, einwirken lässt. Der zweite hat ein netzförmiges Aussehen und der dritte ein körniges. Diese, besonders der letztere, sind die wichtigsten. Ihr Verhältniss zu einander ist veränderlich, und sie finden sich nicht in allen Zellen. Der körnige oder körnig netzförmige Theil wird von verschieden grossen Massen gebildet, die gradweis das Aussehen von echten Kernen annehmen können. Diese Grade erscheinen gut in solchen Zellen, die zu Riesenzellen, also vielkernig werden. Aber normaler Weise werden diese Massen meistens durch Rarefaction und Segmentirung von dem Zellkörper ausgeschlossen an dessen farblosem Theile. Diese abgelösten Massen zeigen im Allgemeinen nicht die Eigenschaften vollkommener Kerne, erwerben sie aber später, während sie auch ein zuerst farbloses, dann auf die beschriebene Weise färbbares Protoplasma erhalten. Die Bildung dieser blauen protoplasmatischen Massen (Färbung mit polychromem Methylenblau) und

die Veränderung des Kernes auf die angegebene Weise trifft man auch in den fixen Bindegewebszellen, die man dann als Plasmazellen betrachten kann; auch sie gehen der Ablösung der blauen Masse entgegen, welche die gewöhnliche Entwicklung erfährt. Wenn man so diese Bindegewebszellen als Mutterzellen betrachten kann, erscheinen die differenzirten und abgelösten als Tochterzellen. Der Verf. meint, man müsse diese sich blau färbenden Protoplasmamassen als aus echter und wirklicher Kernsubstanz bestehend ansehen, und nicht als verändertes Protoplasma.

5) **Caminiti, R.**, Die Dura mater bei der Wiederherstellung der Läsionen des Schädels. La Clin. chirurg., No. 5.

Die Dura mater hat osteogenetische Eigenschaften.

6) **Carini, F.**, Beitrag zum Studium der Fettmetamorphose. Lo Sperim., No. 1.

Bekanntlich ist die Frage noch nicht entschieden, ob das Fett wirklich aus einer Verwandlung der Albuminoide der Gewebe entstehen könne, und wenn sie bejaht wird, so fehlen uns noch genaue Angaben, um die fettige Degeneration von der Infiltration zu unterscheiden. Aus den Untersuchungen des Autors über diesen Gegenstand folgt: 1) dass im Gegensatz zu der in letzter Zeit von verschiedenen Autoren unterstützten Meinung, auf unbestreitbare Weise die Umbildung der Albuminoide der thierischen Gewebe in Fett bewiesen scheint; 2) dass die klassische Eintheilung Virchow's in fettige Degeneration und Infiltration zu Recht besteht, weil beide bewiesen sind; 3) dass die Unterschiede zwischen beiden Formen nicht in der Grösse der Fetttröpfchen zu suchen sind, sondern in ihrer perinucleären Anordnung und in der Verdrängung des Kerns; 4) dass der einzige Differentialcharakter in den Veränderungen des Kerns liegt, die bei Degeneration constant sind, während sie bei Infiltration ganz fehlen. Unter den verschiedenen Veränderungen des Kerns, die der Verf. beschrieben hat, ist die wichtigste wegen ihrer Constanz und Frühzeitigkeit, das Vorkommen sehr feiner Tröpfchen im Kern, die sich mit Osmiumsäure schwarz färben.

7) **Carini, F.**, Ueber die Histogenese des experimentellen Pseudotuberkels. Lo Sperim., Fasc. 5—6.

Den experimentellen Pseudotuberkel, welche Ursache ihn auch hervorgebracht haben mag (Bacillen, Hyphomyceten, inerte Substanzen), kann man als ein vorwiegend lymphatisches Erzeugniss betrachten. Zu seinem histologischen Bau können ausser den lymphatischen Elementen, die ihn vorzüglich bilden, bisweilen auch die fixen Elemente des Bindegewebes und die Endothelzellen beitragen, die ein epitheloides Aussehen annehmen. Die Bildung der Riesenzellen rührt von Verschmelzung der Leukocyten her. Zwischen dem echten Tuberkel des Koch'schen Bacillus und dem Pseudotuberkel besteht kein histologischer Unterschied. Der Tuberkel hat also keinen specifischen Charakter, sondern stellt eine identische Reactionsweise des Organismus gegen verschiedene pathogene Ursachen dar.

8) **Comba, C.**, Amyloide Degeneration, die sich schnell im Laufe einer schweren brandigen Diphtherie des Pharynx entwickelt hat. Speriment., Fasc. 3.

Der Verf. hat bei einem kleinen Mädchen, das sich immer wohl befunden hatte und nach 11 Tagen an schwerer, brandiger Diphtherie des Pharynx gestorben war, Amyloiddegeneration der Leber, Milz und Niere beobachtet. Diese Degeneration konnte nicht vorher bestanden haben, denn das Kind hatte sich immer wohl befunden, noch konnte sie primär sein, denn die functionellen Veränderungen, die von dieser Degeneration hervorgerufen werden, wären nicht unbemerkt geblieben. Man muss sie also mit der malignen Diphtherie, in Verbindung bringen. Die experimentelle amyloide Degeneration ist auf verschiedene Weise und durch verschiedene Batkerien hervorgerufen worden, aber das Experiment hat fast immer einige Monate gedauert; nur in seltenen Fällen konnte man sie nach 11 Tagen beobachten (Krawkow). In diesen Fällen acuter Degeneration, wie auch in denen des Verf. ist die Jodreaction zwar an den frischen Stücken sehr deutlich, aber wenig an den gehärteten und geschnittenen, an denen man sie jedoch durch Anilinfarbe (Gentianaviolett) gut zur Erscheinung bringen kann. Es lässt sich nicht bestimmen, ob der Fall des Verf. vom Diphtheriebacillus oder von anderen begleitenden Mikroorganismus herrührt.

9) **Cosentino, A.**, Ueber den Mechanismus der Heilung der Tuberculose des Peritoneums in Folge der Laparotomie. Gazz. Osp. e clin., No. 123.

10) **Galeotti, G.**, Untersuchungen über die elektrische Leitungsfähigkeit der thierischen Gewebe. Sperim., Fasc. 5—6.

11) **Galeotti, G.**, Ueber die Permeabilität der thierischen Membranen. Sperim., Fasc. 5 u. 6.

Die grössere oder geringere Permeabilität der Zellen hängt nicht von Bedingungen der Structur ab, sondern von Wirkungen, die die Zellprotoplasmen ausüben, solange sie lebendig sind.

12) **Foà, C.**, Ueber die Einimpfung der Ovarien. Riv. di biolog. gener., No. 45.

13) **Martinelli**, Einfluss der Diphtherieintoxication auf die Vorgänge bei der Heilung der Wunden. Giorn. assoc. med. e natur. napolet., No. 4.

14) **Merusi,** Ueber den Einfluss des Nervensystems auf Ernährung und Regeneration des Knochengewebes. Assoc. med. chir di Parma, 12 Febbr.

15) **Moriani, G.,** Ueber einen netzförmigen Apparat in einigen Krebszellen. Accad. de' Fisiocritici di Siena, 4 Giugno.

Er hat die von Golgi empfohlene Methode auf das Studium der Krebszellen angewendet, um den netzförmigen Apparat der Nervenzellen deutlich zu machen. Er studirte mehrere primäre Carcinome der Brustdrüse und die entsprechenden metastatischen Lymphknoten in der Achselhöhle. In den Zellen der Carcinome, in denen der Degenerationsprocess ziemlich fortgeschritten war, sah er nur einige unvollkommene Andeutungen eines braunen Netzes. Aber in den Elementen der metastatischen Drüsen hatte er viel vollständigere und häufigere Resultate. Die von ihm in den Carcinomzellen gefundenen Figuren ähneln sehr den von Golgi und seiner Schule in den Nervenzellen, in den Epithelien gewisser Drüsen und auch in Elementen von der Natur des Bindegewebes beschriebenen. Es handelt sich jedoch gewöhnlich um einen ziemlich groben, netzförmigen Apparat, der am meisten an ähnliche Apparate erinnert, die von Golgi in Embryonalzellen des Rückenmarks und der Spinalganglien und von Negri in Drüsenzellen von Thieren aus den ersten Stadien des fötalen Lebens beschrieben worden sind.

16) **Nazari, A.,** Lymphom und Tuberculose. Soc. lancisiana Osp. Roma, 30 Marzo.

17) **Pernice, G.,** u. **Riccio, G.,** Beitrag zur Pathologie der Zelle. Ueber die feineren Alterationen der Leber und der Nieren bei Infectionen. Rif. med., Vol. III, No. 70, 71.

18) **Pezzolini, P.,** Wirkung des Schilddrüsenkörpers auf die Heilung der Fracturen. R. Accad. med. di Torino, 13 Dec.

19) **Pezzolini, P.,** Beitrag zum Studium der Regeneration des elastischen Gewebes. Gazz. Osp. e Clin., No. 151.

Das erste Auftreten der elastischen Fasern im Narbengewebe (Heilung per primam) zeigt sich ungefähr gegen den 60. bis 70. Tag; sie erscheinen zuerst in Gestalt von feinen, blassen, wellenförmigen Fibrillen, die meist horizontal im Narbengewebe verlaufen und sich im Allgemeinen vereinzelt und unverzweigt halten. In einer gewöhnlichen Narbe erscheinen die ersten elastischen Fasern an den Rändern. Wenn man aber an einer Hautwunde die Uebertragung eines Hautlappens nach Krause ausgeführt hat, bemerkt man, dass die Neubildung der elastischen Fasern zugleich von den Rändern der Narbe und von dem Umfange des Lappens ausgeht, woraus man sieht, dass die Gegenwart alten elastischen Gewebes unbestreitbaren Einfluss auf die Bildung des neuen ausübt. Nach seinen Präparaten hält sich der Verf. für berechtigt, zu behaupten, dass einige von den feinen regenerirten Fasern eine unmittelbare Fortsetzung der alten bilden, glaubt aber weder versichern noch leugnen zu können, dass sich auch aus den fixen Zellen des Bindegewebes neue elastische Fasern bilden.

20) **Purpura, F.,** Beitrag zum Studium der Regeneration der peripheren Nerven. Bull. Soc. med.-chir. di Pavia, No. 2.

Der Verf. konnte feststellen, dass im Centralstumpf eines horizontal durchschnittenen Nerven das Myelin an dem äussersten Theile der Faser degenerirt; in ihrem letzten Stücke bemerkt man zwischen den normalen myelinisirten Fasern nackte Axencylinder. Im peripheren Stumpfe tritt constant Degeneration des Myelins und der Axencylinder ein. Nach wenigen Tagen sieht man im centralen Stumpfe varicöse Nervenfasern mit embryonalem Charakter und verzweigt, die in das narbige Bindegewebe zwischen den beiden Stümpfen eindringen und sich verflechten. Später treten dieselben Erscheinungen im peripheren Stumpfe ein, aber hier verlaufen die Fibrillen der Länge nach; noch später trifft man an der Stelle dieser Fibrillen markführende Nervenfasern. Die Untersuchungen sind nach der Methode von Golgi angestellt worden.

21) **Ramoino, G. B.,** Ueber die Regeneration der Nebennieren. Rif. med., Vol. I, No. 27, 28.

Die Wiederherstellung des Parenchyms erwirbt niemals wegen seiner Beschränkung den Charakter einer wirklichen, eigentlichen specifischen Regeneration des Parenchymgewebes.

22) **Sacconaghi, G. L.,** Ueber die anatomo-pathologischen Alterationen innerer Orgâne in Folge von Verbrennung. Sperim., Fasc. 5—6.

In Folge von Verbrennung beobachtet man allgemeine venöse Hyperämie der inneren Organe, morphologische Alterationen der rothen Blutkörperchen und Hämoglobinurie, Zunahme der Zahl der rothen Blutkörperchen in der Einheit der Blutmasse, thrombo-embolische Bildungen, parenchymatöse Alterationen der Organe im Allgemeinen, Abschuppung der Gefässendothelien, parenchymatöse Alterationen der Nieren und Absonderung von Hämoglobin durch die Nieren, pneumonische Alterationen durch den Pneumococcus, gastro-intestinale Geschwüre durch Thrombosen, Alterationen des Körpers und der Protoplasmafortsätze der Nervenzellen. Man muss ferner die Bildung von toxischen Ptomainen im Inneren der verbrannten Gewebe annehmen. Durch diese

hervorgebrachten primären und secundären Veränderungen kann man nach dem Verf. alle oben angegebenen Alterationen erklären.

23) **Sacerdotti, C.**, und **Frattin, G.**, Ueber die heteroplastische Production des Knochens. R. Acc. med. di Torino, 6. Dec.

Es ist den Verff. gelungen, beim Kaninchen durch Unterbindung der Nierengefässe die Bildung von Knochenlamellen an der Papille der Niere hervorzubringen, an der die Operation gemacht worden war. Diese Neubildungen von Knochen mit Osteoblasten, Osteoklasten und Havers'schen Kanälchen zeigen auch ein echtes Knochenmark mit allen diesem Gewebe eigenen Elementen. Dieser Befund, den man 3 Monate nach der Unterbindung erreichen kann, ist vom allgemeinen Gesichtspunkte aus wichtig, insofern durch ihn die Möglichkeit der Knochenbildung an Stellen deutlich nachgewiesen wird, an denen sich weder Knochen noch Knochenmatrix befindet.

24) **Sprecher, F.**, Ueber die in den Riesenzellen der Tuberkel eingeschlossenen Körper. R. Accad. med. di Torino, 5 Luglio.

Sie sind Producte einer langsamen Metamorphose des Zellprotoplasmas.

25) **Taddei, D.**, Experimentaluntersuchungen über den Regenerationsprocess bei der seitlichen Unterbindung der Venen. Gazz. Osped. e clin., No. 81.

26) **Traina, E.**, Ueber die Impfungen embryonaler Gewebe im Ovarium und über die Entstehung der Cysten des Ovariums. Giorn. R. Accad. med. di Torino, No. 4.

27) **Zenoni, C.**, Toxische Amyloidosis bei der antidiphtherischen Immunisation des Pferdes. Rif. med., Vol. II, No. 59, 60, 61, 62, 63.

Während der antidiphtherischen Immunisirung der Pferde beobachtet man oft anatomo-pathologische Alterationen, bestehend in diffuser amyloider Degeneration der Eingeweide, besonders der Leber, Blutungen der Leber und Eingeweide durch Zerreissung der Leber, acute Anämie, Embolie von Leberzellen und fettige Degeneration der parenchymatösen Organe. Diese degenerativen Läsionen haben einen fortschreitenden Charakter und führen zur Erschöpfung des immunisirten Pferdes, ehe noch die Production von Antitoxin im Organismus abnimmt. Der wichtigste und constanteste histologische Befund ist der der amyloiden Degeneration. Diese zeigt sich in verschiedenem Grade, je nach den mehr oder weniger fortgeschrittenen Stadien der Intoxication. Sie tritt vorzüglich in der Leber auf, zuerst in den interacinösen Zweigen der Pfortader und in den Sepimenten des portalen Bindegewebes, bisweilen dem Kerne der Leberzellen entsprechend, um sich dann um die Capillaren der Acini und zwischen den Leberzellen niederzuschlagen. Diese Amyloide der Leber zeichnen sich durch die grosse, in diesem Organe aufgetretene Zerbrechlichkeit aus, die spontane Brüche desselben verursacht. Nach der Leber erscheint die amyloide Substanz auch in anderen Organen, zuerst in der Milz, wo sie die Centralarterien der Malpighi'schen Follikel und die Milzgefässe bevorzugt, um dann in die Trabekeln des bindegewebigen Gerüstes einzudringen. In den Nieren findet sie sich nur in der Centralsubstanz, und bevorzugt sowohl die Wände der Hauptgefässe als die Schleifen der Glomeruli. In den Lymphdrüsen ergreift sie nur die Umgebung der Follikel. Diese Untersuchungen beweisen, dass die Amyloiddegeneration rein toxischen Ursprung haben kann.

V. Immunität.

1) **Ascoli, V.**, Ueber die Erblichkeit der Tuberculose. Ann. d'Igiene sperim., Fasc. 1.

Aus den Versuchen folgt, dass die Tuberculose sehr selten von der Mutter auf den Fötus übertragen wird.

2) **Ceconi, A.**, und **Robecchi, P.**, Cytotoxina ovarica. Rif. med., Vol. III, No. 65, 66.

3) **Celli, A.**, Ueber die Immunität gegen Malariainfection. Ann. d'Igien. sperim., Fasc. 1.

Aus den Studien und Beobachtungen, die der Verf. über diesen Gegenstand gemacht hat, ergeben sich folgende Thatsachen: Die natürliche Immunität ist nicht nur, wie er früher beobachtet hatte, ein seltener Vorzug einiger Personen, sondern auch viel weniger beständig und dauerhaft, als er sonst geglaubt hatte. Die auf überstandene Malaria folgende Immunität ist nicht absolut, aber doch viel beständiger und häufiger, als die natürliche. Was die künstliche Immunität betrifft, so ist es nicht möglich gewesen, sie durch Inoculation des Saftes von Mücken hervorzubringen. In dem malarischen Blutserum, auch wenn es während des Froststadiums entnommen wird, ist es nicht möglich, eine entschiedene pyrogene Wirkung deutlich zu machen. Ueber das Vorhandensein eines besonderen Hämolysins bei Malaria und die Erzeugung eines entsprechenden Antihämolysins sind die Untersuchungen noch im Gange und haben noch keine befriedigenden Erfolge geliefert. Für jetzt wäre gegen Malaria am ehesten eine arzneiliche, künstliche Immunität möglich; in dieser Beziehung hält der Verf. das Euchinin für das passendste therapeutische Mittel.

4) **Ceni, C.**, Untersuchungen über das Reproductionsvermögen und die Erblichkeit der experimentellen Pellagra. Riv. di freniatr., No. 1.

5) **Centanni, E.**, Ueber Resorption der wirksamen Principien eines Serums durch andere Elemente, als das vaccinirende. Accad. med.-chir. di Ferrara, 2 Maggio.

Wenn man mit einem gegebenen, parasitären oder Gewebselemente vaccinirt, so gilt die Regel, dass das Product der Reaction insofern specifisch ist, als es ausschliesslich auf das zur Vaccination benutzte Agens wirkt, während es von verschiedenen Elementen ganz abgewiesen wird. Der Verf. zeigt, dass diese Regel nicht absolut ist. Bei Experimenten in vitro beobachtete er, dass die wirksamen Principien des neurotoxischen Serums des Kaninchens von dem Gehirn des Kaninchens kräftig resorbirt, aber von dem des Schafs zurückgewiesen, und zum grossen Theil auch von dem des Huhns aufgenommen werden. Die wirksamen Principien des Antipneumokokkenserums werden von dem Pneumococcus selbst kräftig resorbirt, aber auch fast mit derselben Begierde von dem Karbunkelbacillus, wenig vom Typhusbacillus, mittelmässig vom B. prodigiosus.

6) **Cevidalli, A.**, Versuche und Beobachtungen über das Cytotoxin des Pankreas, Rif. med., Vol. III, No. 61.

Er meint, dass es bis jetzt nicht gelungen ist, ein echtes Cytotoxin des Pankreas zu bereiten, begabt mit specifischem Vermögen.

7) **Cozzolino, O.**, Ueber die Uebertragbarkeit der Tuberculose auf dem Wege der Placenta. IV. Congr. pediatr. ital.

Es ist nicht gelungen, diese Uebertragung zu bewirken.

8) **Daddi, G.**, und **Pesci, E.**, Ueber die Agglutination des Diplococcus. Riv. crit. di clin. med., No. 20, 21.

9) **De Rosa-Cotronei, G. B.**, Vergleichende Untersuchungen über die Phagocytose der Bac. typhi und coli. Beitrag zum Studium der Immunität. Speriment., Fasc. 4.

1) Es giebt einen Unterschied zwischen der phagocytären Intensität der weissen Blutkörperchen bei der von nicht virulenten B. typhi und B. coli herrührenden Infection. Der B. coli wird schneller und stärker phagocytirt; der B. typhi wird, auch wenn er vollständig abgeschwächt ist, nicht in so grosser Menge und langsamer verschlungen, als B. coli. Während man so bei B. coli das phagocytäre Vermögen am höchsten stellen muss, wird man beim B. typhi andere Kräfte berücksichtigen müssen, die der Elimination, das baktericide Vermögen, u. s. w. Ein abgeschwächter B. typhi, auch wenn man ihn in seinen biologischen Producten für gleichwerthig mit einem ebenfalls abgeschwächten B. coli hält, muss immer im Vergleich mit einem coli für mehr virulent gehalten werden. 2) Die virulenten B. typhi und coli werden nicht oder nur sehr wenig phagocytirt. Dieses Factum steht in directem Verhältniss zu dem Zustande der Virulenz der beiden Keime; aber der virulente B. coli wird leichter (wenn auch immer nur in sehr geringem Maasse) phagocytirt, als der virulente B. typhi. 3) Bei immunen Thieren ist das phagocytäre Vermögen gegen den B. typhi und gegen den B. coli verhältnissmässig stark. 4) Ein gegen einen dieser Keime vaccinirtes Thier erwirbt einen hohen Grad von phagocytärem Vermögen auch gegen den anderen Keim. Aber die Erscheinung tritt stärker auf bei den gegen Typhus vaccinirten Thieren, denen B. coli injicirt wird, und umgekehrt. 5) die Phagocytose bei B. typhi und coli steht in geradem Verhältniss zum positiven chemotaktischen Vermögen, das bei diesen beiden Keimen im Zustande der Nichtvirulenz stark ist, und im Zustande der Virulenz ganz fehlt; es steht vielleicht auch in geradem Verhältniss zu dem speciellen Vermögen der Leukocyten, vielleicht einem tactilen Vermögen. 6) Die Traumen, die Anästhetica, die Narcotica, die Schwangerschaft, die Erkältung wirken als Factoren, welche die Phagocytose des B. typhi und coli zu verzögern und auch ganz zu verhindern im Stande sind.

10) **Martelli**, Ueber das Vorhandensein immunisirender, nicht toxischer Producte in den Culturen und in dem durch den Milzbrandbacillus inficirten Organismus. Boll. intern. della med. moderna, No. 8, 9.

11) **Paladino-Blandini, A.**, Untersuchungen über die wirksamen Substanzen in Typhusculturen. Memoria I. Rif. med., Vol. II, No. 15. Memoria II. Rif. med., Vol. III, No. 14.

Aus den Culturen des Typhusbacillus kann man zwei chemisch und biologisch verschiedene Substanzen isoliren: ein Nucleïn und ein Nucleoalbumin. Die Fähigkeit der Typhusculturen, dem Blute vaccinirter Thiere ein agglutinirendes Vermögen zu übertragen, hängt von der Gegenwart eines speciellen Nucleoalbumins in ihm ab. Dieses genügt für sich allein, dem Blute mit ihm behandelter Thiere ein specifisches, agglutinirendes Vermögen zu verleihen. Das Nucleoalbumin wirkt nur durch Vermittelung der Leukocyten (ähnlich dem, was Besredka bei dem Antiarsenin beobachtet haben soll). — Durch Inoculation des von dem Verf. isolirten Nucleins in Thiere kann man acute und chronische Intoxicationen hervorbringen, mit Läsionen des Blutes und des intestinalen Lymphapparats, die das Krankheitsbild vollständig demjenigen nähern, das man beim menschlichen Typhus findet. Durch diese Eigenschaften wurde der Verf. bewogen, dem von ihm isolirten Nuclein den Werth eines specifischen Giftes beizulegen. Er kann jedoch nicht umhin, anzunehmen, dass in den Typhusculturen ausser dem

Nuclein noch ein anderes chemisches Agens vorkommt, das während der Intoxication durch typhöse Infection die Wirkung des Nucleins vervollständigt.

12) **Pane, N.**, Ueber die biologische Wichtigkeit der Agglutination der Bakterien. Rif. med., Vol. IV, No. 47.

Das Fehlen oder der Mangel der Agglutination eines Bacteriums im Vergleich mit einem anderen, das ähnliche Charaktere hat, genügt nicht, um ihre Identität auszuschliessen.

13) **Tedeschi, V.**, Die Immunisirung des Vaccins und der Variola. La Clin. med., No. 25.

14) **Tedeschi, E.**, Vegetative Resorption der Bakterien durch die wirksamen Principien des Serums. Rif. med., Vol. IV, No. 43, 44.

15) **Tinozzi**, Ueber die Schutzwirkung der organischen Pulpen und Flüssigkeiten. Giorn. internaz. sc. med., No. 8.

Es ist eine rein mechanische Wirkung, die die Resorption des Giftes verzögert, indem sie es zertheilt.

16) **Tizzoni, G.**, Experimentaluntersuchungen über die Serotherapie bei Tetanus. Rif. med., Vol. I, No. 33, 34, 35, 36, und No. 59, 60, 61, 62, 63, 64.

VI. Stoffwechselpathologie.

1) **Aiello, G.**, und **Cacace, C.**, Ueber die Ausscheidung der Gallensäuren im Urin des gesunden und kranken Menschen und der gewöhnlichsten Säugethiere. Giorn. intern. sc. med., No. 9.

2) **Bonfà, A.**, Harnstoff und materieller Stoffwechsel beim Kinde. Rif. med., Vol. I, No. 56.

3) **Brugnola, A.**, Der organische Stoffwechsel bei Pellagrösen. Suppl. al Policlin., No. 1.

4) **Centanni, C.**, Ueber den Stoffwechsel des intermediären Körpers. Accad. med.-chir. di Ferrara, 9 Marzo.

Der intermediäre, oder sensibilisirende Körper, zum Unterschiede von dem Complemente, hat die Eigenschaft, sich an den Zellen zu befestigen. Der Verf. studirte an einer Bakterienzelle (Pneumococcus) und an einer Gewebszelle (Erythrocyt) des Kaninchens, was erfolgt, nachdem diese Befestigung stattgefunden hat. Durch Contactproben zwischen diesen Zellen und dem respectiven immunisirenden und hämolytischen Serum ist bewiesen, dass der intermediäre Körper in der lebenden Zelle zuletzt umgewandelt wird, so dass er in der Flüssigkeit, in die der Körper eingetaucht ist, abnimmt, bis nach Erschöpfung des Elements die Zelle wieder sensibel wird, wie zuerst. Die Umwandlung ändert sich, je nach der Natur der Elemente, der Dauer der Berührung und der Temperatur. Dies zeigt an, dass die collateralen Ketten, welche diese Resorption bewirkt haben, sich wieder öffnen, oder dass sich neue bilden.

5) **Dalmastri**, Der Stoffwechsel des Stickstoffs und Phosphors während der Behandlung gegen Rabies. Soc. med.-chir. di Bologna, 30 Gennaio.

6) **D'Erchia, F.**, Ueber einige chemisch-physikalische Untersuchungen über den materiellen Stoffwechsel zwischen Mutter und Fötus. VIII. Congr. Soc. ital. Ginecol. e Obstetr.

7) **Licci, P.**, Beitrag zum Studium des Stoffwechsels und der Diät bei Nephritischen Policlin. sez. med., No. 9.

8) **Marchetti, G.**, Ueber den materiellen Stoffwechsel der experimentell wuthkrank gemachten Thiere. Lo Speriment., Fasc. 4.

9) **Modica, O.**, und **Audenino, C.**, Wirkung der präfrontalen Lappen auf den organischen Stoffwechsel. Arch. di Psichiatr., Fasc. 4—5.

Nach Abtragung der präfrontalen Hirnlappen bei Hunden und Kaninchen beobachteten sie mehrere Tage nach der Operation (30, 40, 60 und mehr), indem sie die Thiere immer bei constanter Diät hielten, bis jetzt Folgendes: 1) Verminderung des mit dem Urin ausgesonderten Stickstoffs. 2) Abnahme der ganzen Phosphorsäure. 3) Abnahme der erdigen Phosphate, die in einer von der Operation entfernten Zeit bis zum Verschwinden gehen kann. Diese Erscheinungen finden eine gewisse Analogie mit dem Stoffwechsel bei moralischer Verrücktheit. Die Verff. haben den Urin von 11 moralisch Verrückten in Bezug auf Phosphate untersucht, und bei fast allen (bei 10) fanden sie einen mehr oder weniger grossen Mangel (bei einigen einen sehr grossen) an erdigen Phosphaten.

10) **Tedeschi, E.**, Ueber den organischen Stoffwechsel bei einem Falle von Sklerodermie. Rif. med., Vol. III, No. 32.

11) **Tedeschi, E.**, Beitrag zum Studium des pathologischen Stoffwechsels des Kreatinins. Riv. venet. di sc. med., Vol. 24, No. 3, 4, 5.

VII. Intoxicationen.

1) **Baruchello, L.**, Ueber die Toxicität des in den Organismus nach besonderen Methoden und Verfahren injicirten Strychnins. Rif. med., Vol. II, No. 35.

2) **Bidone, C.**, Wirkung der weiblichen Genitalien bei Vergiftungen. Arch. di Ostetr. e Ginecol., No. 3.

Die Gegenwart gesunder weiblicher Genitalien soll den Organismus weniger widerstandsfähig gegen Morphiumvergiftung machen.

3) **Cano-Brusco, U.**, Ueber das zerstörende Agens des Tetanusgiftes im Darme. Soc. med. fis. di Sassari, 25 Genn.

Das zerstörende Vermögen ist vorzüglich der Darmschleimhaut zuzuschreiben.

4) **Ceni, C.**, Neue toxische und therapeutische Eigenschaften des Blutserums Epileptischer, und ihre praktischen Anwendungen. Riv. sperim. di freniatr., Fasc. 3—4.

Die zahlreichen Untersuchungen des Verf. beweisen, dass sich im Blute Epileptischer zwei wirksame Principien befinden, welche, wegen ihrer verschiedenen und einander entgegengesetzten Eigenschaften als nach Natur und Ursprung verschieden betrachtet werden müssen. Das eine dieser Principien circulirt im Blute in freiem Zustande und besitzt rein toxische Eigenschaften, die man zur Erscheinung bringen kann, wenn man das Blutserum eines Epileptikers in den Organismus eines anderen Epileptikers injicirt. Das andere kreist im Blute in latentem Zustande und besitzt stimulirende Eigenschaften für diejenigen Zellelemente, in denen die Functionen des Stoffwechsels vor sich gehen, und die auch den wahrscheinlichen Sitz der Ausarbeitung der epileptogenen toxischen Agentien bilden. Die mit stimulirenden Eigenschaften begabten Principien sind fähig, den organischen Stoffwechsel und die epileptischen Anfälle stark zu modificiren, indem sie auf die einen und anderen eine langsame, fortschreitende Wirkung ausüben, welche bisweilen einen reconstituirenden, therapeutischen Charakter annimmt, andere Male dagegen einen schwächenden und vergiftenden.

5) **Frassi, A.**, Anatomisch-pathologische Bemerkungen über die experimentelle Vergiftung mit Ricin. La Clin. med., No. 4, 5, 6.

6) **Lucchi, A.**, Der urotoxische Coefficient als Index der Toxicität des Darminhalts. Soc. med.-chir. di Modena, 7 Febbr.

7) **Maffucci, A.**, Die Tuberkelintoxication der Frau durch den tuberculösen Mann. R. Accad. dei Lincei, Rendic. Vol. X, S. 5a, Fasc. 9.

Mit einem tuberculösen Männchen gepaarte Kaninchenweibchen starben an Marasmus auf dieselbe Weise, als wenn ihnen in die Jugularis Tuberkelgift injicirt worden wäre. Nach der Paarung verläuft kürzere Zeit bis zum Tode bei Weibchen, die empfangen und dann abortiren, als bei den nicht befruchteten, wie sie auch in directer Abhängigkeit steht von der Zeit, in welcher die Krankheit des Männchens begonnen hat. Das Sperma einer einzigen Paarung enthält die nöthige Menge Giftes, um den Tod des Weibchens durch Marasmus hervorzubringen, wie auch den Tod fötal oder im extrauterinen Leben.

8) **Marcantonio, A.**, Ueber einige durch Tuberkelgifte hervorgebrachte anatomische Läsionen. Giorn. intern. sc. med., Fasc. 5.

Aus seinen Untersuchungen schliesst der Verf.: 1) Das Serum und das defibrinirte Blut mit experimenteller, acuter Miliartuberculose behafteter Thiere, wenn es nach Filtrirung durch eine Chamberland'sche Kerze in das Peritoneum oder in das subcutane Bindegewebe gesunder Thiere von derselben oder verschiedener Art eingespritzt wird, verursacht in der Lunge, in der Leber und Milz Herde von tuberculiformen Läsionen, in denen man weder Bacillen, noch Riesenzellen findet. 2) Bei Meerschweinchen können Injectionen in das subcutane Bindegewebe oder in das Peritoneum von dem defibrinirten und filtrirten Blute eines an acuter Miliartuberculose leidenden Kaninchens mehr oder weniger deutliche entzündliche, interstitielle Alterationen hervorbringen, bis zu einer typischen Form der Lebercirrhose. 3) Die in Chloroform unlösliche Substanz des Körpers der Tuberkelbacillen, wenn sie in die Venen von Kaninchen injicirt wird, ruft in der Lunge, in der Leber und in der Milz die Bildung von Riesenzellen hervor, die in den betreffenden Geweben zerstreut liegen; in der Lunge auch reactive Pneumonie. 4) Dieselbe Substanz, wenn sie dagegen in das subcutane Bindegewebe oder in das Peritoneum von Meerschweinchen eingespritzt wird, bringt ausser Abscessen an den Impfstellen, oder kleinen, verkästen, peritonealen Knötchen, auch einen mehr oder weniger auffallenden Zerfall der rothen Blutkörperchen hervor, den man aus der Anhäufung grosser Massen von Blutfarbstoff in der Milz schliessen kann. 5) Die anderen durch Chloroform ausgezogenen Substanzen haben ausser einer Verhärtung an der Impfstelle, auf die bisweilen ein Schorf folgte, keine specifischen Läsionen in den verschiedenen Organen erzeugt.

9) **Pasini, A.**, Ueber die Alterationen des Myocards und der Herzganglien bei dem spät eintretenden Tode durch Chloroform. La Clin. med., No. 4.

Der Verf. hat die Läsionen des Myocards und der Herzganglien in einem Falle von spätem Tode durch Chloroform und an Kaninchen studirt, die er experimentell der schädlichen Wirkung dieses Hypnoticums unterzogen hatte. Im Myocard sind die

Läsionen wesentlich herdweise vertheilt und bestehen: in dem gewundenen Verlaufe einiger Fasern; in der Abnahme ihres Volumens; in dem gradweisen Verschwinden der Querstreifung und deren Ersatz durch eine feinkörnige, mehr oder weniger durchscheinende Substanz; in dem hydropischen Aussehen, mit centraler Vacuolisirung (weniger beim Menschen, mehr bei Thieren); in segmentärer Myocarditis, sehr auffallend beim Menschen, weniger intensiv bei Thieren. In Betreff der Alterationen der Ganglienzellen hat der Verf. gefunden: Schwellung einiger Nuclei capsulares; periphere Achromatolysis und Vacuolenbildung in den Zellen; bald centrale, bald häufiger periphere, bisweilen unregelmässig diffuse oder vollständige Chromatolysis; Schwellung und Verschiebung des Kerns nach der Peripherie (deutlicher bei den Thieren als beim Menschen) und seltene Einbiegungen an ihren Rändern, oft undeutliche, verwaschene Umrisse des Kerns; wenig deutliche, farblose Nucleoli.

10) **Pellegrini, R.,** Die Toxicität der cerebrospinalen Flüssigkeit bei Epileptikern. Rif. med., Vol. II, No. 54, 55.

Der Verf. schliesst aus seinen Untersuchungen: 1) Die cerbrospinale Flüssigkeit besitzt bei Epileptikern sehr starkes toxisches Vermögen. 2) Meerschweinchen eingespritzt, ruft sie constant schwere convulsive Erscheinungen hervor, die bisweilen bis zu dem sogenannten Status epilepticus gehen. Sie hat also ein Convulsionen erzeugendes Vermögen. 3) Die sogleich nach einem Anfalle entnommene Flüssigkeit hat ein viel stärkeres toxisches Vermögen, als die später nach dem Anfall entzogene. 4) In Bezug auf die Toxicität der Flüssigkeit bringen die sogenannten antiepileptischen Arzneimittel keine Veränderung hervor. 5) Röhren mit Fleischbrühe und Gelatine, die mit der cerbrospinalen Flüssigkeit Epileptischer besät wurden, blieben immer steril.

11) **Tizzoni, G.,** u. **Collina, M.,** Ueber die Wirkung des Tetanustoxins in Beziehung auf die Stelle der Injection. Gazz. Osp. e clin., No. 138.

Die Verff. haben sich vorgenommen, nachzusehen und genauer zu bestimmen, ob und welche Unterschiede bestehen in der Dosis und in dem experimentellen Bilde des Tetanus je nach dem Wege, auf welchem das Toxin in den Körper eingeführt wird, und vergleichungsweise zu untersuchen, ob in dieser Beziehung Unterschiede zwischen den verschiedenen Typen des Toxins bestehen, und zwar in Uebereinstimmung mit den heutigen Ansichten über ihre verschiedene Constitution. In Bezug auf die erste Frage beweisen die Versuche, dass die verschiedenen Theile des Körpers sich gegen das Toxin von Tizzoni sehr verschieden verhalten, sowohl in Bezug auf die Dosis, als auf das Krankheitsbild, dass sie hervorruft. Die Dosis des Toxins wirkt ebenso stark sowohl bei subcutaner, als bei endocerebraler Injection; dagegen erfordert die Injection in den Kreislauf und die subdurale stärkere Dosen, um den Tod zu verursachen. In Bezug auf die Krankheitsform sieht man bei subcutanen Injectionen Vorwalten von übermässiger Reflexerregbarkeit, bei solchen in den Kreislauf Vorherrschen der Muskelstarre. Bei subduralen Einspritzungen mit Läsion der Oberfläche des Gehirns beobachtet man das klassische Bild der Rindenreizung, und endlich bei endocerebralen Injectionen betreffen die Erscheinungen vorzüglich Läsionen der Centra. — Bei Benutzung des Behring'schen Toxins statt des Tizzoni'schen haben die Verff. feststellen können: Für dieses Toxin ist die endovenöse und subdurale Dosis der subcutanen ungefähr gleich; $1\frac{1}{2}$ oder 2 Dosen bei Injection in die Vene tödten vielmehr an Marasmus, als an Tetanus; die intracerebrale Dosis ist über 40 Mal geringer, als die subcutane; junge Thiere sind für Injectionen unter die Haut viel empfindlicher, als alte. Bei Tetanus durch subcutane Injection ist die Zunahme der allgemeinen Reizbarkeit ziemlich gering, die charakteristischen tetanischen Anfälle und der Opistotonus fehlen. Bei Tetanus durch intravenöse Injection ist die Muskelstarre viel geringer, als bei dem Toxin von Tizzoni. Alles dieses beweist, dass in der Constitution der verschiedenen Toxine Grundunterschiede vorhanden sind, und dass in ihnen accessorische Gifte vorkommen.

12) **Simonelli, L.,** Die histologischen Läsionen der Organe bei experimenteller Vergiftung durch Säuren. Giorn. internaz. sc. med., No. 21.

13) **Tarchetti, C.** u. **Badano, F.,** Beitrag zum Studium der pankreatischen Cytotoxine. Gazz. Osped. e cliniche, No. 66.

14) **Tusini, F.,** Untersuchungen über die Wirkung der Säfte einiger Tumoren. Ann. d'Ig. sperim., No. 4.

15) **Valdagni, V.,** Ueber die Toxicität der Leber während der Schwangerschaft und des Puerperiums. R. Acc. di Torino, 25 Luglio.

VIII. Infectionskrankheiten und Bakterien.

1) **Anzilotti, G.,** Beitrag zum Studium der durch den Diplococcus von Fränkel verursachten Eiterungsprocesse. Primäre Arthritis und Mastoiditis durch den Diplococcus. La clin. med., No. 47, 48.

2) **Ansilotti, G.**, Beitrag zur Aetiologie und Pathogenese der Orchitis. Acute eitrig-nekrotische Orchiepididymitis durch B. coli. La clin. med., No. 36, 37.

3) **Azzarello, G.**, Ueber die Aufsuchung des Bac. von Hansen im Blute Lepröser und über sein Verhalten und des den Thieren inoculirten leprösen Materials. Giorn. ital. delle mal. veneree e della pelle., Fasc. 2.

Der Bacillus findet sich im Blute nur bei fiebernden Leprösen; Thieren inoculirt, wächst er nicht.

4) **Bacialli, P.**, Ueber die Reduction der Fuchsin-, Indigo-, Karminfarben durch Culturen von Bakterien. Gazz. Osp. e clin., No. 60.

5) **Barone, V.**, Ueber einige aus Bakterienkörpern extrahirte Substanzen. Suppl. al Policlin., No. 18.

6) **Bertarelli, E.** u. **Calamida, U.**, Ueber die ätiologische Bedeutung der den Tonsillen entnommenen blastomycetischen Formen. Giorn. R. Acc. Torino, No. 5.

Man kann ihnen keine zuschreiben.

7) **Belli, C. M.**, Einfluss der durch flüssige Luft hervorgebrachten sehr niedrigen Temperatur auf die Virulenz pathogener Keime. Rif. med., Vol. III, No. 59.

Keiner.

8) **Biffi, U.**, Ueber die histologische Diagnose der Rabies. Ann. d'ig. sperim., Fasc. 1.

Die am meisten charakteristischen und für Rabies wichtigsten histologischen Läsionen bestehen in der Vervielfältigung der Kerne des Bindegewebes und Endothels im Stützgewebe des Centralnervensystems und besonders in der Anhäufung derselben und von Wanderelementen um die Nervenzellen und um die Gefässe des Ganglion des Vagus und des Bulbus. Die von Van Gehuchten beschriebenen Läsionen wurden von dem Verf. am Hunde, an der Katze, am Kaninchen, an einem wuthkranken, an der spontanen Entwicklung des Uebels gestorbenen Ochsen gefunden, und was den Hund, die Katze und den Ochsen betrifft, auch während seines Verlaufs. Bei Meerschweinchen wurden sie niemals angetroffen. Diese Läsionen widerstehen der Fäulniss mehr, als alle anderen. Von den von Babes beschriebenen Hauptalterationen finden sich in jedem Falle die der nervösen Elemente, oft perivasale Infiltration, selten die pericellularen Rabiesknötchen und die Thrombose der kleinen Venen. Deutliche Alterationen des Stützgewebes fehlen bei den an subduraler Inoculation von fixem Virus gestorbenen Thieren. Sowohl die von Babes, als die von Van Gehuchten beschriebenen Läsionen kann man vereinzelt auch bei anderen, von Rabies verschiedenen Krankheiten antreffen; der Verf. hat sie aber niemals zugleich bei einem Thiere finden können, das nicht an Rabies gestorben wäre.

9) **Biffi, U.**, u. **Galli, P.**, Die Bakteriologie des Typhus levis. Riv. crit. di clin. med., No. 2—3.

Aus der Beobachtung einer gewissen Zahl von Typhus levis, bei denen sie genaue bakteriologische Untersuchungen anstellten, schliessen die Verff., dass diese Infectionsformen vom Bac. Eberth herrühren. Die Diagnose ist im Wesentlichen gegründet auf den Befund des Bac. typhi im Milzsafte und auf das Vorhandensein der Reaction von Widal.

10) **Boni, S.**, Ueber die Kapsel der Bakterien. Rif. med., II, No. 31.

Die bis jetzt von dem Verf. erhaltenen Resultate führen ihn zu dem Schlusse, dass die Kapseln der Bakterien den Anfang der Zerstörung anzeigt, die bei den Mikroorganismen durch baktericide Flüssigkeiten bewirkt wird, und die in organischen Flüssigkeiten im Verhältniss zu der bacteriolytischen Wirkung steht, welche diese auf die Bakterienzelle ausüben. Dabei werden zuerst die peripheren Schichten geschädigt; diese schwellen mehr oder weniger an, verlieren ihre Fähigkeit, sich zu färben und bilden auf diese Weise die sogenannte Kapsel. Diese Deutung nimmt der Kapsel jeden morphologischen Werth für die Classificirung und Bestimmung der Mikroorganismen; dagegen erwirbt die Kapsel den Werth einer sehr wichtigen biologischen Erscheinung, denn ihr Studium trägt zur besseren Kenntniss der baktericiden Wirkung der Flüssigkeiten des Organismus und des natürlichen Schutzes bei, den diese infectiösen Agentien gewähren.

11) **Bormans, A.**, Beitrag zur Aetiologie der Cholera nostras. Riv. ig. e sanità pubbl., No. 5.

In einem typischen Falle isolirte er als Reincultur einen Streptococcus.

12) **Calamida, D.**, Fernere Untersuchungen über das Täniengift. Rif. med., Vol. VIII, No. 3.

13) **Cao, G.**, Die angebliche Toxicität der Säfte der Eingeweidewürmer. Rif. med., Vol. III, No. 67, 68, 69.

Er leugnet diese Toxicität.

14) **Carnevali, A.**, Ueber den Bacillus der Pseudotuberculose in Milch und Butter. Ann. ig. sperim., 1900, Fasc. 4.

Er vermag nicht, toxische Substanzen hervorzubringen.

15) **Casagrandi, O.,** Studien über den Blutcarbunkel. Memoria IV. Culturen in alkalischem Albuminate. Ann. ig. sperim., 1900, Fasc. 4.

16) **Casassa, A.,** Thyroiditis durch den Pneumococcus. Gazz. med. di Torino, No. 23.

17) **Castellani, A.,** Beitrag zum bakteriologischen Studium einiger Complicationen der Influenza. Riv. crit. di clin. med., No. 3.

Die grösste Zahl der Complicationen rührt von secundären Infectionen her, besonders durch den Diplococcus.

18) **Centanni, E.,** Ueber die biochemische Diagnose der Rabies. Acc. med. chir. di Ferrara, 1. Agosto.

Der Verf. wollte sehen, ob man aus der biochemischen Methode zur schnellen Diagnose der Rabies Nutzen ziehen könne und studirte den Einfluss, den die Emulsion aus dem Nervensystem eines rabieskranken Kaninchens erfährt, wenn es mit dem betreffenden Antirabiesserum in Berührung gebracht wird. Die Erscheinungen betreffen die Agglutination und die Lysis. Bald nach der Berührung erscheinen in der Emulsion kleine Flocken, die sich beim Umschütteln zu grossen vereinigen. Wenn man sie mikroskopisch untersucht, zeigen sie sich als aus Nervenzellen bestehend, ohne Beimischung von Fibrin und mit wenig oder keiner Theilnahme von Myelintropfen, welche vielleicht wegen ihrer protoplasmatischen Natur dieser Erscheinung fremd bleiben. Bei Fortsetzung der Einwirkung zeigen sich Zerstörungen von Zellen, die man an der Alteration der Kerne verfolgen kann. Ein Theil von diesen verschwindet durch Karyolysis; der Kern schwillt an und verblasst; ein anderer Theil durch Karyoschisis, der Kern zerfällt in Haufen von Körnern, die ebenfalls blass werden. In den am weitesten fortgeschrittenen Fällen lässt das Präparat der Emulsion mit den gewöhnlichen Kernfarben nur hie und da eine undeutliche Spur des Kernes erkennen. Da das angewendete Serum von einem Schaf stammte, das mit dem Nervensystem eines wuthkranken Kaninchens behandelt worden war, muss man bei den hier beschriebenen Wirkungen ausser der Antirabieswirkung auch die einfache neurotoxische beachten. Und in der That hat in einigen Fällen die normale Emulsion ebenso den Einfluss des Antirabiesserums geführt, wie der der einfach neurotoxischen Sera. Wenn man jedoch die Antirabiessera der Reihe nach nimmt, trifft man deren an, die auf das rabieskranke Nervensystem einwirken; man muss also das Vorhandensein zweier verschiedener Wirkungen annehmen, die nicht parallel laufen. In jedem Fall ist das rabieskranke Nervensystem viel empfindlicher, als das gesunde. Es bleibt noch übrig, zu sehen, ob die Wirkung specifisch ist, also ob auch andere Affectionen dem Gehirn die Prädisposition mittheilen, die Wirkung solcher Sera zu empfinden. Das fixe Serum des Hundes empfindet die lytische Wirkung und nicht die agglutinirende. In Glycerin aufbewahrtes Kaninchenserum behält dagegen das agglutinirende Vermögen, und wenig das lytische. Während der Incubation gemachte Versuche geben deutliche lytische Reaction — keine agglutinirende — schon am 5. Tage, ehe deutliche Symptome auftreten. Wenn man die Dosis und die Concentration des Serums verstärkt, degenerirt auch hier nur ein Theil der Elemente, vielleicht die allein von dem Virus ergriffenen, und dieses steht einer einfach neurotoxischen Wirkung entgegen. Die Lysis erhält sich vollständig in den dem Gefrieren unterworfenen Stücken. So hat man Schnitte durch frisches Gewebe machen, und nach der Berührung mit dem Serum der gewöhnlichen histologischen Behandlung aussetzen können, um den Sitz und die Beziehungen der lytischen Reaction besser aufzuklären.

19) **Collina, M.,** Ueber die in den Tetanusculturen enthaltenen Enzyme. Soc. med. chir. di Bologna, 22 Nov.

20) **Comba, C.,** Pyelitis durch den Bacillus von Eberth. Riv. crit. di clin. med., No. 9.

21) **Concetti, L.,** Aktinomykotische Form des Diphtheriebacillus. Ann. ig. sperim., Fasc. 3.

In einem Falle von Diphtherie isolirte der Verf. einen Bacillus von Löffler mit ziemlich grossen, keulenförmigen, fragmentirten Elementen, die bei mehreren Ueberpflanzungen nach und nach das Aussehen von Streptothrix annahmen. Von dieser filamentösen Form konnte der Verf. durch anäerobiotische Cultur, die kurze, bündelförmige Form des Bac. von Löffler züchten. Diese Beobachtung bestätigt die schon von dem Verf. ausgesprochene Hypothese, dass der Bac. diphtheriae von einem primären, saprophytischen Typus abstammt, der wahrscheinlich zu dem Genus Streptothrix gehört.

22) **D'Anna,** Ueber einen Fall von Pyosalpingitis durch B. coli. La. clin. chir., No. 9.

23) **De Bono, F. P. u. Frisco, B.,** Ueber Durchlässigkeit für Mikroorganismen der unverletzten Conjunctiva- und Nasenschleimhaut in Beziehung auf endoculare Infectionen. Ann. ig. sperim., No. 3.

24) **Della Rovere, D.,** Die Infection durch Bacillus icteroides bei poikilodermen Thieren. Soc. med. di Bologna, 4 Luglio.

Die Thiere mit kaltem Blut sind empfänglich für die Wirkung dieses Bacillus, der

bei ihnen ein ganz ähnliches Krankheitsbild mit nekroskopischem und mikroskopischem Befund erzeugt, wie der bei homothermen Thieren hervorgebrachte.

25) **Donzello, G.**, Ueber den Mechanismus der pyogenen Eigenschaften des Bac. von Eberth. Sperim., Fasc. 5—6.

Nach den Versuchen des Verf. hängen die Bedingungen unter denen der Bac. von Eberth pyogenes Vermögen erwerben kann, von der schwächeren Virulenz des Bacillus, von dem Grade der von den Thieren erworbenen Immunität, von deren vermindertem organischem Widerstande und von dem Gewebe ab, in das der Bacillus eindringt. Alle diese Ursachen lassen sich nach dem Verf. auf eine einzige zurückführen: die Abschwächung der Virulenz.

26) **Folli, A.**, Säurefeste Bacillen bei Gangrän. Rif. med., Vol. III, No. 50.

27) **Frigo, A.**, Der Gonococcus von Neisser. Riv. venet. di sc. med., No. 8.

28) **Gorini, C.**, Studien über das Vaccin. R. Acc. di Roma, 31 Marzo.

Die Sterilität des Vaccins auf den gewöhnlichen Culturböden berechtigt nicht zu der Annahme, es enthalte keine Bakterien, die sich in der Cornea des Kaninchens entwickeln können.

29) **Grassi, G.**, Ueber die postmortale Verbreitung des B. coli. La Pediatr., No. 3.

30) **Guizetti, P.**, Ueber die Biologie des Typhusbacillus im menschlichen Körpers. Il. Policl. sez. med., No. 1, 2, 4, 5.

In dem Bericht der verflossenen Jahre sind schon die wichtigsten Resultate zusammengefasst, zu denen der Verf. bei seinen geduldigen, fleissigen Untersuchungen gelangt ist. Ich beschränke mich daher auf die Anführung derjenigen, die man den Abschluss der ganzen Arbeit nennen könnte, die Art der Verbreitung des Bac. typhi im menschlichen Körper. In der grossen Mehrzahl der Fälle gelangt er vor Allem in den Darm, wo er, ihn alterirend, in den Lymphapparat des Darms eindringt und durch die Drüsen des Mesenteriums (Uebergangsorgane) und den Ductus thoracicus in den Blutstrom gelangt. Von da aus wird er in alle Organe und Gewebe verbreitet, aber nur in der Milz und im rothen Knochenmark (Electivorgane) findet er mit Sicherheit die geeignetsten Bedingungen für sein Leben: hier lässt er sich nieder und vermehrt sich. Der Bacillus wird auch in die Leber geführt, die auch sein constanter Sitz ist (wahrscheinlich gelangt er dahin aus der Milz durch die Vena splenica), und diese scheidet ihn unter Anderen durch die Galle aus (Eliminationsorgan). In allen anderen Organen, mit Einschluss des Bluts, wird der Bacillus gewöhnlich zerstört, und von den Nieren ausgeschieden. Bisweilen jedoch bleibt er am Leben und vermehrt sich in einem dieser refractären Organe, und dann geschieht dies entweder in einem einzigen Organe wegen verminderter Widerstandskraft desselben, und es entsteht eine Complication des Typhus oder es geschieht in vielen oder in allen refractären Organen wegen verminderten allgemeinen Widerstands der Gewebe, oder wegen starker Virulenz des Bacillus, und dann entsteht eine Generalisirung des Bacillus, die in echte Septicaemia typhica ausgehen kann. — Am Ende der Entwicklung der Krankheit verschwindet der Bacillus in ungefähr derselben Zeit aus allen seinen constanten Sitzen, wahrscheinlich am spätesten aus seinen eigentlichen bevorzugten Sitzen, der Milz und dem Knochenmark. In einigen seltenen Fällen bleibt der Bacillus auch nach dieser Periode im Körper zurück, aber dann beschränkt er sich auf das Innere von umgrenzten Alterationen, wie Infarkte, Abscesse, Osteiten u. s. w. Durch die Untersuchungen des Verf. wird endlich immer mehr die Annahme ausgeschlossen, der Bac. typhi könne auf dem Luftwege und den betreffenden Lymphapparat in den Organismus eindringen.

31) **Italia, F. E.**, In der Galle cultivirte Bakterien der Calculosis biliaris. Rif. med., Vol. II, No. 70.

Die von dem Verf. in Bezug auf ihre Cultur in Galle studirten Mikroorganismen waren Bac. coli, Bac. von Eberth, Streptococcus pyogenes, Staphylococcus aureus und Bac. subtilis. Er schliesst aus seinen Untersuchungen: 1) Der Bac. coli comm. und der Bac. von Eberth sind die specifischen Mikroorganismen der Steine aus Cholestearin. 2) Der Streptococcus pyogenes und der Staphylococcus aureus können selten Ursache von Gallensteinen sein. Wenn man einen solchen Stein fände, könnte er nur aus Kalksalzen bestehen, da die genannten Mikroorganismen Cholestearin nicht niederzuschlagen vermögen. 3) Wenn sich Bac. coli mit dem Streptococcus und dem Staphylococcus verbindet, tritt seine biochemische Wirkung in der Galle schneller ein; in diesem Falle werden die Steine gemischt sein, also aus Cholestearin, Kalksalzen und Gallenfarbstoff bestehen.

32) **Levy, F.**, Ein neuer Differentialcharakter zwischen Bac. typhi und Bac. coli. Gazz. med. di Torino, No. 25.

Cultur auf rother Rübe.

33) **Longo, A.**, Beitrag zum Studium des intracellularen Diplococcus von Weichselbaum und Jäger, und der epidemischen Cerebrospinalmeningitis der Kinder. Policl. sez. med., No. 1.

Der Meningococcus stellt eine gut bestimmte Species dar und ist das causale Agens der epidemischen Cerebrospinalmeningitis.

34) **Martelli**, Ueber die Variabilität der Virulenz des Blutcarbunkels. Boll. internaz. med. mod., No. 8, 9.

35) **Messineo, G.**, Ueber das in einer Tänie beim Menschen enthaltene Gift. Acc. gioenia di sc. nat. di Catania, 19 Genn.

36) **Messineo, G.**, u. **Calamida, D.**, Ueber das Gift der Tänien. Rif. med., Vol. III, No. 15.

37) **Mingazzini, P.**, Untersuchungen über das Gift der Eingeweidewürmer. Boll. internaz. della med. mod., No. 6.

38) **Michelazzi, A.**, Beitrag zur pathologischen Histologie der Lepra. Giorn. internaz. sc. med., Fasc. 22.

Aus dem eingehenden Studium der Läsionen der Haut und aller Organe und Eingeweide eines Leprösen zieht der Verf. folgende Schlüsse: 1) Die Leprazelle Virchow's ist nur eine mit Bacillen beladene Endothelzelle im hydropischen Zustande mit Atrophie des Protoplasmas und des Kerns. 2) Bei dem Lepraprocess kann die Bildung von Riesenzellen vorkommen. 3) Wenn der Leprabacillus sich in den Gefässen befindet, kann eine tiefere Alteration der rothen Blutkörperchen mit reichlicher Pigmentbildung stattfinden, wie bei irgend einer Blutvergiftung durch Bakterien. 4) Der Leprabacillus wird durch die Schweissdrüsen eliminirt und kann dadurch zur Ursache der Ansteckung werden. 5) Es kann eine viscerale Form der Lepra vorkommen, bei der Läsionen der Nerven — und zwar durch Fortpflanzung, nicht primär — nur in den kleinen Hautnervenzweigen gefunden werden.

39) **Murgia, E.**, Die Virulenz des Diplococcus im Speichel des Menschen, je nach dem Alter und den Jahreszeiten. Rif. med., Vol. III, No. 36.

40) **Nazari, A.**, Seltene Localisation des Diplococcus. Soc. Lancis. Osp. di Roma, 30 Marzo.

Abscess am Kopfe des Nebenhodens.

41) **Panichi, L.**, Bakteriologische Untersuchungen über eine neurotoxische Varietät des Pneumococcus von Fränkel. Suppl. al Policlin., Fasc. 51.

Der Mikroorganismus, von dem hier die Rede ist, wurde in der Cerebrospinalflüssigkeit eines Kranken gefunden, der an Meningitis mit secundären Herden in der Lunge und in den Nieren litt. In seiner Form zeigte der Keim einen gewissen Polymorphismus, der besonders von seinen Entwicklungsphasen und von den Nährböden abhing. In den ersten Phasen und auf wenig für sein Leben geeigneten Substraten erschien er in Gestalt eines Coccus, oft ein wenig länglich mit Anordnung der Individuen zu je zweien, daher er dem Pneumococcus sehr ähnlich war; doch ist er grösser, als dieser. Bei weiter fortgeschrittener Entwicklung und auf passenderem Nährboden erscheint er als kurzer, dünner Bacillus mit abgerundeten Enden. Nicht selten findet man in den Culturen Ketten, die sehr lang sein können. Dieser Mikroorganismus hat keine eigene Bewegung, besitzt eine deutliche Kapsel und widersteht nicht der starken Entfärbung mit Gram's Methode. Zu seiner Entwicklung ist defibrinirtes Kaninchenblut das geeignetste Mittel. Er wächst auch auf Gelatine bei 37° C., in Fleischbrühe, auf Kartoffel, aber die Cultur geht bald zu Grunde. Dieser Keim hat Charaktere gemeinschaftlich mit dem Bacillus von Pfeiffer und dem von Fränkel; mit letzterem ist er näher verwandt, daher ihn der Verf. zu einer speciellen Varietät des Pneumococcus macht und neurotoxicus benennt. In den Culturen verliert er schnell seine Virulenz; dies kann durch eine Reihe von Uebergängen durch den Organismus des Kaninchens geschehen. Wenn er das Maximum der Virulenz erreicht hat, kann dieser Grad constant bleiben mittelst der Cultur in einer besonderen, von dem Verf. zubereiteten Fleischbrühe. Für die Wirkung dieses Mikroorganismus zeigen sich unempfindlich Hunde, Meerschweinchen und weisse Mäuse; sehr empfänglich für ihn ist das Kaninchen; die Wirkung tritt schneller ein, wenn das Virus in die Bauchhöhle inoculirt wird, weniger schnell in absteigender Folge, wenn es in die Venen, unter die Dura, in die Trachea, in die Nasenhöhlen, unter die Haut eingespritzt wird. Unten den klinischen Symptomen treten vor allem die nervösen Erscheinungen hervor. Die Beschreibung der anatomischen Läsionen behält sich der Verf. für eine andere Arbeit vor.

42) **Pieraccini, G.** u. **Nencioni, M.**, Beitrag zum bakteriologischen Studium des Blutes bei acuter Gastroenteritis. Rif. med., Vol. I, No. 10, 11, 12.

Es findet sich niemals Bakteriämie.

43) **Remedi, V.**, Ueber den Einfluss, den die Antiseptica auf die Entwicklung der Schizomyceten in Wunden ausüben. Cagliari, 1901.

Aus den Experimenten des Verf. folgt, dass eine Sublimatlösung von 1 ‰, auch

wenn sie nur kurze Zeit mit gesunden Geweben in Berührung gebracht wird, eine Verminderung des Widerstands derselben gegen Tetanusinfection bewirken soll. Er glaubt, dies rühre daher, dass das mit den Geweben in Berührung gebrachte Sublimat in diesen eine Alteration erzeugt, die fähig ist, die Auswanderung der Leukocyten wenigstens zu verzögern, und so die Entwicklung von Keimen zu begünstigen, die gelegentlich in die Wunde eingedrungen sein können.

44) **Sanna, G.**, Ueber die Mikroorganismen der normalen und pathologischen Conjunctiva des Menschen und ihre ätiologische Wichtigkeit. Policl. sez. chir., Fasc. 3, 4, 5, 6.

45) **Sertoli, G.**, Ueber die Gegenwart des Rabies-Virus in den Nebennieren einiger Thiere. Riv. crit. di clin. med., No. 4.

46) **Soli, T.**, Infection der Amniosflüssigkeit durch eine Verbindung von Bakterien. Uebergang pathogener Keime in den Urin. Gazz. med. Torino, No. 40, 41.

47) **Stefanelli, P.**, Beitrag zum Studium der Diplokokkenseptikämie. Riv. critica di clin. med., No. 17.

48) **Surigo, V.**, Beitrag zum Studium der angeborenen Syphilis. Giorn. ital. delle malatt. vener. e della pelle, 1900, Fasc. 1, 2.

Der Verf. hat sämmtliche Eingeweide von 13 Kindern mit angeborener Syphilis einer sehr genauen histologischen Untersuchung unterworfen. Aus dem Ganzen seiner Untersuchungen kann man folgende Hauptbetrachtungen ableiten. Die angeborene Syphilis äussert sich in den Eingeweiden durch eine meist diffuse, seltener umschriebene Bindegewebsneubildung, und in diesem Falle in Gestalt von echten Gummen, wie sie in der tertiären Periode bei Erwachsenen entstehen. Aber die Intensität und Häufigkeit, mit der die diffuse Neubildung in den verschiedenen Organen auftritt, sind sehr grossen Variationen unterworfen, so dass sich darüber kein allgemeines Gesetz aufstellen lässt. Was die Genesis der diffusen Bindegewebsneubildungen betrifft, scheint es, dass man sie in einer Reizung suchen muss, die das syphilitische Virus, indem es den Organismus tief verunreinigt, in dem Inneren der Gewebe erregt; und da diese Verunreinigung durch die Blutbahn erfolgt, ist es natürlich, anzunehmen, dass die Wirkungen sich durch die Blutbahn verbreiten. Aber es wäre ein Irrthum, die Hyperplasie des Bindegewebes für die Folge einer Alteration der Gefässwände zu halten, denn diese Alterationen sind bei weitem nicht constant, nicht einmal so häufig, wie bei der tertiären Syphilis Erwachsener, auch in den Fällen — wie bei den echten Gummen — in denen der Process sich am meisten dem Charakter der erworbenen Syphilis nähert. Mit seltenen Ausnahmen zeigen die Elemente des Parenchyms keine activen Erscheinungen, sondern verfallen der Degeneration. — Was die Läsionen der einzelnen Organe betrifft, so ist die Pneumonia alba für den Verf. nichts anderes, als eine katarrhalische Pneumonie, die indessen einen speciellen Charakter annimmt, weil sie sich in einer Lunge entwickelt, die nicht geathmet hat und für das Blut der Lungenarterie unzugänglich ist. Ueber die sogenannten Abscesse des Thymus meint er, dass es sich wenigstens in vielen Fällen um eine Anhäufung von Leukocyten um die Venen handelt, die das Bindegewebe durchziehen. In der Schilddrüse hat er sehr häufig eine starke Neubildung von Bindegewebe angetroffen, die er jedoch eher für eine Entwicklungshemmung der Drüse hält, als für eine directe Wirkung des syphilitischen Virus. In dieser Beziehung glaubt der Verf. auch, dass es im Allgemeinen eine Uebertreibung sei, alles der Syphilis zuzuschreiben, was man in der Leiche an angeborener Syphilis gestorbener Kinder antrifft. So müssen z. B. Alterationen der Nieren, die zum Theil sehr häufig und schwer sind, auf Rechnung anderer pathologischer Vorgänge gesetzt werden, die sich in anderen Organen entwickeln. So ist der Milztumor oft nichts anderes, als ein secundärer Stauungstumor in Folge der Läsionen der Leber, oder ein acuter Tumor, der eine hinzugetretene Krankheit begleitet, oder die Wirkung der tiefen Blutdyskrasie, die immer bei der Syphilisinfection auftritt.

49) **Tavernari, L.**, Ueber die angebliche bakterieide Wirkung des Extracts der Taenia mediocannellata. Soc. med. chir. di Modena, 30. Genn.

50) **Testi, F.**, Die bakterieide Wirkung der gesättigten Lösung von Chlornatrium. Rif. med., Vol. II, No. 2.

51) **Tizzoni, G.**, und **Panichi, L.**, Untersuchungen über eine neurotoxische Varietät des Pneumococcus von Fränkel. Gazz. Osped. e clin., No. 141 u. 144.

Die Untersuchungen wurden mit jenem speciellen Pneumococcus ausgeführt, dessen Haupteigenschaften Panichi (v. s.) beschrieben hat. Aus den Culturen in einer besonderen Fleischbrühe, die sich sehr gut zum Filtriren eignet, erhielten die Verff. ein toxisches Product, das bei der Erprobung von Kaninchen zuerst dieses eigenthümliche Verhalten zeigte, dass es eine viel schwerere und constantere Wirkung zeigte, wenn es in das subcutane Bindegewebe injicirt wurde, eine viel geringere bei Einspritzung unter die Dura mater, absolut keine oder doch keine sichtbare, wenn es in derselben Dosis dem Blutkreislaufe einverleibt wurde. Dieses Verhalten nähert es sehr anderen Bakteriengiften, z. B. dem Tetanus, und die Verff. glauben, die Unwirksamkeit der endovenösen

Injection müsse man davon herleiten, dass die Gifte der Culturen durch das lebendige Blut unwirksam gemacht werden. Wenn man die in vitro und an Thieren mit den löslichen Producten der Cultur erhaltenen Resultate analysirt, bemerkt man, dass diese Producte Zerstörung der rothen Blutkörperchen, Fieber und Marasmus hervorrufen und eine specielle elective Wirkung auf einige Organe und Gewebe hervorbringen (Athmungs- und Verdauungsapparat, seröse Häute u. s. w.), unter denen wegen seiner Wichtigkeit zuerst das Nervensystem zu nennen ist. In Folge dieser Thatsachen nehmen die Verff. in dem Filtrate die Gegenwart von 4 Giften an, nämlich eines hämolytischen, eines pyrogenen, eines marantischen und eines neurotoxischen Giftes. Vielleicht ist es nicht unwahrscheinlich, dass auch noch ein fünftes vorhanden ist, das auf den Athmungs- und Verdauungsapparat, auf die serösen Häute u. s. w. wirken würde. Von ihnen gehören die 3 ersten zu den gewöhnlichen Giften, wie man sie bei vielen anderen Krankheitsformen findet, das letzte dagegen, das neurotoxische, ist ein specifisches Gift, weil es in Folge seiner electiven Wirkung specielle Alterationen hervorruft, die für diese Krankheit charakteristisch sind. Den Verff. ist es noch nicht gelungen, die vollständige Trennung jedes der Bestandtheile dieses Toxins zu erreichen; im Verlauf ihrer Untersuchungen haben sie jedoch Kriterien sammeln können, die für die sehr complicirte Natur dieses Giftes sprachen. Das marantisirende Gift bildet sich nicht in allen Culturen, sondern seine Entstehung ist besonders von der Qualität des Nährbodens abhängig. Bei endovenösen Injectionen neutralisirt das Blut in vivo alle Gifte des Filtrats, mit Ausnahme des pyrogenen. Die Bedingungen der Entwicklung dieser Gifte ausserhalb des Organismus sind sehr verschieden; ziemlich einfach für das Hämolysin und Pyrotoxin, die daher immer in den Culturen vorhanden sind, viel verwickelter für das Neurotoxin. Ausserdem stehen die Höhe des Fiebers, das hämolytische Vermögen und die neurotoxische Wirkung in den Filtraten nicht immer in constantem Verhältniss. Endlich lenken die Verff. die Aufmerksamkeit auf die Wichtigkeit dieser Untersuchungen, durch welche zum ersten Mal nachgewiesen wird, dass man mit dem Filtrat einer Varietät des Fränkel'schen Pneumococcus bei Thieren dasselbe experimentelle und anatomo-pathologische Bild erhalten kann, wie mit der ganzen Cultur; dass in den Producten dieses Filtrats sich ausser den gewöhnlichen Giften, die Fieber, Hämolyse oder Marasmus hervorbringen, noch ein specifisches Toxin findet, das eine besondere, elective Wirkung auf das Nervensystem ausübt; dass man zugleich durch dieses Filtrat toxische Entzündung der serösen Häute, der Lunge, des Darms und der Nieren erzeugen kann. Mit ihren Filtraten gelang es auch den Verff., Kaninchen zu vacciniren. Die wichtigsten, bei diesem Vaccinationsverfahren beobachteten Besonderheiten sind folgende: Der Nährstoff und die besonderen Zustände der einzelnen Culturen üben auf das vaccinirende Vermögen denselben Einfluss aus, wie auf die Virulenz und das toxische Vermögen. Die endovenösen Einspritzungen, sowohl der ganzen Culturen, als ihrer Filtrate, führen höhere und vollständigere Immunität herbei, als subcutane Einspritzungen. Die besten Wirkungen erhält man, wenn man 10—15 Tage verstreichen lässt zwischen der vaccinirenden Einspritzung und der Injection virulenter Cultur in tödtlicher Dosis. Die Immunität, die man durch die Vaccination bewirkt, zeigt sich viel leichter gegen Fieber und Marasmus wirksam, als gegen die Störungen des Nervensystems. Die mit den Culturen der Verff. erreichte Vaccination ist specifisch; es besteht keine vaccinale Gegenseitigkeit mit dem Pneumococcus von Fränkel. — Den vaccinirten Thieren haben die Verff. ein Serum entnommen, das zugleich bakterieide und antitoxische Wirkung ausübt; aber es neutralisirt die verschiedenen, in den Culturen entstandenen Gifte in verschiedenem Verhältniss. Augenfällig ist seine antithermische Wirkung, deutlich die bakterieide; es vermag den Marasmus zu mildern oder zu verhindern; am schwächsten ist seine Wirkung auf die nervösen Störungen.

52) **Valenti, G.**, Ueber die Beziehungen zwischen den typhusähnlichen Bacillen und dem B. von Eberth. Ann. d'Ig. sperim., 1900, Fasc. 4.

Der Verf. hat aus Wasser und aus Faeces von gesunden Personen mehrere Varietäten des B. similityphi isolirt und nach Feststellung ihrer Eigenschaften ihr Verhalten studirt, indem er sie nach einander durch viele Thiere gehen liess, auch durch den Darm einiger Insekten, sie anaërobiotisch und in Substraten cultivirte, die unlösliche Producte des B. typhi und coli enthielten. Aus allen seinen Untersuchungen folgt als allgemeiner Schluss, dass nicht nur in der Umgebung, sondern auch in unserem Organismus Bacilli similityphi vorkommen, die gewöhnlich für das sie beherbergende Individuum unschädlich sind, aber unter besonderen Umständen solche Eigenschaften annehmen können, dass es unmöglich wird, sie von dem echten Typhusbacillus zu unterscheiden, ausser durch das Criterium der Serodiagnose.

53) **Trambusti, A.**, Ueber die Histologie des Noma. R. Accad. med. di Palermo, 21 Dec.

54) **Zardo, E.**, Ueber einen aus Mytilus edulis isolirten Mikroorganismus. Sperim., Fasc. 2.

IX. Gehirn, Rückenmark und periphere Nerven.

1) **Alessi, U.**, und **Pieri, A.**, Die Alterationen der Hirnrinde bei Intoxication durch Urin. Arch. di Psichiatr., No. 1, 2.

2) **Alessi, U.**, und **Pieri, A.**, Nervöse Alterationen bei acuter und chronischer Sublimatvergiftung. La Clin. med. ital., No. 6.

3) **Alessi, U.**, und **Pieri, A.**, Nervöse Alterationen bei acuter und chronischer Vergiftung durch Coffein, Strychnin und Morphin. Il Morgagni, No. 6.

4) **Anzillotti, G.**, Beitrag zur Kenntniss der Diffusion des Entzündungsprocesses von Eiterherden in die Nervenstämme.

Der Zweck der Untersuchungen des Verf. war der Nachweis der Existenz und des Grades der Läsionen der Nervenstämme bei den gewöhnlichsten Eiterungsprocessen, besonders von phlegmonöser Art, um ergründen zu können, ob und inwieweit der Chirurg sie zu fürchten habe, der oft Gelegenheit hat, bei solchen Affectionen in nervenreichen Theilen einzugreifen. Er experimentirte an Kaninchen mit Benutzung des Staphyloc. pyog. aureus und albus, allein oder beider zugleich. Er bediente sich bald sehr virulenter Culturen, bald solcher von mittlerer Virulenz, bald abgeschwächter. Er machte auch Versuche, bei denen er um die Nerven Filtrate von Fleischbrühecultur und Glycerinextracte von Bakterienleibern einspritzte. Endlich studirte er eine gewisse Zahl von Nerven, die in menschlichen entzündlichen Herden lagen. Ohne in die histologischen Einzelheiten einzugehen, möge es genügen, anzugeben, dass das Resultat der Untersuchungen im Ganzen beweist, dass Nerven, die sich in der Nähe acuter, subacuter oder chronischer Eiterherde befinden, degenerativ-entzündliche Erscheinungen zeigen. Dies beweist den geringen Schutz des Epineuriums gegen Eiterungsprocesse, und liefert dem Chirurgen specielle Indicationen. Die Bakterien wirken auf den Nerven nicht dadurch, dass sie in ihn eindringen, sondern durch Vermittelung des Toxins, das sie absondern, und durch die Gefässstörungen, die sie in den Gefässen des Nerven selbst hervorrufen (Thrombosen).

5) **Barrago-Ciarella, O.**, Wirkung der Mikroorganismen der eiternden Nasenhöhlen und des mittleren Ohres, wenn sie ins Gehirn inoculirt werden. Giorn. internaz. sc. med., No. 7.

6) **Bianchini**, Beitrag zum Studium der aufsteigenden Degenerationen bei Querläsionen des Rückenmarks. Riv. crit. di clin. med., No. 22.

7) **Bianchini, S.**, Ueber die Pathologie der Ganglien des Herzens. Riv. di patol. nerv. e ment., No. 9.

Gegenstände der Versuche des Verf. waren weisse Mäuse, Meerschweinchen und Kaninchen, an denen er die Ganglia intracardiaca histologisch untersuchte, nachdem er ihnen einen sehr virulenten Staphylococcus aureus, den B. von Eberth und Diphtherietoxin inoculirt hatte. Er schliesst aus seinen Versuchen: 1) die experimentellen Infectionen sind fähig, Veränderungen des Baues nicht nur der ausserhalb des Herzens liegenden Nervencentren, sondern auch des in ihm liegenden Nervenapparats hervorzurufen. 2) Diese Alteration kann unabhängig sein und derjenigen der peripheren Nervenstämme vorausgehen. 3) Sie kann auch bis zu einem gewissen Grade der der Muskelfasern des Myocards vorhergehen. 4) Es ist schwer, ein Verhältniss zwischen ihr und den Alterationen der oberen Nervencentra festzustellen. Vielleicht finden sie gleichzeitig statt. 5) Die Läsion ist von vorwiegend parenchymatöser Natur; selten nehmen daran die Kerne der Kapsel Theil. Wenn man Veränderungen in diesen findet, so ist tiefe Alteration des Myocards vorhanden, und auch in diesem haben Reactionsprocesse begonnen. 6) Die Intensität der Alteration steht mehr im Verhältniss mit der Dauer, als mit der Intensität der Infection. 7) Die mit vorwiegend perinucleärer Chromatolysis beginnenden Läsionen gehen von der totalen Chromatolysis bis zur excentrischen Verschiebung des Kerns, zu dessen Maskirung, zum kugeligen Aussehen der Zelle, zur Schwellung und Diffusion der Umrisse des Nucleolus, zu dessen Zerfall, zur Bildung von Vacuolen im Zellprotoplasma, zur Schrumpfung des Zellkörpers, zur vollständigen Achromatosis. Diese Läsionen befallen nicht alle Elemente eines Ganglions vollständig; man findet hier und da in den verschiedenen Gangliengruppen modificirte Elemente; neben sehr schweren Läsionen finden sich leichte, sowie fast normale Zellen. Es ist schwer zu sagen, welcher Zellentypus vorzugsweise betroffen wird. Es giebt keinen Läsionstypus für eine gegebene Infection. Die verschiedenen Thiere reagiren verschieden je nach der Thierspecies und der Natur des infectiösen Agens. 8) Von den beschriebenen Läsionen gehören einige zu denen, welche der Verf. für wiederherstellbar hält, andere sind schwer und verursachen die Zerstörung der Elemente. Gleichzeitig mit diesen Untersuchungen wollte der Verf. noch andere ausführen, um zu sehen, ob und welche Veränderungen die Nervenzelle im Herzen nach Durchschneidung des einen der Vagi erfährt. Diese Experimente zeigen, dass auf diese Durchschneidung Veränderungen einiger Zellen der Herzganglien folgen. Diese Veränderungen bestehen

hauptsächlich in ausschliesslich perinucleärer Chromatolyse verschiedenen Grades; bisweilen findet man auch kugeliges Aussehen der Zelle, selten excentrische Verschiebung des Kerns. Solche alterirte Zellen finden sich in verschiedenen Gruppen innerhalb des Herzens; in einigen Fällen herrschen sie in solchen Gruppen vor, die sich im Septum interauriculare befinden. Man findet ihrer auch (aber in sehr geringer Zahl) im Ganglion von Wrisberg; sie gehören speciell zu dem Typus von mittlerer Grösse, mit an chromatischen Schollen reichem Protoplasma, gleichförmig in diesem zerstreut. Ausserdem nehmen an der Alteration auch einige Zellen mit zwei Kernen Theil.

8) **Bonome, A.**, Ueber die Wichtigkeit der Alterationen des Plexus coeliacus bei der Lebercirrhose des Menschen und bei der experimentellen Cirrhose. Festschrift für Prof. Albertoni, Bologna 1901.

Die Untersuchungen des Verf. theilen sich in zwei getrennte Serien: anatomisch-pathologische Untersuchungen am Plexus coeliacus des an Lebercirrhose leidenden Menschen (29 Fälle mit Inbegriff der verschiedensten Typen von interstitieller Hepatitis); experimentelle Untersuchungen über die Wichtigkeit der Läsion des Plexus coeliacus für die Entstehung der Cirrhose. (6 Hunde, bei denen der Plexus theilweise zerstört wurde, um zu sehen, ob die darauf folgenden Alterationen der Leber zur Cirrhose führen.) Nach Vergleichung der Resultate der einen Reihe von Untersuchungen mit denen der anderen spricht der Verf. folgende Schlussfolgerungen aus: 1) Auf die theilweise Zerstörung des Ganglion coeliacum beim Hunde, wenn sie von Abtragung des Ganglion mesentericum superius und inferius begleitet ist, folgt eine Reihe von trophischen und vasomotorischen Alterationen des Lebergewebes, ähnlich denen, die beim Kaninchen entstehen. Die trophischen Alterationen bestehen vorzüglich in Nekrobiose, die in isolirten Gruppen der Leberläppchen auftritt und sich charakterisirt: a) durch Verschwinden des grössten Theils des Protoplasmas, das sich im Centrum jedes einzelnen Zellelements befindet (Bildung von Vacuolen), während die peripheren Schichten des Zellkörpers länger erhalten bleiben; b) durch grobkörniges Aussehen des peripheren Theils der Zelle; c) durch Verschwinden des Kerns zugleich mit dem Zerfall des ganzen Zellelements. 2) Die Ganglia coeliaca und die Nervenfilamente des Plexus coeliacus zeigen bei Menschen, die an Lebercirrhose gestorben sind, die bekannten, für Sklerose typischen Charaktere, nämlich Atrophie und Verschwinden der Nervenelemente mit Hyperplasie des Bindegewebes. Die Ganglienzellen verlieren ihre Fortsätze, deformiren und verkleinern sich, erfahren bisweilen die sogenannte glasige Metamorphose und zeigen oft in ihrem Protoplasma eine reichliche Menge von Lipochrom. Die Hyperplasie des Bindegewebes innerhalb dieser Ganglien entwickelt sich nach und nach, wie die Atrophie und das Verschwinden der Ganglienzellen fortschreitet; man kann nicht sagen, ob die Alteration der letzteren vorhergeht oder nachfolgt. 3) Man kann jedoch nicht sagen, dass diese Alterationen im Plexus und in den Ganglia coeliaca, die in der Leiche des an Lebercirrhose leidenden Menschen gefunden wurden, den eigentlichen Alterationen der Lebercirrhose lange vorhergegangen sind. Sehr wahrscheinlich treten sie gleichzeitig mit den Läsionen der Lebercirrhose auf oder gehen ihr nur wenig voraus, und werden durch denselben Reiz erzeugt. Man muss die Idee ausschliessen, dass die Alterationen der Ganglia coeliaca und der Nervenfasern des Plexus secundär auf die Alterationen der Leber folgen und von Läsionen des Peritoneums und des retroperitonealen Bindegewebes abhängen (Ascites, sklerosirende Peritonitis), denn bisweilen findet man, dass die Alterationen der Ganglienzellen weit fortgeschritten sind, während die Cirrhose noch nicht soweit gediehen ist; auf der anderen Seite waren in Fällen von Cirrhose mit reichlichem Ascites die Läsionen der Ganglienzellen und die Hyperplasie des Bindegewebes nicht weiter fortgeschritten, als in Fällen, wo Ascites fehlte. Folglich sind die Alterationen der Ganglien und des Plexus durchaus unabhängig vom Ascites und den anderen pathologischen Zuständen des Peritoneums. Nach Allem, was man in Folge der Resultate der an Hunden gemachten Beobachtungen urtheilen kann, ist es erlaubt, anzunehmen, dass auch beim Menschen der Ausfall der Nervenwirkung auf das Leberparenchym eine gewisse dystrophische Wirkung ausübt, so dass sich eine Disposition bildet, die chemischen Reize stärker zu empfinden, die durch das Pfortaderblut zur Leber gelangen. 4) Bei dem Hunde kann man experimentell eine echte interstitielle Hepatitis mit schleichendem Verlauf durch Exstirpation des Plexus coeliacus und darauffolgende Einführung mechanisch oder chemisch reizender Substanzen in das Pfortadersystem (Tuberkelprotein, sehr feines, steriles Zuckerpulver) hervorbringen. Diese interstitielle Hepatitis ist jedoch der typischen Cirrhose von Laennec nicht gleich, noch der sogenannten Cirrhosis biliaris, sondern nähert sich mehr der sogenannten Cirrhosis vascularis. Diese Unterschiede haben sehr wahrscheinlich ihren Grund in der Verschiedenheit der Thierspecies, und dann darin, dass die Zerstörung des Plexus coeliacus beim Menschen, auch in Fällen von weit fortgeschrittener Cirrhose, gewöhnlich nicht so vollständig gefunden wird, wie man sie beim Hunde experimentell hervorrufen kann. Indessen war es in einigen Fällen von sehr weit fort-

geschrittener Cirrhose unmöglich, in der Leiche die Ganglia coeliaca zu finden, denn sie waren so stark sklerosirt, dass sie sich mit dem retroperitonealen Bindegewebe vermischten. An dritter Stelle endlich würde dieser Unterschied seine Erklärung darin finden, dass die Natur des Reizes, der beim Menschen vom Darm ausgehen würde (abnorme Gährungen, Alkohol u. s. w.) ganz verschieden ist von dem des künstlich in das Pfortaderblut eingeführten Materials. 5) Die Experimente und die anatomischen Beobachtungen wären also geeignet, zu beweisen, dass die Lebercirrhose des Menschen, sei es in der vasculären, oder biliären, oder in der gemischten Form, durch specielle Reize hervorgebracht wird, welche nicht nur örtlich auf die Blut- und Gallencapillaren, sondern auch direct auf die drüsigen Elemente wirken, und dass sie vorbereitet und begünstigt wird durch specielle Alterationen der Ganglia coeliaca. Im Allgemeinen könnte man die Cirrhosen als dystrophische Vorgänge betrachten, die sich fast gleichzeitig am Plexus coeliacus und im Lebergewebe entwickeln. Die nervöse Läsion hat jedoch zweifellose Wichtigkeit, weil sich durch sie die Leberzellen tief alteriren und nach und nach ihre Functionsfähigkeit verlieren; dadurch wird das Lebergewebe empfänglicher für die Wirkung der Reize, die vom Darm ausgehen, und dadurch wird vielleicht den Leberzellen die Möglichkeit entzogen, sich zu erneuern und zu regeneriren, so dass sie verschwinden und durch Bindegewebe ersetzt werden.

9) **Bonome, A.,** Ueber den feineren Bau und die Histogenese der pathologischen Neuroglia. Arch. per le sc. med., Fasc. 2.

Ist auch in Virchow's Archiv, Bd. 163, H. 3 publicirt worden.

10) **Camia, M.,** Histologischer Befund in 16 Fällen von acuter Verwirrungspsychose. X. Congr. della soc. freniatr. ital.

11) **Camia, M.,** Ueber acute Veränderungen der Nervenzelle durch Einwirkung krampferregender und narkotisirender Substanzen. Riv. di patol. nerv. e ment, Fasc. 1.

Zur Aufklärung der Beziehungen zwischen der functionellen und nutritiven Störung einerseits und den Veränderungen der Zelle andererseits wollte der Verf. den symptomatischen Contrast zwischen acuten Vergiftungen mit krampferregenden und narkotisirenden Substanzen benutzen. Für die ersten gebrauchte er Coffein, Cocain, Chinin, Kampher, Wermuthöl, Picrotoxin und Strychnin, für die zweiten Chloral, Chloroform und Aether. Die bei allen diesen Vergiftungen angetroffenen Alterationen der Nervenzellen kann man nach dem Verf. unter 3 Typen bringen. Der erste besteht in Zerfall der chromatischen Schollen, so dass sie einerseits ihre Gestalt verlieren und sich verkleinern, bis sie nicht mehr specielle Anordnung zeigen und daher nicht nur zerstreut erscheinen, sondern auch ganz verschwinden, dass andererseits die mehr oder weniger feinen Körnchen, die durch diesen Zerfall entstehen, sich gleichmässig in dem Zellprotoplasma verbreiten und eine mehr oder weniger diffuse Färbung derselben veranlassen. Dieser Typus der Alteration findet sich bei allen untersuchten Thieren, sowohl bei den nach einer convulsiven Periode, als bei den in Narkose gestorbenen. Der zweite Typus besteht in Anschwellung des Zellprotoplasmas, das eine kugelige Form annimmt. Diese Anschwellung kann man wegen der Charaktere, die sie aufweist, betrachten als hervorgebracht durch Aufnahme einer flüssigen Substanz ins Innere des Protoplasmas, dessen Maschen stark ausgedehnt und in schweren Fällen zerrissen werden. Die Alteration findet sich besonders an den kleinen und mittelgrossen Pyramidenzellen der Hirnrinde; sie bildet die Steigerung einer Erscheinung, die sich in geringerem Grade auch bei den durch einfache Verblutung getödteten Thieren findet. Auch dieser Typus der Alteration wurde bei fast allen untersuchten Thieren angetroffen. Der Verf. vermuthet, es könne ein Kunstproduct sein, hervorgebracht durch physische Erscheinungen von Osmose zwischen den Zellinhalt und der fixirenden Flüssigkeit. Der dritte Typus der Alteration besteht in einer verschiedenen Anordnung der chromatischen Substanz; man beobachtet sie nur bei Kaninchen. Die chromatischen Schollen, statt die gewöhnliche spindel- oder birn- oder dreieckige Anordnung zu zeigen, erscheinen in sehr grossen rundlichen Kugeln. Die Läsionen der Nervenzellen variiren nur der Intensität nach; die verschiedenen beschriebenen Typen finden sich ungefähr gleichmässig auf die verschiedenen Thiere vertheilt. Die Läsionen des ersten und zweiten Typus sieht man sowohl bei den in Narkose als bei den nach einer Periode von Convulsionen gestorbenen; ausserdem variirt der Grad der Läsionen nicht so, dass er stärker ist bei denen, die Convulsionen gehabt haben, häufig findet sogar das Gegentheil statt. Die Läsionen stehen nicht im Verhältniss weder mit der Dauer der Convulsionen noch mit deren Typus. Die verschiedenen Theile des Nervensystems sind bei demselben Thiere nicht alle in gleichem Grade alterirt, sowohl bei den in Convulsionen als bei den in Narkose gestorbenen. Die Alterationen aller gefundenen Typen stehen auch für dieselbe toxische Substanz weder im Verhältniss zu der Dosis noch zu der Dauer der Vergiftung. Aus dem Ganzen seiner Untersuchungen zieht der Verf. folgende allgemeine Schlüsse: 1) Die verschiedenen Stadien der functionellen Thätigkeit der Nervenzellen werden sehr wahrscheinlich von sehr geringen Veränderungen der anatomischen Structur begleitet,

so dass die structurelle Physiognomie der Zelle nicht verändert wird. 2) Bei acuten Vergiftungen sind die Alterationen der Nervenzellen verhältnissmässig gering und wahrscheinlich wiederherstellbar; sie rühren mehr von Veränderung der Ernährung der Zelle her, als von functioneller Störung. Sie unterscheiden sich daher sehr wenig von einander und variiren besonders dem Grad nach, unabhängig von der Qualität der toxischen Substanz und von den Symptomen der Vergiftung.

12) **Ceni, C.** und **Pastrovitch, G.**, Adaptirung der Nervenzelle an functionelle Hyperactivität. Riv. sper. di freniatr., Fasc. 3, 4.

Die Nervenzelle des Kaninchens und des Hundes ist der Anpassung an functionelle Hyperactivität fähig, verursacht durch Anwendung des inducirten Stroms.

13) **Cesaris-Demel, A.**, Ueber zwei Fälle von Syringomyelie. Arch. per le sc. med., 1900, No. 4.

Bei zwei Fällen von Syringomyelie hat der Verf. nicht nur das Rückenmark studirt, sondern auch die Knochen. Die trophoneurotischen Läsionen der Knochen und Gelenke, die der Verf. gefunden hat, haben keine specifischen Charaktere, sondern sind denen ähnlich, die man im Greisenalter und bei Osteomalacie finden kann; sie unterscheiden sich nur durch die Unregelmässigkeit, mit der sie auftreten. In ihnen wiegen passive Vorgänge vor (lacunäre Atrophie, Entkalkung, fibröse und cartilaginöse Metaplasie), während die activen Processe (Osteophytose, Callusbildung bei Fracturen u. s. w.) sich nur unvollständig entwickeln. In einem der beiden Fälle verband sich mit der Gliose des Rückenmarks Adenom der Pituitaria, ohne dass allgemeine Läsionen vorhanden waren, wie man sie bei Akromegalie antrifft. Der Verf. meint daher, die adenomatöse Drüse könne noch eine gewisse Functionsfähigkeit behalten.

14) **Daddi, G.**, Ueber die histologischen Läsionen des Nervensystems bei Rabies. Riv. crit. di. clin. med., No. 26, 27, 28, 29.

Der Verf. hat das Nervensystem von 106 Hunden und 12 Katzen untersucht, die der Hydrophobie verdächtig waren, von 4 an Rabies gestorbenen Menschen und von verschiedenen Thieren, die er experimentell wasserscheu gemacht hatte. Er fand Proliferation der Zellen, der Kapseln, der Spinal- und sympathischen Ganglien und des Ganglion Gasseri bei allen Hunden, von denen er gewiss wusste, dass sie nach vollständiger Entwicklung der auf natürlichem Wege erworbenen Krankheit gestorben waren. Bei anderen, die auch sicher wasserscheu waren, war diese Läsion nicht constant. Beim Menschen fehlte sie in einem Falle ganz. Man kann also diese Alteration nicht für specifisch halten, doch hat der Befund grossen, praktischen Werth, um wasserscheue Hunde von nicht wasserscheuen zu unterscheiden. Ferner hat der Verf. andere Alterationen über alle Theile des Nervensystems zerstreut gefunden (Chromatolyse, Vacuolisirung, Homogenisirung des Protoplasmas, Verschiebung des Kerns, kleinzellige Infiltration, Gefässläsionen u. s. w.). Obgleich auch diese nicht specifisch sind, können sie doch, besonders wegen ihrer Verbreitung, die Diagnose der Rabies erlauben, auch wenn die oben erwähnten Alterationen der Ganglien fehlen. Die diffusen Alterationen gehen denen der Kapsel der Ganglien vorher, und so zeigt sich auch die Virulenz des Speichels früher, als die Alterationen der Ganglien erscheinen.

15) **Ferrero, E.**, Ob die Alterationen des Centralnervensystems sich primär oder secundär zu den Monstruositäten durch Mangel verhalten. Arch. sc. med., Fasc. 1.

16) **Gatta, R.**, Ueber die Degenerationen nach Resecission der hinteren Wurzeln des Rückenmarks und besonders des Bündels von Schultze. Giorn. intern. sc. med., No. 19.

17) **Gavazzeni, S.**, Aetiologie und pathologische Anatomie der acuten hämorrhagischen Encephalitis. Policlin. sez. med., Fasc. 12.

In zwei von dem Verf. studirten Fällen bestanden die wesentlichen und typischen Alterationen in intensiver Hyperämie und zahlreichen, ganz frischen hämorrhagischen Herden, ohne dass der entzündliche Process in auffallender Beziehung zur Nervensubstanz stand. In den Meningen trat der entzündliche Charakter der Läsion zusammen mit dem hämorrhagischen deutlicher hervor. Aber das grösste Interesse der Beobachtung liegt in dem bakteriologischen Befunde. Durch passende Behandlung konnte der Verf. sehr zahlreiche Tuberkelbacillen bei Abwesenheit anderer Bakterienformen zur Erscheibringen. Diese Bacillen zeigten sich vorwiegend in der Pia meninx, aber nur in gewissen Theilen derselben; sie fanden sich zwischen den runden Zellen, aber nirgends hatten sie die Bildung von Tuberkeln verursacht. Es handelt sich also um zwei Fälle von acuter Meningoencephalitis, herbeigeführt durch den Tuberkelbacillus.

18) **Guerrini, G.**, Ueber die Wirkung der Ermüdung auf die feinere Structur der Nervenzellen des Rückenmarks. Vorläufige Mittheilung. Rif. med., Vol. III, No. 64.

Der Verf. konnte feststellen: 1) dass die Nervenzellen des Rückenmarks ermüdeter Thiere im Ganzen einen anderen feineren Bau zeigen, als die Zellen des Marks normaler Thiere; 2) dass diese feinere Verschiedenheit des Baues immer im Verhältniss zu dem angenommenen, von den Thieren ertragenenen Grade der Ermüdung steht; 3) dass jede Art von feinerer Veränderung des Baues, die man als specifisch für die Ermüdung

betrachten könnte, durchaus fehlt; 4) dass gegen jede Vermuthung die feineren Structurveränderungen niemals im Rückenmarke einen häufigeren örtlichen Sitz haben; 5) dass diese Structurveränderung der Nervenzelle im Mark niemals einen so hohen Grad erreicht, wie in den Zellen der Grosshirnrinde. In Betreff der Natur der Läsionen hat er Sinuosität des Zellumrisses, geringe Schärfe desselben, seltener Atrophie beobachtet. Ferner fand er Unversehrtheit der Protoplasmafortsätze, Chromatolyse verschiedenen Grades bis zur Homogenisirung des Protoplasmas, mehr oder weniger starke Alterationen des achromatischen Theils, bisweilen Vacuolenbildung. Der Kern kann vollständig homogenisirt oder verschoben oder angeschwollen oder atrophisch oder auch ganz verschwunden sein. Oft ist der Nucleolus grösser, als normal, ein wenig dick und fast angeschwollen; er fixirt sehr leicht die Färbesubstanz (Chromophilie), selten hat er wellige, farblose Umrisse.

19) **Guizzetti, P.**, Ein neuer Fall von tödtlicher Chorea mit Septikopyämie durch Staphyloc. pyog. aureus. Riv. sperim. di freniatr., Fasc. 2.

20) **Guizzetti, P.**, Experimente mit Staph. pyog. aureus, zu dem Zweck, Chorea rheumatica hervorzubringen. Riv. sperim. di freniatr., Fasc. 3, 4.

Es war nicht möglich, die Chorea zu reproduciren; aber der Staph. hat gezeigt, dass er fähig ist, eine spasmogene Wirkung auf die motorischen Neurone auszuüben.

21) **Guizzetti, P.** u. **Ugolotti, F.**, Zur pathologischen Anatomie der pseudobulbären Paralyse. Riv. di pat. ment. e nerv. Fasc. 9.

In dem von ihnen studirten Falle fanden die Verff. mehrere Erweichungsherde, von denen einer — der grösste — sich genau in der Mittellinie des oberen Theiles der Protuberanz befand. Nach ihrem eigenen Befunde und nach einer kritischen Durchsicht der betreffenden Literatur stellen die Verff. folgende Betrachtungen an. Bei diesen Affectionen besteht eine allgemeine Alteration der Gefässwände, die zahlreiche Läsionen durch Störung des Kreislaufs hervorbringt, die am häufigsten aus kleinen Erweichungscentren bestehen. Diese Centra kann man symmetrisch entweder in den Opercula rolandica, oder an den verschiedenen anderen Stellen des Verlaufs der Fasern antreffen, die von jenen Rindenzonen ausgehen, um in der Umgebung der bulbo-protuberantialen Kerne zu endigen. Die Verff. glauben jedoch, dass die Herde des Pons in den meisten Fällen die grösste pathogene Bedeutung haben. Was die Centralganglien und die relative Existenz einer secundären, motorischen, cortico-ganglio-bulbären Bahn betrifft, glauben die Verff., dass diese Frage auf dem Felde der reinen Hypothese liegt.

22) **Kleefeld, A.**, Ueber die Wirkung des Alkohols auf die Fortsätze der Neurone. Soc. med. chir. di Bologna, 22 Febbr.

In Betreff der Grosshirnrinde ist der Verf. zu folgenden Schlüssen gelangt: 1) Die durch Alkohol hervorgebrachten Veränderungen können nicht als Degeneration betrachtet werden (Berkley), weil sie plötzlich nach der Injection erscheinen. 2) Der moniliforme Zustand und das Verschwinden der Dornen finden zuerst an den dünnsten und entferntesten Fortsätzen des Zellkörpers statt. 3) Der rosenkranzförmige Zustand steht im Verhältniss zur Dosis des Alkohols, und je grösser diese ist, desto mehr nähern sich die Perlen dem Zellkörper. 4) Die Perlen haben eine eigenthümliche Form, verschieden von den durch Morphium, Cocain oder Chloroform erzeugten. 5) Einige Fortsätze sind durchaus normal. 6) Der Axencylinder empfindet die Wirkung des Alkohols zuletzt, und der rosenkranzförmige Zustand ist in ihm viel weniger ausgeprägt. — Was den Mechanismus der Entstehung der Varicositäten betrifft, so hält ihn der Verf. für doppelt: Zurückziehung der Dornen einerseits und Verdickung des Protoplasmas andererseits. Um dann zu beweisen, dass alle diese Veränderungen keine Form der Degeneration darstellen, sondern eine wirkliche, echte Reaction des Protoplasmas, macht der Verf. folgendes Experiment: er macht einem Kaninchen zwei Trepanationen des Schädels; nach 2 Tagen berauscht er das Thier und entnimmt dem Lebenden ein Stückchen der Hirnrinde; in diesem zeigen die Fortsätze rosenkranzförmigen Zustand; nach einem weiteren Tag entnimmt er das andere Stückchen der Hirnrinde; diese zeigt ganz normales Aussehen. Um andererseits zu beweisen, dass die Perlen wirklich von der Zurückziehung der Fortsätze herrühren, und nicht von einer chemischen Reaction der Methode von Golgi, führt der Verf. folgendes weitere Experiment aus. Mit einem Beil haut er den Kopf eines Kaninchens ab und führt durch die Carotis mit einer Lösung von Alkohol den künstlichen Kreislauf aus: die Zellen erscheinen normal. Da sie jedoch beim lebenden Thiere, das sich unter dem Reiz des Alkohols befindet, den moniliformen Zustand annehmen, muss man annehmen, dass dieser der Ausdruck einer echten vitalen Reaction ist. Die Zellen des Rückenmarks zeigen dieselben Veränderungen, wie die der Hirnrinde; im Bulbus sind die Erscheinungen viel weniger verbreitet und deutlich; der Axencylinder bleibt immer normal. Kurz, der Alkohol bringt im ganzen Nervensystem eine Reaction hervor, welche die Veränderung des Contacts zwischen den verschiedenen Neuronen zur Folge hat, und diese Veränderungen erklären gut alle Erscheinungen der Trunkenheit.

23) **Lodato, G.**, Ueber die Alterationen des Ganglion ciliare in Folge der Durchschneidung seiner Wurzeln. Arch. di ophthalmol., 1900, Fasc. 6.

Die Resultate des Verf. führen zu der Annahme, dass das G. ciliare ein gemischtes Ganglion ist.

24) **Lugaro, E.**, Ueber das Gesetz von Waller. Riv. di pat. nerv. e mentale, No. 5.

Verf. behauptet, dass noch keine Thatsache fähig ist, die Grundlagen dieses Gesetzes zu erschüttern.

25) **Lugaro, E.**, Ueber die Bedeutung der verschiedenen Veränderungstypen des chromatischen Theils der Nervenzelle. X. Congr. della soc. freniatr. ital.

Nach den Beobachtungen von Flemming und Cox über die Alteration einiger Zellen der Spinalganglien des Kaninchens in Folge von Durchschneidung peripherer Nerven kann man nicht mehr annehmen, dass die periphere Chromatolyse, wie Marinesco behauptet, die typischste Form der primären Alteration darstellt, im Gegensatz zur secundären Alteration, der Reaction in die Ferne, wie sie Nissl beschrieben hat. Die Experimente des Verf. haben gezeigt, dass man die periphere Chromatolyse mit Verdichtung um den Kern in einigen Zelltypen dauernd beobachten kann in Folge von Durchschneidung des Axencylinders, vorübergehend in anderen Zelltypen am Anfang der Alteration und in den Reparationsphasen. Hierin finden Unterschiede bei verschiedenen Thierspecies statt. Ausserdem kann man andere Verdichtungen des chromatischen Theils auch bei dem gewöhnlichen Typus der Reaction in die Ferne, mit Verdrängung des Kerns nach der Peripherie antreffen, sowohl bei den progressiven Phasen der Alteration, als bei den Phasen der Reparation. Verf. meint, dass sowohl der klassische Typus der Reaction in die Ferne, als der mit peripherer Chromatolyse und chromatischer perinucleärer Verdichtung reine Formen der Reaction der Zelle darstellt, und dass der erste Typus eine schwerere Form zeigt, als der andere. Der klassische Typus findet sich in einer embryonalen Phase der Zelle; beide besitzen sie in Zellenformen, die man bei niederen Wirbelthieren antrifft. Die reactiven Formen der Alteration der Zelle müssen von den degenerativen unterschieden werden. Wenn die Wirkung, die man auf die Zelle ausübt, langsam und mässig ist, können sich zu den degenerativen Charakteren mehr oder weniger reactive gesellen; wenn dagegen die Wirkung energisch und schnell ist, verliert die Zelle sogleich ihre Fähigkeit zu reagiren, und es tritt daher eine rein degenerative Form der Alteration auf. — Die Reaction der Zelle ist der Ausdruck einer Verjüngung, die in Beziehung steht zu dem Wiederherstellungsbestreben der Nervenfaser. Nun fehlt diese Wiederherstellung, die in den peripheren Nerven thätig ist, in den Centren fast ganz; daher reagiren die Zellen der Spinalganglien gegen periphere Läsionen, weil auf diese eine Wiederherstellungsarbeit folgt, die bei Läsionen der Wurzeln und Hinterstränge nicht stattfindet. Die Verschiedenheit der Wiederherstellung der centralen und peripheren Fasern kann man in Beziehung bringen zu der verschiedenen Nützlichkeit und Möglichkeit, welche die Entstehung und Vervollkommnung dieser Vorgänge im Lauf der organischen Entwicklung hatten. Die Läsionen der Centra sind fast immer tödtlich, und daher hatten die Wiederherstellungsprocesse keine Gelegenheit, sich zu vervollkommnen, während die Läsionen der peripheren Nerven geringere functionelle Störungen verursachen und das Leben weniger gefährden; deswegen haben die Reparationsprocesse bei ihnen wirklichen Werth gehabt und haben sich vervollkommnet.

26) **Maragliano, F.**, Beitrag zur pathologischen Anatomie der Tabes dorsalis. Riv. crit. di clin. med., No. 28.

In 3 Fällen fand er die Zellen der Intervertebralganglien unversehrt.

27) **Marina, A.**, Untersuchungen über die Pathologie des Ganglion ciliare beim Menschen. Ann. di Nevrol., No. 3, 4.

28) **Mariotti-Bianchi, G. B.**, Ueber epidemische Cerebrospinalmeningitis. Policl. sez. med., Fasc. 10, 11.

29) **Patella, S.**, Anatomisch-pathologisches und klinisches Studium des Polyclonus. Il policlin. sez. med., Fasc. 12.

In einem typischen Falle von Polyclonus unterzog der Verf. das centrale und pheriphere Nervensystem einer genauen mikroskopischen Untersuchung und konnte auf diese Weise scharf auf die Zona rolandica beschränkte Läsionen nachweisen, die nur in der Rindenschicht aus miliaren nekrobiotischen und hämorrhagischen Herden bestanden, bedingt durch einen ziemlich weit fortgeschrittenen, sklerotischen Zustand der kleinen Gefässe. In dieser Zone finden sich auch sehr deutliche Läsionen der Nervenzellen, die mit der Methode von Nissl erkennbar werden, Alterationen, die von einfacher Chromatolyse durch eine Reihe von mancherlei Veränderungen bis zum Verschwinden des Elements gehen. Indem er die Grosshirnrinde der Zona rolandica dieses Kranken mit der einer gesunden Person verglich, konnte der Verf. eine auffallende Reduction der Zahl der Nervenzellen beobachten, die bis zu einem Fünftel und weiter gehen kann.

30) **Ravenna, E.,** Ueber die Pathologie der Plexus nervosi des Darms. Arch. per le sc. med., Fasc. 1.

Aus seinen Untersuchungen, die zum Theil an anatomischem (acute und chronische Enteritis) zum Teil an experimentellem Material (mit Phenylsäure, Sublimat, Krotonöl, Arsenik und Blei vergiftete Meerschweinchen und Kaninchen) ausgeführt wurden, zieht der Verf. folgende Schlüsse. Für den experimentellen Theil: Von den in den Darm von Meerschweinchen und Kaninchen eingeführten Substanzen sind Arsenik und Sublimat diejenigen, welche die schwersten Läsionen in den Ganglienelementen der Plexus von Meissner und Auerbach hervorrufen. Schwere Läsionen erzeugen auch Krotonöl nnd Phenylsäure; weniger wichtige Verletzungen werden durch Blei hervorgebracht. 2) Der Plexus von Meissner wird in grösserer Ausdehnung und tiefer verletzt, als der von Auerbach, was anzeigen würde, dass die eingeführten Substanzen direct auf den Plexus wirken, mit dem sie zuerst in Berührung kommen. Wenn es anders wäre, müsste der Plexus von Meissner, der von dem von Auerbach abhängt, secundär alterirt sein und also ebenso verletzt sein, wie letzterer, oder weniger. 3) Nicht alle Zellgruppen desselben Plexus sind gleich alterirt, vielmehr finden sich neben stark verletzten bisweilen andere, scheinbar normale. 4) In den Ganglienelementen ist das Protoplasma entweder allein oder vorzüglich geschädigt. Seine häufigsten Läsionen sind: glasige Degeneration, Vacuolisirung, Schrumpfung und Atrophie; in den schwersten Fällen findet man Verlust der Verbindung zwischen Ganglienelementen derselben Gruppe, Schmelzung ihres Protoplasmas und Zerfall desselben. Die Alterationen des Kerns sind: Verschwinden oder Verringerung der chromatischen Substanz, Schwierigkeit, die Farbe anzunehmen, und zuweilen vollständiges Verschwinden des Kerns. 5) Der Verminderung oder dem Verschwinden der Ganglienelemente entspricht Vermehrung des Bindegewebes, dessen Production sehr wahrscheinlich von dem Reize der Entzündung abhängt. 6) Mikroskopische Untersuchungen des Darms haben gezeigt, dass zwar die Mucosa in Folge der Vergiftung schwer alterirt wird, wie wir immer auch makroskopisch bemerkt haben, aber die Muskelhaut so gut widersteht, dass sie fast normal erscheint und nicht secundär durch die Läsionen, auch wenn sie weit fortgeschritten sind, seines Nervenapparates zu leiden scheint. In Betreff des anatomischen Theils: 1) Während der acuten Enteritis des Menschen entstehen in den Plexus von Meissner und Auerbach so tiefe Zerstörungen, wie man sie bei chronischer Enteritis nicht beobachtet, und diese Zerstörungen rühren wahrscheinlich von der Schwere und Schnelligkeit des Verlaufs der aufgetretenen Vorgänge her. Bei den chronischen Formen kann man dagegen besser die verschiedenen Arten der Degeneration verfolgen, sowohl in dem Plexus von Meissner, als in dem von Auerbach. 2) Von den chronischen Formen gehört die Darmtuberculose zu denen, die in den Plexus die geringsten Alterationen hervorrufen, abgesehen von den Stellen, wo die Tuberculose stärker auftritt, entweder in der Gestalt von Geschwüren oder von Tuberkelknoten, denn hier macht sich die Zerstörung aller Darmschichten auch in den Nervenplexus fühlbar. 3) Der Plexus von Auerbach ist oft in grösserer Ausdehnung und tiefer geschädigt, als der von Meissner, im Gegensatz zu dem, was man bei künstlich erzeugter Enteritis beobachtet hat. 4) Die gewöhnlichsten Alterationen der Ganglienelemente sind dieselben, die schon bei experimenteller Enteritis beobachtet worden sind; auch im Darm des Menschen ist im Zellkörper das Protoplasma am meisten geschädigt, und zeigt hyaline Degeneration, Vacuolisirung und Atrophie, und in den schwersten Fällen Zerfall und Verlust des Zusammenhanges der Elemente und Zerschmelzung derselben in einen Haufen von Detritus. Der Kern, wenn er alterirt ist, färbt sich schwer, ist atrophisch, oder enthält wenig chromatische Substanz; bisweilen ist er nicht mehr sichtbar. Neben einigen stark geschädigten Zellgruppen sieht man andere, die fast normal scheinen. 5) Fast immer beobachtet man im Ganglion Bindegewebsinfiltrationen, verbreiteter bei chronischen Formen, wo das fibröse Element vorherrscht, als bei acuten, wo junge Zellen sehr zahlreich sind. Immer jedoch ist das durch den spontanen Entzündungsprocess gebildete Bindegewebe viel reichlicher, als das bei künstlich hervorgebrachter Enteritis entstandene. 6) Die verschiedenen Entzündungsprocesse haben natürlich sehr schwere Läsionen der Darmschleimhaut erzeugt, nämlich Degeneration, Nekrose und Zerfall der Epithelien der Drüsen und Zotten. Der tiefen Läsion des Auerbach'schen Plexus entsprechen aber keine Alterationen der Muskelhaut, die sich gegen die Entzündung sehr widerstandsfähig zeigt.

31) **Scarpini, V.,** Klinische und anatomisch-pathologische Studien über einen Fall von Chorea minor. Rif. med., Vol. III, No. 51.

Keine Läsion der Nervencentra.

32) **Sirleo, L.,** Die Alterationen der Nervenzelle bei Krebs. Arch. ital. di med. int., Fasc. 3—6.

33) **Testi, A.**, Zur pathologischen Anatomie der Dupuytren'schen Krankheit. X. Congr. soc. med. int.

Sie muss als eine Form der Syringomeyelie mit besonderem Typus betrachtet werden.

34) **Virnicchi, A.**, Die Dehnung der Nerven. Giorn. assoc. napol. di med. e natural., No. 1.

Die Dehnung der Nerven lässt immer dieselbe histologische Alteration finden, wenn auch in verschiedenem Grade. Auf die Dehnung folgen zuerst Alterationen in Folge der angewendeten mechanischen Gewalt, und dann folgen andere Erscheinungen von zuerst degenerativer und dann regenerativer Art. Zuerst lässt sich die Scheide von Schwann soweit verdünnen, dass die Einschnürungen von Ranvier zuerst abnehmen und dann verschwinden; weitere Dehnung bringt Diastase aller Fasern hervor. In den ersten Stadien der Dehnung werden sowohl die Schwann'sche Scheide als der Axencylinder färbbarer und deutlicher. Der Axencylinder kann an verschiedenen Stellen der Nervenfasern Unterbrechungen zeigen, und seine unterbrochenen Stellen können mit denen der Schwann'schen Scheide nicht übereinstimmen. Die Alterationen der Markscheide sind weniger deutlich; sie erscheint körnig und auch vacuolisirt. Die Kerne des Neurilemms sind meistens verschoben, etwas verlängert und wenig gefärbt; in einigen kann man beginnende Karyolysis erkennen. Wichtig ist die Gestalt der Kerne des Perineuriums: Sie sind stark verlängert und in einem Zustande intensiver Pyknose.

35) **Zinno, A.**, Die Läsionen des Centralnervensystems bei Intoxication mit experimentellem Tetanus. Giorn. Assoc. med. e naturale napolit., No. 6.

Die Läsionen des Centralnervensystems betreffen zunächst die chromatophilen Körper und fast gleichzeitig das Centrosom und den Nucleolus, dann verbreiten sie sich über das Cytoplasma und endlich auf die Fortsätze; die Neuroglia und die Nervenfasern werden nur wenig geschädigt, und gewöhnlich nur in fortgeschrittensten Stadien. Der Kern widersteht, mit Ausnahme der anfänglichen Karyorhexis, dem Zerstörungsprocesse lange. Es giebt zahlreiche individuelle Varietäten, die von zwei Hauptfactoren abhängen: von der Kraft des Giftes und dem Widerstande der Nervenzelle. Der Verf. legt der secundären Infection bei der Entstehung vieler Alterationen grosse Wichtigkeit bei, und dies erklärt die Gleichmässigkeit des Befundes bei allen Formen der bis jetzt studirten Intoxication; mit dieser steht auch in Verbindung die Leukocytennfiltration, die man in den Nervencentren antrifft.

X. Respirationsapparat, Schild- und Thymusdrüse.

1) **Biagi, N.**, Die Schilddrüse bei Neurektomie des Sympathicus und der N. laryngei. Policl. sez. chir., No. 7.

Die einzige Folge der Resection der Nerven der Schilddrüse ist vorübergehende Gefässerweiterung, ohne functionelle Alteration der Drüse.

2) **Francesconi, E.**, Experimentaluntersuchungen über Alterationen der Thymus bei Infectionen. La clin. med., No. 50.

Die Thymus reagirt gegen Infectionen, indem sie ihre Lymphelemente vermehrt und die Parasiten zerstört, indem sie selbige einhüllt. Zugleich erleidet sie Degeneration der Elemente des Epithels.

3) **Marzocchi, V.**, Ueber die histologische Bedeutung der Elemente des menschlichen Excrets, welche Pigment und Myelin enthalten. Giorn. Acc. med. di Torino, Fasc. 5.

Es handelt sich um Leukocyten und nicht um abgeschuppte Epithelien.

4) **Marino, F.**, Ueber das Vorkommen des virulenten Diplococcus von Fränkel im Bronchialschleim der Leichen von Personen, die nicht an Lungenkrankheiten gestorben sind. Policl. sez. med., Fasc. 1.

5) **Motta-Coco, A.**, Beitrag zum Befund des lymphadenoiden Gewebes in der Schilddrüse und bei der Regeneration derselben. Accad. gioenia di sc. med. di Catania, 9 marzo.

6) **Vassale, G.**, Parathyreoide und thyreoide Function. Riv. sperim. di freniatr., Fasc. 3, 4.

Es besteht keine functionelle Verbindung zwischen Schilddrüse und Nebenschilddrüsen; die erstere hat eine allgemein trophische Function, die zweiten eine antitoxische.

XI. Blut, Lymphgefässe und Circulationsapparat.

1) **Ascarelli, A.**, Untersuchungen über einige Eigenschaften der hämolytischen Sera. Il Policlin. sez. med., Fasc. 2.

Aus seinen Untersuchungen schliesst der Verf.: 1) Die Behandlung eines Thieres A mit Injection defibrinirten Blutes eines anderen Thieres B ist für das erste nicht unschädlich. In der That finden sich in dem anatomisch-pathologischen Befunde des injicirten Thieres Alterationen, die deutlich beweisen, dass diese Injectionen eine schwache, schleichende Vergiftung hervorrufen, die sich besonders in Alterationen der Nieren

zeigt. Hierbei bemerkt man Nekrose und Verkalkung der Epithelien der Tubuli contorti und im Allgemeinen Symptome, die sich auch bei anderen Intoxicationen finden, z. B. bei denen durch Sublimat. Da man ferner im Peritoneum weder Pigmentirung in situ, noch Kügelchen führende Zellen, noch irgend eine der Alterationen findet, die bei Hämorrhagieen auftreten, so beweist dies offenbar, dass die eingeführten Hämatien vollständig resorbirt werden, und der Befund von reichlichem Blutpigment in der Milz zeigt, dass auf die Resorption Hämolyse gefolgt ist. 2) Das in hoher Dosis (0,5—1 ccm) angewendete Serum tödtet schnell ein Thier von ungefähr 1500 g Gewicht; die kleinste letale Dosis kann also zu 0,5 ccm auf das kg Thier bestimmt werden. 3) Der Tod erfolgt durch acute Dyskrasie des Blutes, die sich durch Agglutinirung der Blutkörperchen in Masse zu erkennen giebt. Man findet nämlich arterielle Anämie (das linke Herz ist schlaff und leer), während das rechte Herz ausgedehnt und voll Blutgerinnsel ist. 4) Das in kleinen Dosen, aber eine Zeit lang angewendete Serum übt eine kachektisirende Wirkung aus, sodass das Thier nach einer gewissen Zahl von Injectionen stirbt. 5) Auch bei Injection ins Peritoneum zeigt das Serum kachektisirende Wirkung.

2) **Ascoli, M.**, Isoagglutinin und Isolysin der Sera des menschlichen Blutes. La clin. med. ital., No. 1.

3) **Benenati, U.**, Einige hämatologische Untersuchungen an wuthkranken Kaninchen. Giorn. intern. sc. med., Fasc. 18.

4) **Benassi, G.**, Einige durch Chloroformnarkose hervorgebrachte Alterationen des Blutes. Gazz. Osped. e clin., No. 21.

5) **Biffi, U.**, Ueber die Natur und Bedeutung der iodophilen und eosinophilen Granulationen der Leukocyten. Il Policl. sez. med., No. 7.

Aus seinen Untersuchungen gelangt der Verf. zu folgenden Schlüssen: 1) Die iodophilen, intra- und extracellulären Granulationen der Leukocyten entsprechen in der Mehrzahl der Fälle, und vielleicht in allen, den eosinophilen oder pseudoeosinophilen Granulationen. 2) Die iodo-eosinophile Substanz ist nicht Glykogen, sondern Hämoglobin, oder ein diesem sehr nahestehendes Derivat. 3) Wenn sich in seltenen Fällen wirklich Glykogenkörnchen in Leukocyten finden, lässt sich dies nicht als den alleinigen Grund der Jodreaction behaupten. 4) Die Gegenwart von iodo-eosinophilen Granulationen in Leukocyten muss wahrscheinlich für eine phagocytische Erscheinung erklärt werden.

6) **Bongiovanni, A.**, Vergleichung der hämolytischen und agglutinirenden Wirkung in vivo und in vitro. Rif. med., Vol. II, No. 28—30.

Das hämolytische und agglutinirende Vermögen eines Serums, je nachdem es in vivo oder in vitro beobachtet wird, zeigt immer sehr bedeutende Unterschiede. Das den Körper verlassende rothe Blutkörperchen ändert seine Sensibilität für ein gegebenes hämolytisches oder agglutinirendes Agens, oder — mit anderen Worten — seine receptorischen und fixatorischen Apparate solcher Principien erfahren Schwankungen. Solche Schwankungen sind eigenthümlich und verschieden für jedes angewandte Princip. So bringen z. B. die bei der Entziehung und Defibrinirung des Bluts angewendeten Verfahrungsweisen bei den Empfängern der Erythrocyten des Kaninchens ganz verschiedene Veränderungen hervor, wie die hämolytischen und agglutinirenden Agention des Frosch- und Schafserums. Nicht nur die Erythrocyten, sondern viele andere, verschiedene im Körper zerstreute Elemente besitzen die specifischen receptiven Apparate für gewisse lytische und agglutinirende Principien. Diese Apparate treten in Wettstreit ein um die Resorption dieses Princips, so dass sie den rothen Blutkörperchen nur einen Bruchtheil lassen, und in manchen Fällen, wenn besonders diese Principien nicht in sehr grosser Menge vorhanden sind, das absolute Uebergewicht gewinnen, so dass sie das Blutkörperchen dessen vollständig berauben. Aus den Experimenten des Verfassers folgt, dass für das Kaninchenblut solche extra-erythrocytäre Empfänger sehr lebhaft sind für die hämolytischen und agglutinirenden Principien des Schafserums und noch mehr für die hämolytischen der Rindsgalle; spärlicher und langsamer sind sie dagegen für die hämolytischen und agglutinirenden Principien des Froschserums. Die Feststellung hiervon ist nach dem Verf. ein werthvoller Beitrag zu der Lehre von Intoxication und Immunität. Einerseits erklärt sie sehr gut die verschiedene toxische Wirkung, je nach der Einführung des Gifts in den Organismus, andererseits die verschiedenen Resultate, die man bei einem verschiedenen Vaccinationsverfahren erhalten kann.

7) **Capogrossi, A.**, Ueber das agglutinirende Vermögen des Blutserums bei Malaria und anderen Krankheiten. R. Acc. med. di Roma, 3 Giugno.

Er leugnet die Specificität der Reaction für Malaria.

8) **Ceni, C.**, Neue toxische und therapeutische Eigenschaften des Blutserums der Epileptiker und ihre praktische Verwendung. Riv. di patol. nerv. e ment., No. 11.

Der Verf. hat sich vorgenommen, zu untersuchen, ob die Toxine der Epilepsie Antitoxine bilden. Seine Versuche antworteten mit „Nein". Er versuchte auch die Wirkung von progressiven Injectionen des Serums Epileptischer, um eine Anpassung

oder eine Zunahme des Widerstandes zu erhalten. Er erreichte auf diese Weise einige therapeutische Wirkung (Besserung der Ernährung, Abnahme der Zahl und Stärke der Anfälle). Der Verf. nimmt jedoch nicht an, dass diese Wirkungen von der Gegenwart einer antitoxischen Substanz abhängen, noch, dass man eine Immunisirung gegen das epileptogene Toxin erhält. Er meint vielmer, das Serum enthalte ein den Stoffwechsel förderndes Princip, von dessen Wirkung die günstigen Erfolge herrühren.

9) **Centanni, E.**, u. **Ravenna, F.**, Ueber das cardio-toxische Serum. Acc. med. chir. di Ferrara, 27 Giugno.

Das Herz bietet Gelegenheit, die beiden Hauptreihen von Läsionen zu verfolgen die primäre über die Function, besonders in Bezug auf die Bewegung, und die secundäre über den anatomischen Bau. Die Verff. haben die Zubereitung eines cardiotoxischen Serums vom Frosch und Hund unternommen. Der Frosch eignet sich zur directen Inspection des Herzens, der Hund zur graphischen Aufzeichnung. Das Herz des Frosches wurde in Emulsion in das Peritoneum einer Ratte injicirt, das des Hundes in das eines Schafes. Das Serum der so behandelten Ratte wurde an dem Frosche probirt durch allgemeine Injection, durch Befeuchtung des blossgelegten Herzens und durch Eintauchen mit abgelöstem Herzen. Es brachte aufregende Wirkung hervor, die sich durch Vermehrung der Pulsationen bis zum Doppelten und durch Verlängerung der Zusammenziehungen des abgelösten Herzens äusserte. Die Wirkung entwickelte sich eine Stunde und länger nach der Injection, wie es in der Natur dieser Producte liegt. Die Paralyse erschien später. Am 2. Tage wurden einige Frösche mit durch Blut ausgedehntem Herzen, nach lange dauernder Tachykardie todt gefunden. Die verschiedenen Herzen zeigten bedeutende Schwankungen der Sensibilität gegen dieses Serum. Das Schaf lieferte ein Serum, das auf den Hund toxische Wirkungen hervorbrachte, die nicht so sehr den Rhythmus, als den Druck und den allgemeinen Zustand betrafen. Dieses Serum zeigt sich jedoch, trotz aller Vorsicht, als sehr hämolytisch. Auf jeden Fall ist die Möglichkeit erwiesen, ein cardio-toxisches Serum darzustellen.

10) **Ceradini, A.**, Ueber das Verhältniss zwischen dem Widerstande des Blutes und der Zahl der weissen Blutkörperchen, die sich im Blute bei schwerer Anämie frisch mit Methylenblau färben. Riv. med., Vol. 4, No. 10.

11) **Cesaris-Demel, A.**, Ueber die endoglobuläre, chromatophile Substanz in einigen Erythrocyten. Atti dell'Acc. delle sc. di Torino, Vol. 36.

In einigen Erythrocyten des Blutkreislaufs und des Knochenmarks kann man beim normalen Kaninchen sowohl mit Neutralroth als mit Methylenblau (beide im Verhältniss zu 1 Proc. in Lösung von NaCl zu 0,75 Proc.) die Gegenwart einer endoglobulären, chromatophilen Substanz nachweisen, welche sehr verschiedene, aber absolut einander vergleichbare Anordnungen annehmen kann, welchen von beiden Farbstoffen man auch benutzt habe. Dies lässt vermuthen, dass zwischen den endoglobulären Formen, die von Foà, Cesaris-Demel, Giglio-Tos, Israel und Pappenheim, Maximow u. s. w. beschrieben und mit Neutralroth gefärbt wurden und den von Poggi, Jovane, Belli, Guarnieri und Daddi u. s. w. beschriebenen und mit Methylenblau gefärbten Formen vollkommene Gleichheit besteht. Bei Anwendung von Neutralroth erfolgt die Färbung schneller, fast augenblicklich, und die endoglobuläre, chromatophile Substanz erscheint rostroth, aber es ist schwer, über den Hämoglobingehalt der rothen Blutkörperchen zu urtheilen, denn die an Hämoglobin armen lassen sich leichter mit Neutralroth diffus färben. Bei Färbung mit Methylenblau tritt die dunkelblaue Färbung der endoglobulären, chromatophilen Substanz sehr langsam auf, aber man kann über den Globulingehalt des Blutkügelchens urtheilen, indem man die mehr oder weniger grünliche Färbung beachtet, die das Protoplasma je nach seinem grösseren und geringeren Hämoglobingehalte annimmt. — Mit Neutralroth kann man (ähnlich dem, was mit Methylenblau eintritt) auch rothe Blutkörperchen mit diffuser Messingfärbung erhalten. Auch in diesen diffus gefärbten Kügelchen findet man die endoglobuläre chromatophile Substanz stärker gefärbt. Die rothen Blutkörperchen mit färbbaren Körperchen enthalten wenig Hämoglobin und zeigen geringeren isotonischen Widerstand, als die normalen, und wenn sie mit Farbstoffen in schwacher NaCl-Lösung gefärbt werden, erscheint ihr Protoplasma ganz farblos (Schatten). Das in schwachen Salzlösungen angewendete Methylenblau hat die Eigenschaft, in den zu Schatten reducirten Kügelchen die endoglobuläre chromatophile Substanz intensiv zu färben wie das Neutralroth. Der gewöhnlichen Bestimmung der Isotonie des Blutes können wir jetzt eine zweite hinzufügen, die chromatische Isotonie, die man durch die histologische Untersuchung bestimmen kann. Wenn man die Concentration des Chlornatriums in der Farbstofflösung erhöht (2—3 Proc.), verzögert oder verhindert man die Färbung der endoglobulären chromatophilen Substanz.

12) **Cesaris-Demel, A.**, Ueber Neubildung von elastischem Gewebe in der Tunica media der Aorta. Lo Sperimment., Fasc. 2.

Die Untersuchung des Verf. bezieht sich auf eine aneurysmatische Erweiterung des Aortenbogens in Folge einer schweren Aortitis mit Ausgang in Arteriosklerose. Die

hauptsächlichsten Folgerungen, zu denen er gelangt, sind folgende: Zu den allgemein bekannten und beschriebenen Läsionen in der Wand der grossen arteriosklerotischen Gefässe müssen wir jetzt noch Neubildung elastischer Fibrillen von Seiten der Media hinzurechnen. Diese Neubildung ist besonders deutlich in der Nähe der Stellen, an denen starke Zerstörung des elastischen Gewebes stattgefunden hat, und man könnte sie mit der Osteophytose vergleichen, die immer in unmittelbarer Nähe der Zone vorkommt, in der eine active Knochenresorption vor sich geht. Diese Neubildung von elastischen Fasern beginnt in der ganzen Nachbarschaft der Limitans interna und erstreckt sich bei ihrer Ausdehnung auf die ganze Media, die sich verdickt und ein dichtes Netz von elastischen Fasern bildet, so dass sie das Aussehen eines echten Elastoms annimmt. Die neugebildeten elastischen Fasern der Media stammen wahrscheinlich von dem peripheren cellulären Theile von Bindegewebselementen ab, wie es von Jores an den neugebildeten elastischen Fasern der Intima gesehen und zuerst von Virchow und Hertwig behauptet wurde, die das Elastin für ein Product der Zellthätigkeit erklären.

13) **Della Torre, C.,** Hämatologische Untersuchungen über experimentelle Rabies. Riv. crit. di clin. med., No. 32.

14) **Dionisi, A.,** Ueber die Variationen der geformten Elemente des Blutes bei Malariafiebern. Policl. sez. med., Fasc. 6.

Aus den Untersuchungen des Verf. folgt, dass während der Fieberanfälle und einige Stunden nach ihrem Ende bei den ästivo-autumnalen Fiebern bedeutende Schwankungen an den rothen Blutkörperchen und am Hämoglobin vorkommen, die bei der gewöhnlichen Tertiana kaum merklich und meistens nicht abschätzbar sind. Diese Schwankungen, die man besonders bei den schweren Fiebern wahrnimmt, glaubt der Verf. erklären zu können, indem er annimmt, dass die Vertheilung der Erythrocyten im Gefässsystem in diesen Fiebern stark verändert wird und dass der Kreislauf in den Capillaren, besonders der inneren Organe, erschwert ist. Das Hinderniss würde gebildet durch die Parasiten enthaltenden Blutkörperchen, die wegen der in ihnen durch die Parasiten hervorgebrachten Veränderungen schwerer circuliren als die normalen. Bei allen Fiebertypen tritt constant während des Anfalls eine polynucleäre Leukopenie ein, die einige Tage nach dem Ende des Fiebers fortdauert. Der Verf. meint, dies rühre daher, dass die weissen Blutkörperchen während dieser Zeit mehr in den Capillaren der Organe verweilen als in der Milz und Leber, wo die vielkernigen berufen wären, wichtige phagocytische Functionen zu verrichten.

15) **Donati,** Das Blut bei Personen, die an malignen Tumoren leiden. R. Acc. med. di Torino, 7 Giugno.

Es existirt kein Typus des Blutes bei bösartigen Neubildungen.

16) **Fabris, A.,** Experimentaluntersuchungen über die Pathogenese der Aneurysmen. Giorn. R. Acc. med. di Torino, No. 1.

Auch in Virchow's Archiv, Bd. 165, Heft 3 publicirt.

17) **Gabbi, U.,** und **Vadalà, P.,** Ueber die Pathogenese der Anämie durch Ankylostoma. R. Acc. pelocit. di Messina, 3 Febbr.

Das Blutserum der Kranken hat starkes hämolytisches Vermögen.

18) **Grixoni, G.,** Die Agglutination des Malariablutes. Gazz. Osp. e clin., No. 5.

19) **Jemma, R.,** Ueber die Anaemia splenica bei Kindern. La clin. med. ital., No. 4.

Er hält den Ursprung für wahrscheinlich infectiös, nimmt aber kein specifisches Bacterium an.

20) **Maragliano, D.,** Das Blut der Carcinomatösen. Gazz. Osp. e clin., No. 6.

21) **Mircoli,** Das hämolytische Vermögen des Blutes Tuberculöser. XI Congr. soc. med., Palermo.

22) **Modica, O.,** Hämolytische (niederschlagende) Wirkung des Urins einiger mit heterogenem Blute behandelter Thiere. R. Acc. med. di Torino, 31 Maggio.

23) **Montella, C.,** Wirkung des Filtrats der Fleischbrüheculturen des Diplococcus auf die Erythrocyten des Kaninchens und des Hundes. Ann. ig. sperim., No. 4.

24) **Morandi, E.,** und **Sisto, P.,** Ueber den Bau und die Bedeutung der hämolymphatischen Drüsen. Arch. sc. med., Fasc. 4.

Diese Drüsen, in denselben Gegenden liegend, wie die Lymphdrüsen, und von diesen makroskopisch durch ihre Kleinheit und rothe Farbe und mikroskopisch durch die Gegenwart von kügelchen- und pigmentführenden Zellen unterscheidbar, besorgen einerseits zugleich mit den Lymphdrüsen die Production von Lymphocyten, andererseits sind sie bestimmt, alterirte rothe Blutkörperchen zu zerstören.

25) **Moroni,** Ueber die Frage nach dem Kern der Hämatien. Assoc. med. chir. di Parma, 3 Maggio.

Verf. nimmt das Vorhandensein eines Körperchens in den Erythrocyten an, das das Aussehen eines Kernes hat, das er jedoch nicht für einen echten Kern hält, sondern für einen paranucleären Körper, der vom Kern abstammt.

26) **Novi, A.**, und **Meruzzi, C.**, Das agglutinirende Vermögen des Blutes bei Malaria. Suppl. al Policl., No. 38.

27) **Paci, D.**, Beitrag zur Kenntniss der hämolytischen Sera, mit besonderer Rücksicht auf das isoagglutinirende und isolytische Vermögen einiger normaler und pathologischer menschlicher Sera. Riv. crit. di clin. med., No. 38—40.

Der Verf. schliesst aus seinen Studien: 1) Das normale menschliche Serum hat das Vermögen, die Blutkörperchen anderer, gesunder oder kranker Individuen zu agglutiniren, nicht aber die des eigenen Blutes. 2) Das agglutinirende Vermögen, das man noch nicht gut bestimmten Substanzen (Isoagglutinine) zuschreibt, die im Serum vorhanden sind, kann unter besonderen Umständen zunehmen (Anämie, Chlorose, acute Malaria, Malariakachexie, Pseudoleukämie, Tuberculose, Gelbsucht). 3) Das agglutinirende Vermögen des normalen oder pathologischen Serums wirkt verschieden auf die Blutkörperchen verschiedener Individuen; dies spräche für die Mannigfaltigkeit des Isoagglutinins in den Serumarten. 4) Das agglutinirende Vermögen des Serums ist von dem hämolytischen verschieden, indem jedes eine eigene Physiognomie, einen eigenen Wirkungsmechanismus hat. 5) Es ist nicht bewiesen, dass das normale und pathologische menschliche Serum eine hämolytische Wirkung auf die Blutkügelchen anderer Menschen durch den Einfluss besonderer Substanzen (Isolysine) ausüben könne, ähnlich der bei den Versuchsthieren künstlich hervorgebrachten. 6) Es ist also verfrüht, diesen beiden Eigenschaften des menschlichen Serums eine physio-pathologische Bedeutung beizulegen.

28) **Pane, U.**, Ueber das Hämolysin einiger Bakterien (Streptococcus, Pneumococcus, B. typhi). Gazz. Osp. e clin., No. 144.

29) **Pisa, A.**, Ueber Veränderungen der weissen Blutkörperchen in Folge von Operationen. Gazz. Osp. e clin., No. 126.

Es tritt leichte, vorübergehende Leukocytose auf.

30) **Polverini, G.**, Ueber das agglutinirende Vermögen des Serums bei Pestkranken. Riv. crit. di clin. med., No. 49.

31) **Petrone, A.**, Ueber die Bestimmung des Kerns der Erythroblasten. Acc. gioenia di sc. nat. di Catania, 27 Apr.

Aus dem Ganzen seiner mit speciellen Reagentien ausgeführten Untersuchungen kommt der Verf. zu dem Schlusse, dass der Kern der Erythroblasten im rothen Blutkörperchen nicht ganz zerfällt, oder sich auflöst, noch austritt. Der Austritt ist immer eine künstliche Erscheinung, und auch dann tritt nur der Inhalt der Zelle aus. Der Zellkern verschiebt sich nicht und könnte nicht austreten, da er die letzte centripetale Ausbreitung des protoplasmatischen Netzes ist. Die Erythroblasten, die sich zu Erythrocyten umbilden, vermehren die Hämoglobinsubstanz, woraus ein Hinderniss für den materiellen Stoffwechsel des Kerns entsteht, in welchem das Chromatin, aber nur dieses, allmählich zerfällt und sich auflöst. Nach dem Verf. besteht die Blutzelle immer fort, mit allen ihren Attributen, mit Inbegriff des Kerns. Das Aussehen ändert sich in den verschiedenen Stadien der Entwicklung, oder hängt bei den verschiedenen Thieren von dem Dasein oder Fehlen des Hämoglobins und der chromatischen Substanz des Kerns ab.

32) **Petrone, A.**, Ueber die Autonomie der Blutplättchen. Acc. gioenia di sc. nat. di Catania, 9 Marzo.

Durch mikrochemische Untersuchungen, wegen deren Einzelnheiten wir auf das Original verweisen müssen, beweist der Verf., dass die Blutplättchen weder von dem Centralkörperchen der Hämatien, noch vom Hämoglobin, noch von dem Protoplasma oder den Kernen der Leukocyten stammen; man müsste sie daher für ein autonomes Element der Blutmasse halten, dessen Genesis noch ganz zu studiren ist.

33) **Picchi, L.**, und **Pieraccini, G.**, Die Hämatologie bei Ileotyphus. Sperim., No. 1.

Die Folgerungen der Verff. sind einem genauen Studium von 18 Fällen von Ileotyphus entnommen. Im Verlaufe des Typhus findet man im Allgemeinen eine fortschreitende Abnahme der Zahl der rothen Blutkörperchen. Auch das Hämoglobin nimmt ab, aber weniger als die Blutkörperchen; in seltenen Fällen geschieht es sogar, dass der Hämoglobingehalt der Körperchen grösser ist als im Normalzustande. Die Isotonie nimmt ab. Man findet niemals Leukocytose, sehr selten wirkliche Leukopenie. Gewöhnlich niedrige Zahl der Leukocyten, die zur Leukopenie neigt. Es zeigt sich deutliche Neigung zur Abnahme der vielkernigen Leukocyten und der Lymphocyten in der Periode des Fiebers (ein Mangel, der deutlich von der ersten Woche an eintritt), und mit der Abnahme des Fiebers und dem Anfange der Defervescenz, die der Genesung vorhergeht, tritt Neigung zur Zunahme der Lymphocyten ein. Die Leukocytose im Verlaufe eines Typhus ist immer oder fast immer der Ausdruck einer Complication. Vielleicht kann man dem Auftreten der Lymphocytose Werth beilegen (bis zur Umkehr der normalen Formel), um die Erschöpfung des Infectionsprocesses für nahe bevorstehend zu halten. Die eosinophilen Körnchen nehmen in der Periode des

Status febrilis bis zum völligen Verschwinden ab; sie erscheinen wieder beim Nachlassen des Fiebers, um mit dem Eintritt der Genesung fortschreitend zuzunehmen. In leichten Fällen verschwinden sie niemals ganz.

34) **Pieraccini, G.,** Die Morphologie des Blutes bei Nephritis. Firenze 1901.

Die Untersuchungen des Verf. stützen sich auf ein sehr reiches und mannigfaltiges Material. Wenn sie einerseits beweisen, dass man, streng genommen, nicht von einer der Nephritis eigenen hämatologischen Formel sprechen kann, zeigen sie andererseits, dass das Studium des Blutes bei Nephritis für den Arzt von grossem Interesse ist, sowohl in diagnostischer als in prognostischer Hinsicht. Es ist nicht wahr, wie man gewöhnlich behauptet, dass der Nephritiker oligämisch sei. Der Verf. hat gesehen, dass man mit deutlicher alter, compensirter Nephritis hohe Zahlen von Erythrocyten aufweisen kann, und dass vielmehr, damit das Lebensgleichgewicht bei dem chronischen Nephritiker erhaltbar und erhalten werde, dieses Vorhandensein der Erythrocyten ebenso nothwendig ist, als es die Hypertrophie des linken Ventrikels sein kann. Bei Nephritikern variirt die Menge der Leukocyten nicht, abgesehen von der Möglichkeit einer Complication, und nachdem die Infectionskrankheit abgelaufen ist, welche die Nephritis hervorgerufen hat, angenommen, dass es sich eben um acute, infectiöse, hämatogene Nephritis handelt. Wenn sich aber die Quantität der Leukocyten nicht ändert, so ändert sich ihre Qualität. Die renale Toxicämie vermindert sowohl bei chronischer als acuter, sowohl bei hämatogener als bei vasculärer Nephritis die Menge der im Blute kreisenden eosinophilen Zellen im Verhältniss zu dem Grade dieser Toxicämie, bis zum völligen Verschwinden dieser Zellen in schweren Fällen. Mit der Besserung der Niereninsufficienz, und also mit der Abnahme und dem Verschwinden der Toxicämie erscheinen die eosinophilen Leukocyten im Kreislauf wieder, bis sie den normalen Procentsatz erreichen und sogar überschreiten. Als Schluss zum ersten Anfang einer urämischen Vergiftung nehmen die eosinophilen Zellen ab, um beim Fortschreiten der Intoxication zu acuter oder chronischer Urämie ganz zu verschwinden, mag sie manifest oder latent sein. Ebenso ist im Zustande der Maternität der eosinophile Coefficient der Exponent der Normalität und respectiv der Toxicämie der Schwangeren und der Wöchnerin. Die Hypo- und die Aneosinophilie sind „Benachrichtigungen“ eines potentiellen urämischen Zustandes. Die Eklampsie vervollständigt sich durch Aneosinophilie.

35) **Sacerdotti, C.,** Ueber die Blutplättchen der Säugethiere. Arch. per le sc. med., Fasc. 4.

Nach einer kritischen Prüfung der neuesten Arbeiten über diesen Gegenstand und nach eigenen Untersuchungen, die besonders zur Controllirung der Resultate einiger von diesen Arbeiten bestimmt waren, gelangt der Verf. zu dem Schlusse, dass die Blutplättchen normale Elemente des kreisenden Blutes sind und constante morphologische und chemische Charaktere besitzen, die erlauben, sie scharf von den Producten der Alteration anderer Elemente zu unterscheiden. Was ihren Ursprung betrifft, so findet der Verf. für jetzt keine von den vorgeschlagenen Erklärungen annehmbar und bekennt, dass das Problem noch ungelöst ist.

36) **Tirelli, V.,** Alterationen des Blutes durch Kälte. Rif. med., Vol. IV, No. 3.

Die grössten morphologischen Alterationen des Blutes durch Wirkung der Kälte sind wesentlich postmortal, obgleich sie durch die eigenthümliche Labilität erleichtert werden, die ohne Zweifel durch Kälte den Blutelementen intra vitam mitgetheilt wird.

37) **Zanfrognini, C.,** Beziehung zwischen Leukocyten und Blutgerinnung. Soc. med. chir. di Modena, 7 Febbr.

Mit der Zunahme der circulirenden Leukocyten verbindet sich eine Zunahme des Ferments und umgekehrt; Verf. nimmt an, die Bildung des Ferments stehe in enger Beziehung zu der Unversehrtheit der Leukocyten.

XII. Verdauungsapparat.

1) **Arcoleo, C.,** Ueber die hypertrophische, proliferirende und stenosirende Rectitis. Morgagni, No. 2.

Es handelt sich um eine entzündliche Form mit perivasculärer Sklerose, Verschwinden der Drüsen und Umbildung des Epithels bei dem pavimentösen, geschichteten Typus.

2) **Baiardi, D.,** Klinischer und anatomischer Beitrag zum Studium der musculären Makroglossie. Arch. sc. med., Fasc. 4.

Die Alteration hängt vorwiegend von Hypertrophie der Muskelfasern ab.

3) **Becco, A.,** Der Sanduhrmagen. La clin. chir., No. 10.

Zu den mechanischen Varietäten der Compression muss man eine solche durch Druck einer Schlinge des Colons zählen.

4) **Berghinz, G.**, Angeborenes Megacolon. La clin. med. ital., No. 1.

Es wird charakterisirt durch Aplasie der Darmwand, besonders der Tunica muscularis externa.

5) **Pocacci, M.**, Ueber die Pathogenese der Darmgeschwüre bei Verbrennungen. La clin. med. ital., No. 8.

Man muss den begleitenden Läsionen der Nieren grosse Wichtigkeit beilegen, wodurch der Darm gezwungen wird, auf vicariirendem Wege die resorbirten toxischen Substanzen auszusondern.

6) **Jemma, R.**, und **Figari, F.**, Beitrag zur Pathogenese der Gastroenteritis der Säuglinge. La clin. med. ital., No. 17.

Das Verzehren starker Dosen von todten Bakterienkörpern, die sich gewöhnlich in der Milch finden, ist fähig, bei säugenden Thieren eine schwere Form der Gastroenteritis hervorzubringen.

7) **Mathieu, A.**, Ueber einen seltenen Fall von geschwüriger Duodenitis durch Diplococc. pneumoniae. Gazz. osp. e clin., No. 24.

8) **Pignatti-Morano, G.**, und **Baccarani, U.**, Ueber die Wirkungen der Abtragung der Parotiden und Submaxillardrüsen beim Kaninchen. La clin. med. ital., No. 8.

Man muss in den Speicheldrüsen eine innere Secretion annehmen, die ein antitoxisches Vermögen für das Thier besitzt.

9) **Valagussa, F.**, Aetiologie und Serotherapie der Dysenterie der Kinder. Ann. d' ig. sperim., 1900, Fasc. 4.

Das ätiologische Agens der Krankheit ist ein Bacterium, das zur Gruppe des Bact. coli gehört, aber von Bact. coli commune verschieden, aber nahe verwandt, wenn nicht identisch mit dem Bact. coli dysentericum von Celli ist.

XIII. Leber, Pankreas und Peritoneum.

1) **Alessandri, R.**, Experimentaluntersuchungen über die sogenannte fettige Nekrose des Pankreas. R. Acc. med. di Roma, 21 Nov.

2) **Barbacci, O.**, Ueber den Ausgang der parenchymatösen Atrophie in multiple knotige Hypertrophie der Leber. La clin. med. ital., No. 7—9.

Publicirt in Ziegler's Beiträgen, Bd. 30.

3) **Bonome, A.**, Adenom und Cirrhose der Leber. R. istit. veneto di sc. lett. e arti. Resoconti, 1901.

Der Verf. studirte die genetischen Beziehungen zwischen Adenom und Cirrhose der Leber und gründet seine histologischen Befunde vorzüglich auf drei interessante Beobachtungen, zwei von multiplem, nodulärem Adenom in einer cirrhotischen Leber und eine von Adeno-cancro-Cirrhose bei einem 11-jährigen Kinde. Der Verf. meint, dass das primäre aus den Leberzellen hervorgegangene Adenom in zwei Hauptvarietäten getheilt werden müsse, in das angeborene und das erworbene Adenom, und dass bei ersterem die tubuläre und trabeculäre Anordnung einen Rest der fötalen Einrichtung darstellt, vielleicht auch in Verbindung mit der Vertheilung der Gefässe, bei dem zweiten dagegen diese Anordnung speciell von einer verschiedenen Orientirung der regenerirten Leberzellen abhängt, als Folge bestimmter Läsionen, zu denen die Cirrhose gehört. Die Cirrhose wäre also die Ursache der Entwicklung des Adenoms, insofern, als das neugebildete Bindegewebe die Zellen des Leberläppchens in Unordnung bringt, und damit ist eine gewisse Dystrophie oder Degeneration der Leberzellen verbunden, die ihrerseits von einem veränderten Zustande der Circulation und vielleicht auch der Innervation abhängt. Auf diese Dystrophie kann elementare Regeneration folgen, und die neuen Leberzellen, da sie die ursprünglichen Zustände nicht mehr finden, ordnen und orientiren sich auf ähnliche Weise, wie die embryonalen Leberzellen. Nach dem Verf. sollen sich die Leberzellen nicht direct in Zellen des Adenoms umwandeln, wie Einige annehmen, sondern nur indirect, nachdem sie nämlich regenerirt und ungefähr ebenso orientirt sind, wie im embryonalen Leben.

4) **Ciaccio, A.**, Beitrag zum Studium der gemischten Lebercirrhose. Suppl. al policl., No. 24.

5) **Foà, P.**, Ueber den Ursprung der freien Körper in der Peritonealhöhle. R. Acc. med. di Torino, 5 Luglio.

Man kann experimentell freie und adhärirende Körper durch Injection von Fibrin in die Bauchhöhle hervorbringen, oder auch von virulenten Culturen des B. coli bei Kaninchen, die unvollkommen gegen diesen Bacillus immunisirt sind.

6) **Gnudi, A.**, Biliare Infection und Cholelithiasis. Riv. crit. di clin. med., No. 22.

Das Vorhandensein einer biliaren Lithiasis von mikrobischem Ursprung ist unbestreitbar, aber man kann nicht jede Calculosis auf einen solchen Ursprung zurückführen.

7) **Italia, F. E.**, Ueber die Genesis der Gallensteine. Policl. sez. chir., Fasc. 4.

Aus seinen histologischen, chemischen und experimentellen Versuchen glaubt der Verf. schliessen zu können: 1) die virulenten B. coli und B. typhi, wenn sie irgendwie

in die Gallenblase inoculirt werden, verursachen den Tod des Versuchsthieres, ehe sich eine Concretion bildet. 2) Dieselben Bacillen sind abgeschwächt fähig, in der in der Gallenblase angesammelten Galle eine Veränderung der Reaction (Säuerung) hervorzurufen, wodurch ein Niederschlag von Cholestearin entsteht, der mit dem von der entzündeten Schleimhaut abgesonderten Schleim vermischt, das makro- und mikroskopische Aussehen eines Gallensteins annimmt, während die chemische Untersuchung die gleiche Zusammensetzung angiebt. 3) Die Culturböden, auf denen man die genannten Bacillen cultivirt, sind, wenn man die Keime abtödtet, nicht für sich allein fähig, irgend eine Concretion hervorzubringen. Auf diese Weise sieht man, dass die bloss chemische Wirkung nicht schnell einen Gallenstein zu bilden vermag, und es ist erwiesen, dass die todten Bacillen allein nicht fähig sind, als Fremdkörper eine Concretion zu bilden. 4) Die Gegenwart der Drüsen in der Schleimhaut der Gallenblase steht nicht in Verbindung mit der Entstehung von Gallensteinen; desto weniger können sie einen prädisponirenden Einfluss ausüben. 5) Experimentell ist Stasis in der Gallenblase (Unterbindung des Ductus choledochus) nicht nöthig, um Steinbildung hervorzurufen, noch ist es nöthig, dass die Abschwächung der Keime in der Galle geschieht. 6) Die Keime können in die Gallenblase nur durch die Gallengefässe gelangen; auf diese Weise, indem sie langsam vorwärts schreiten und sich daran gewöhnen, in der Galle zu leben, gelangen sie schon abgeschwächt in die Gallenblase. 7) Keine andere Theorie über die Entstehung der Gallensteine hat so viele Gründe zu ihren Gunsten wie die infectiöse.

8) **Luzzatto, A. M.,** Chronischer Ikterus durch ein malignes Adenom der Papille von Vater. Riv. veneta di Sc. med., Fasc. 12.

Histologisch handelt es sich um um ein reines Adenom, dessen Ausgangsstellen die Ausführungsgänge des Kopfes des Pankreas sind.

9) **Martinelli, G.,** Beitrag zum Studium der Ausscheidung der Mikroorganismen durch die Leber. Soc. med. chirurg. di Bologna, 6. Dec.

10) **Ottolenghi, D.,** Ueber die Verpflanzung des Pankreas. Giorn. R. Acc. di Torino, No. 7.

11) **Stilo, A.,** Experimentelle Untersuchung über die Pathogenese der Bakterienperitonitis durch Fortpflanzung aus dem Magendarmkanal. Gazz. osped. e clin., No. 126.

Verf. hat vielleicht die Wichtigkeit des Peritoneums zur Verhinderung des Uebergangs von Mikroorganismen aus dem Darmlumen in seine Höhle überschätzt; dazu tragen in gleichem Maasse alle Darmhäute bei.

12) **Viola, E.,** Die antitoxische Function der Leber während der Schwangerschaft. Speriment., Fasc. 5—6.

Sie ist bedeutend vermindert, und der Verf. erklärt die Thatsache daraus, dass die Leber während der Schwangerschaft die Function eines grossen Fettbehälters übernimmt und diese neue physiologische Aufgabe vollführt, dies aber nur zum Schaden ihrer anderen Functionen, der glykogenen, urogenen und antitoxischen thun kann.

13) **Vitali, F.,** Untersuchungen über die acute gelbe Leberatrophie bei einer Schwangeren und dem Fötus. Riv. crit. di clin. med. No. 22.

Gleiche Intensität und Beschaffenheit der Läsionen sowohl bei der Mutter als beim Fötus, besonders in Bezug auf die Leber, was die toxische Theorie der gelben Atrophie bedeutend stützt.

XIV. Knochenmark, Milz, Lymphdrüsen.

1) **Bentivegna, A.,** Beitrag zum Studium der Physiopathologie der Milz. Experimentelle Alterationen der Leber und Niere in Folge von Splenektomie. Lo sperimeut., Fasc. 4.

Der Verf. lenkt die Aufmerksamkeit auf die functionellen Beziehungen zwischen Milz und Leber und indem er von den neuen klinischen Studien über die Leberkrankheiten ausgeht, die ihren Ursprung in der Milz haben, wollte er sehen, ob es möglich wäre, durch Exstirpation der Milz bei Thieren solche Zustände herbeizuführen, dass constant specifische Läsionen der Leber entständen, deren Natur und Aufeinanderfolge zweifellos von dem Fehlen der Milz abhängig wäre. Zuerst stellte er eine Reihe von Untersuchungen an, um zu bestimmen, ob in Folge der Exstirpation der Milz die im Blute kreisenden oder von den Nieren ausgeschiedenen toxischen Principien in Zunahme waren oder nicht, und die Experimente haben mit „Ja“ geantwortet. Die Abtragung der Milz verursacht bei Hunden Zunahme des toxischen Vermögens des Blutes, und in den ersten Tagen nach der Operation auch Zunahme des urotoxischen Coëfficienten. Als dies festgestellt war, studirte der Verf. die Leber- und Nierenläsionen entmilzter Hunde, bei denen entweder ein Zustand von functioneller Insufficienz der Leber (Schwangerschaft) schon vorher bestand, oder bei denen man künstlich die Quelle von toxischen Substanzen im Darm verstärkt hatte (Darreichung von verfaulten Speisen, künstliche Erregung von Colitis durch B. coli, Unterbindung des Rectums). Ohne auf die Einzelheiten der beobachteten histologischen Läsionen einzugehen, kann man aus

ihrem Ganzen schliessen, dass man bei entmilzten Hunden künstlich in Leber und Niere anatomische Alterationen hervorbringen kann, die, in Folge des Verlustes der Function der Milz, grössere Vulnerabilität dieser Organe durch krankmachende Agentien erzeugen. Der Verf. verbreitet sich daher in Betrachtungen, um zu beweisen, dass wirklich die von ihm hervorgerufenen Läsionen auf Rechnung des Fehlens der Milzfunction zu setzen seien, und dass wirklich der Milz ein antitoxisches Vermögen zuzuerkennen sei. Aber der Raum erlaubt uns nicht, dem Verf. auf diesem Gebiet zu folgen, wie wir ihn auch nicht bei der Deutung der Beziehungen zwischen Leber und Milz begleiten können, zur Bestimmung vieler krankhafter Formen dieser letzteren.

2) **Marini, G.**, Histologische Beobachtungen über einen Fall von Splenomegalie mit Lebercirrhose. R. Accad. med. di Torino, 5 Luglio.

Die Schlüsse, zu denen der Verf. bei seinen Untersuchungen gelangt ist, sind folgende: 1) Dass man bei der Krankheit von Banti in der Milzpulpa Erweiterung der capillaren Venen antreffen kann. 2) Dass die Sklerose der Follikel nicht bloss aus fibrillärem Bindegewebe besteht, sondern auch aus reichlicher Entwicklung von elastischem Gewebe. 3) Dass die vollkommen sklerosirten Follikel Rückbildungserscheinungen verfallen, sowohl auf Kosten des Bindegewebes, als der elastischen Fasern. 4) Dass das Elastin der elastischen Fasern sich in Elacin verwandelt. 5) Dass die in Elacin verwandelten elastischen Fasern Eisenreaction geben.

3) **Pusateri, S.**, Ueber die Beziehungen zwischen der kryptogenetischen Infection von verschiedener Art und den latenten Mikrobismus der Lymphdrüsen. Ann. d'ig. sperim., 1900., Fasc. 4.

Die Infectionen mit unbekanntem oder dunklem Eingangsthor (kryptogene Infectionen) müssen mit dem latenten Mikrobismus der Lymphdrüsen in Verbindung gebracht werden, also mit der Fähigkeit des Lymphdrüsensystems, mehr oder weniger lange in ihrem Inneren, ohne sichtbaren Schaden des Organismus, pathogene Bakterien lebendig aufbewahren zu können, die in dieses System gelangen, entweder wenn der Organismus irgend eine Infection überlebt, oder die beständig von aussen durch die Haut oder die Schleimhäute eindringen, und zwar in solcher Menge, dass sie unter normalen Umständen das durch die Drüsen gebildete Hinderniss nicht überschreiten können. Wenn ein abnormer Zustand eintritt (eine sogenannte prädisponirende Gelegenheitsursache), die den Widerstand des ganzen Organismus oder eines Theiles desselben schwächt, dann wird es möglich, dass die in den Lymphdrüsen eingenisteten pathogenen Bakterien austreten und eine allgemeine oder örtliche Infection verursachen. Eine solche Möglichkeit hat der Verf. durch seine Experimente mit 2 Bakterien nachgewiesen, die allgemeine Infection des Blutes hervorzubringen vermögen, dem Bac. anthracis und dem Bac. coli, sowie an einem Bacterium, das leichter örtliche Läsionen hervorbringt, dem Tuberkelbacillus.

XV. Harnapparat.

1) **D'Urso, G.**, Experimentaluntersuchungen über Pathogenese der Hydronephrose. Policl. sez. chir., No. 7.

2) **Poà, P.**, Untersuchungen über die frischen Extracte der Nebennieren. R. Acc. med. Torino, 13 Dic.

3) **Fiori, P.**, Die anatomische und functionelle Hypertrophie der Niere und die Toleranz des Organismus für die Abtragung dieses Organes. Policlin. sez. chir., Fasc. 8, 9.

Der Verf. schliesst aus seinen Untersuchungen: 1) Die einseitige Nephrektomie bringt bei den Versuchsthieren von Seiten des zurückgebliebenen Organs einen verschiedenen Complex von anatomisch-pathologischen Veränderungen hervor, von anfangs interstitiellem, sehr bald aber parenchymatösem Charakter. 2) Die parenchymatösen Läsionen können sich nach mehr oder weniger langer Zeit nach der Operation verschlimmern und zum Tode führen. 3) Sie hängen von Störungen der Mechanik des Kreislaufs und von der Zunahme der toxischen Substanzen ab, die das Organ gezwungen ist, zu verarbeiten. Jede directe Ursache von infectiösem Ursprung ist also ausgeschlossen. 4) Die Zunahme an Gewicht und Volumen steht in umgekehrtem Verhältniss zu den histologischen Alterationen und klinischen Symptomen. Sie kann 60 % des früheren Totalgewichts erreichen und ist nach ungefähr 20—25 Tagen vollständig. 5) Die Urinabsonderung ist in den meisten Fällen nach einseitiger Nephrektomie am 2. Tage wieder hergestellt, was die Menge anbetrifft, aber sie kann später einen Rückgang erfahren, der verschieden ist, aber niemals vollständig unterdrückt wird. 6) Die functionelle Hypertrophie tritt nicht nur durch Vergrösserung der epithelialen Elemente ein, sondern auch durch ihre Proliferation, sowohl in der Rinden- als in der Marksubstanz. Eine Rückkehr zum embryonalen Zustand des Organs in Gestalt von epithelialen Störungen und Anhäufungen wird angedeutet, die, besonders von den gleichartigen Elementen des hohen Theiles der Tubuli recti ausgehend, das

peritubuläre Bindegewebe einnehmen. Diese nehmen jedoch niemals eine bestimmte Anordnung an, so dass man nicht an eine Neubildung von Kanälchen denken kann. 7) Bei den Glomerulis handet es sich vorzugsweise um Hypertrophie der Epithelien, weniger um Hyperplasie. 8) Es findet sehr auffallende vasculäre Bindegewebsneubildung in der Rindensubstanz statt; viel weniger merklich, aber vorhanden ist sie in dem Stützgewebe des medullären Theiles. In der ersteren kommt die Proliferation zum Theil von der Kapsel, zum Theil von den vorher vorhandenen örtlichen Elementen. Die Karyokinese der Epithelien ist schon am 2. Tag in den Rindenröhrchen nachweisbar, später in denen der Pyramiden. 9) Bei der Resection wird der Substanzverlust durch Narbengewebe, durch Proliferation des Bindegewebes ersetzt, das in die intertubulären Räume eindringt. Die Proliferation des Epithels beobachtet man in den Kanälchen rings um die Wunde; sie lässt sich erklären durch die schon bei der vollständigen einseitigen Nephrektomie beschriebenen Eigenschaften, aber zwischen den proliferirten Epithelien sieht man keine Hindeutung auf jene Eigenschaften, die uns die Idee einer Neubildung innerhalb oder ausserhalb des Narbengewebes annehmen lassen könnten. 10) Endlich kann man bei Hunden die Zerstörung so weit treiben, dass man ausser dem Organ der einen Seite noch viel über die Hälfte dessen der anderen Seite wegnimmt, und zwar fast $^{2}/_{3}$ desselben, ohne sogleich das Leben zu schädigen; die durchaus nöthige Menge betrüge also 1,12—1,20 g für das Kilo Thier.

4) **Geleotti, G.,** Ueber die Nierensecretion bei experimenteller Nephritis. La clin. med., No. 27.

Aus den Versuchen des Verf. folgt, dass eine gewisse functionelle Unabhängigkeit besteht zwischen den Glomerulis und den Epithelien der Kanälchen, und dass durch Läsion der einen oder der anderen die Nierenfunction auf verschiedene Weise verändert wird, was mit der vorhandenen Theorie über die Urinsecretion übereinstimmt. Die Filtrirung der Salzlösungen durch die Wände der Schlingen der Glomeruli scheint von dem Zustande der Epithelien der Kanälchen unabhängig zu sein, nur von dem Grade des Blutdrucks und dem Zustande der Gefässwände, also indirekt, und auch von nervösem Einfluss abzuhängen. Die Flüssigkeit, die durch die Schleifen der Glomeruli filtrirt wird, steht unter demselben osmotischen Drucke, wie das Blutplasma, und gelangt unter diesen Umständen in die Blase, wenn die Functionsfähigkeit der Epithelien der Kanälchen fehlt. Die filtrirende Membran verhält sich also passiv und verrichtet keine osmotische Arbeit.

5) **Lucibelli, G.,** Beitrag zur Physiopathologie der Nebennieren. Gazz. Osp. e clin., No. 117.

6) **Luzzatto, M.,** Die angeborene Cystenniere. Riv. venet. di sc. med., Vol. 25, No. 9, 10, 11.

Der Verf. giebt zuerst eine eingehende kritische Uebersicht über den Gegenstand, und geht dann zur Darstellung seiner eigenen Fälle über, deren 5 sind; 4 gehören der menschlichen Species an und sind bilateral, der fünfte ist einseitig und stammt von einem Lamme. In 4 Fällen sollen die Cysten herstammen von atypischen Röhrchen, analog oder wenigstens sehr ähnlich den Tubulis rectis mit Zerstörung und Compression der Rindensubstanz, die sich normaler Weise gebildet hat. Gleichzeitig mit der Entwicklung der Cyste, und man kann sagen, besonders in Folge der Existenz von concentrischen Bindegewebsschichten um die Cyste, erfolgte, coordinirt mit ihnen, die Bildung schlaffen Bindegewebes. Aber in einem Falle sollte die Cyste von Kanälchen und Glomerulis von typischem oder fast typischem Aussehen abstammen, die aber durch Zurückhaltung ihres Secrets erweitert wären, weil ihre Mündungen durch übermässige Entwicklung von Bindegewebe verschlossen waren, das in allem dem der vorhergehenden Fälle ähnlich war. Auf diese Befunde gestützt, meint der Verf., die angeborene Cystenniere könne nicht von einem interstitiellen Entzündungsprocesse hergeleitet werden, weil jedes Zeichen von vorhergegangener Entzündung fehle; es ist logischer, anzunehmen, dass das Bindegewebe sich durch einen Fehler der ersten Bildung primär übermässig entwickelt habe; sehr wahrscheinlich findet die Abweichung der Entwicklung in vielen Fällen nur auf Kosten der Pyramidensubstanz statt; die Rindensubstanz wäre nur auf passive Weise alterirt. Nur aus einigen seltenen Fällen, wie in dem einen des Verf. würde die Atypie der Entwicklung nur das Bindegewebe betreffen und wäre auf die ganze Niere verbreitet.

7) **Luzzatto, M.,** Die Cystenniere der Erwachsenen. Riv. veneta di sc. med., Vol. 26 No. 11, 12, Vol. 26, No. 1—11.

Sehr complicirte Arbeit, zum Theil kritisch, zum Theil mit eigenen Untersuchungen, die sich schlecht zu einer kurzen Zusammenfassung eignet. Der Verf. hat 20 Fälle von echter cystischer Degeneration der Niere studirt und 25 kleine Cysten in Schrumpfnieren und isolirte seröse Cysten. Er hat auch einige experimentelle Untersuchungen ausgeführt. In Bezug auf die erste cystische Degeneration sind die auffallendsten der aus seinen Untersuchungen hervorgehenden Erscheinungen folgende: Constantes Vorkommen eines entzündlichen, interstitiellen Processes. Gegenwart, besonders in den ersten Stadien,

eines kolloiden Cylinders, der das Lumen der Cysten bedeutend erweitert. Der grösste Theil der Cysten stammt von erweiterten Kanälchen her, vorwiegend von geraden Kanälchen und Henle'schen Streifen. Der Verf. konnte in den Cysten oder Kanälchen kein entschieden atypisches Epithel feststellen, wie es von verschiedenen Forschern beschrieben worden ist; dagegen fand er in dem interstitiellen Bindegewebe volle Röhrchen, konnte aber keine Beziehung zwischen diesen Röhrchen und der Cystenbildung entdecken. Oft sah er dagegen cystische Höhlen von mittlerer oder grosser Dimension, mit mehr oder weniger gut färbbaren Epithelzellen gefüllt. Es bleibt zweifelhaft, ob es sich um blosse Abschuppung oder um Neubildung handelte. Ebenso zeigten sich bisweilen innerhalb einiger erweiterten Kanälchen grosse epitheliale, mehrmals gegen sich selbst gefaltete Bänder, aus gut färbbaren Elementen gebildet, die ganz wie Neubildungen aussahen. Ebenso, wie andere Autoren, konnte auch er Verdickungen der Membrana propria der Kanälchen sehen, sowie auch Cysten, die wegen der Gegenwart von Glomeruli-Schleifen und der Form ihres Epithels auf einen erweiterten Raum der Kapsel bezogen werden mussten. Diese Cysten sind jedoch bei weitem seltener, als die der Kanälchen und erreichen niemals die Grösse der letzteren. Während der grösste Theil der Cysten von den präexistirenden secretorischen Höhlen abstammt, sieht man in einigen Fällen Figuren, die mit grosser Wahrscheinlichkeit an Lymphcysten denken lassen. In 2 Fällen bemerkte der Verf. eine Erscheinung, welche die Theorie von Bard und Lemoine stützen könnte, welche die Bildung der Cysten der angeborenen Schwäche der Membrana propria zuschreiben. Fast alle Kanälchen waren bedeutend und gleichförmig erweitert, sowohl in der Rinde als im Mark; die erweiterten Kanälchen verwandelten sich in Cysten, waren aber immer von einem interstitiellen Processe umgeben, der ihre Bildung zu verursachen schien. Ungefähr ähnliche, wie die hier angeführten Resultate erhielt der Verf. beim Studium der solitären Cysten der Niere, sowohl bei den sogenannten; isolirten, serösen Cysten, als bei denen, die man in der Schrumpfniere findet. Diese Cysten können sowohl von Kanälchen als von Glomerulis herstammen; in der Schrumpfniere stammen sie immer von ersteren. In der Cystenniere Erwachsener finden wir uns endlich Höhlen gegenüber, welche offenbar von Erweiterung der Kanälchen herrühren, viel seltener von der der Glomeruli oder der Lymphgefässe. Die Bildung dieser Höhlen ist in den ersten Stadien der Cystenbildung von reichlichem Niederschlag von Kolloidsubstanz in den Kanälchen und von immer vorhandener, oft sehr weit fortgeschrittener interstitieller Nephritis begleitet. Die nächstliegende und natürlichste Erklärung der Entstehung dieser Cysten ist die, dass sie durch Zurückhaltung des Excrets in den durch den interstitiellen Process theilweise comprimirten Kanälchen und Glomerulis entstehen.

8) **Vasoin, B.,** Beitrag zum Studium der histologischen Alterationen der Nieren bei Sublimatvergiftung. Riv. med., Vol. 1, No. 14—16.

9) **Zappulla, A.,** Einige Untersuchungen über Resection der Niere. Riv. med., Vol. 1, No. 64, 65.

XVI. Geschlechtsorgane.

1) **Alfieri, E.,** Beitrag zum Studium der tödtlichen anatomisch-pathologischen Alterationen bei Eklampsia puerperalis. Ann. ostetr. ginecol, No. 12.

Man findet in den Föten ziemlich häufig Alterationen der Leber und der Nieren, ähnlich denen der Mutter; sie haben aber nichts Pathognomonisches, da sie sich auch in Föten von Müttern finden könnte, die an Albuminurie oder einer Infection gestorben sind.

2) **Amico-Roxas, S.,** Die Verpflanzung der Ovarien in Bezug auf Ovulation, Schwangerschaft und organischen Metabolismus. Arch. di ostetr. e ginecol., No. 4—6.

Der Verf. schliesst aus seinen Experimenten: Die von einer Stelle des Organismus desselben Thiers auf eine andere verpflanzten Ovarien, wenn sie in gute Entwicklungsverhältnisse gebracht werden, können anwachsen. 2) Um Nekrose zu vermeiden, muss das zu verpflanzende Ovarium immer mit einem kleinen Stiel versehen sein, um es zu befestigen; so ist man nicht gezwungen, am Parenchym Nahtfäden anzubringen. 3) Der Process der Ovulation kann nach der Verpflanzung in dasselbe Thier von statten gehen, und folglich ist Empfängniss und Schwangerschaft möglich. 4) Die Verpflanzung eines Ovariums von einem Thiere auf ein anderes von demselben Geschlecht ist möglich. Das Organ kann sich ernähren und vervollkommnen, bis es gesunde reife Eier liefert. 5) Castrirte Schafe, an denen die Verpflanzung des Organismus ausgeführt wird, sind wahrscheinlich nicht jenen Veränderungen des organischen Metabolismus ausgesetzt, die man nach Ovariotomie sehr wahrscheinlich an verpflanzten Ovarien beobachtet. Wie die Entstehung und Reifung der Graaf'schen Follikel und Eier fortdauert, so fährt auch die Absonderung seiner inneren Secretion weiter fort, die zum normalen, materiellen, organischen Stoffwechsel nöthig ist.

3) **Bidone, C.,** Epithelialcysten im Perineum einer Frau. Soc. med. chir. di Bologna. 28 Maggio.

4) **Bidone, E.,** Enteroteratom am Nabel. w. o.

5) **Calderone, E.,** Nochmals über Aesthiomene. Anatomisch-pathologische Untersuchungen. R. Acc. pelorit. di Messina, 30 Maggio.

Entscheidet sich für den einfach chronisch entzündlichen Charakter der Affection.

6) **Chilesotti, E.,** Anatomische Untersuchungen über gewisse eigenthümliche Productionen von Gewebe an der Oberfläche der Ovarien und des Beckenperitonäums in einem Falle von puerperaler Eklampsie. Policl. sez. chir., Fasc. 9.

Er glaubt, abweichend von anderen Autoren, sie entständen aus dem Gewebe der perivasculären Lymphräume.

7) **Fabrini, I.,** Untersuchungen über die Folgen, die nach Unterbrechung der Samenwege im Hoden eintreten. La clin. med., No. 34.

Zuerst sehr schwere Alterationen, dann langsame Rückkehr zum Normalzustande.

8) **Fiori, P.,** Beitrag zur Pathogenese der Galactocele. Arch. sc. med., Fasc. 4.

Sie ist das Resultat der Obliteration eines Milchganges durch Entzündung des peripheren Theils, und darauf folgende Ausdehnung des tiefer liegenden Theils, Zerreissung der Drüsenwand und Bildung einer Wand aus Bindegewebe durch Hyperplasie und Hypertrophie der Elemente des an Ort und Stelle befindlichen Bindegewebes.

9) **Fiori, P.,** Beitrag zur Pathogenese der Cysten des Samenstrangs. Riv. med., Vol. 3, No. 48, 49.

Er beschreibt eine seröse Cyste, die sich sehr wahrscheinlich aus dem fibrocellulären Gewebe entwickelt hat, das den Samenstrang einhüllt.

10) **Lodi,** Ueber einen Fall von abirrenden Keimen in den Nebennieren und Ovarien. La clin. chir., No. 5.

11) **Marrassini, A.,** Beitrag zum Studium der Alterationen des Hodens in Folge von Läsion des Samenstrangs und besonders des Ductus deferens. Gazz. osped. e clin., No. 111.

Der Verf. hat den Ductus deferens mit seiner Scheide oder nach Isolirung resecirt, oder ein Stück der Scheide weggenommen, wobei er den Ductus deferens unbeschädigt liess, oder eine langsame cicatricielle Verschliessung desselben hervorgerufen. Wenn er den Deferens ohne die Scheide resecirte, erhielt er einfacher rückschreitende Erscheinungen im Testikel, die sehr leicht und desto leichter waren, je vollkommener die Isolirung des Hodens gewesen war. Resection des N. spermaticus erzeugt vollständige Sklerose des Hodens. Bei Hervorrufung allmählicher Verschliessung des Deferens treten keine Alterationen ein, während nach und nach Regeneration des Deferens stattfindet, der seitlich einen Kanal mit dem alten verschlossenen Lumen bildet. Bei Resection der Scheide und des Deferens treten schwere Repressionserscheinungen auf, so dass man die Tubuli mit einer einzigen Schicht der Zellen von Sertoli ausgekleidet findet. Wenn man die Scheide resecirt und den Deferens unversehrt lässt, findet man in den centralen und den nahe am Mediastinum des Testikels liegenden Zonen localisirte fortgeschrittene Rückbildungserscheinungen. Wenn man den Deferens bei einem noch nicht erwachsenen Hunde resecirt, findet man nicht nur keine Alterationen, sondern volle spermatogene Thätigkeit. Ebenso, wenn man den Deferens bei einem alten, auf einer Seite kastrirten Hunde resecirt, kehrt der senile Testikel zu voller spermatogener Thätigkeit zurück. Bei diesen Resultaten kann man annehmen, dass die spermatogene Thätigkeit von der trophischen unabhängig ist; für diese sorgt der Nervus spermaticus oder jene Fäden, die in der Scheide und im perideferencialen Bindegewebe verlaufen.

12) **Marro, G.,** Ueber eine auf die Salpinx eingepflanzte Cyste, die Eier von Oxyuris vermicularis enthielt. Giorn. R. Acc. di Torino, No. 4.

13) **Merletti, C.,** Anatomisch-klinische Untersuchungen über die Tuberculose der Genitalien bei einer Frau. 8. Congr. della Soc. ital. di ostetric. e ginecologia.

14) **Oliva, L.,** Beitrag zur Pathologie des Corpus luteum. Arch. ital. di ginecol., No. 1.

Genaue Darstellung von 7 Fällen von erweiterten Cysten des Corpus luteum. Die Experimentaluntersuchungen scheinen die Hypothese zu stützen, dass die Cyste vor der Eiterung vorhanden ist, und nicht diese sie hervorbringt.

15) **Raineri, G.,** Ueber die föto-mütterlichen Uebergänge von löslichen Substanzen auf lebende und während der Schwangerschaft abgestorbene Föten. Rev. ostetr. e ginec., No. 6.

16) **Resinelli, G.,** Ueber die hämolytischen und hämoagglutinirenden Eigenschaften der Amniosflüssigkeit. 8. Congr. Soc. ital. di ostetr. e ginecol.

17) **Secchi, T.,** Ueber ein vulvovaginales tuberculöses Geschwür. Giorn. mal. ven. e pelle, Fasc. 5.

Abgesehen von dem Tuberkel ist der anatomische Bau derselbe wie der der Aestiomene.

XVII. Muskeln, Knochen, Zähne, Sehnen, Sehnenscheiden und Schleimbeutel.

1) **Banchi, G.**, Der Einfluss mechanischer Ursachen auf die Entwicklung der Knochen. Sperim., Fasc. 3.

Die Function der Muskeln ist ein wichtiger Factor für die Entwicklung und Modellirung der Knochen.

2) **Morpurgo, B.**, Resultate der Experimente an neugeborenen Ratten mit seinem Diplococcus der Osteomalacie der Albino-Ratten. R. Acc. de' fisiocrit. di Siena, 27. Nov.

In der ersten Zeit nach der Inoculation zeigen die Thiere keine Zeichen von Krankheit. Zwischen der zweiten und dritten Hälfte des Lebens beginnen Alterationen des Skelets ähnlich denen, die man an Erwachsenen beobachtet. Besonders entwickelt sind die Deformitäten der Wirbelsäule, die des Thorax, des Femurs, der Tibia und des Vorderarms. Die anatomischen Läsionen der Diaphysen entsprechen denen der Erwachsenen; in den Epiphysen dagegen findet man Alterationen, die fast vollkommen mit denen zusammenfallen, die man bei menschlicher Rachitis beobachtet. Die Zone des Zwischenknorpels ist unregelmässig hyperplastisch, die Knorpelzellen sind hydropisch, die Blutgefässe, von jungem Bindegewebe begleitet, dringen in die verschiedenen Schichten des Knorpels ein; unter diesem bildet sich eine breite Zone von osteoidem, durch Gefässe und Bindegewebe durchbrochenem Gewebe. Die vorläufige Verkalkung des Knorpels fehlt oder ist mangelhaft und ebenso die der osteoiden Trabekel. Man beobachtet in grosser Menge die sogenannten Knochenkügelchen, wahrscheinliche Producte der metaplastischen Umbildung von Knorpelzellen in Knochenkörperchen. Die Alteration würde im Wesentlichen von Proliferation des sogenannten Endostiums oder inneren Periosts herrühren, welches die grossen osteoiden Trabekel hervorbringen und, in den Knorpel eindringend, den Process der enchondralen Verknöcherung stören würde. Sie stände in Beziehung zu der Alteration, die man im frischen Stadium der Osteomalacie der erwachsenen Ratten in Bezug auf die Proliferation des Endostiums beobachtet hat, die in die Knochensubstanz der Diaphyse eindringend, den Rarefactionsprocess beginnt.

3) **Pacchioni, D.**, Beschreibung und Pathogenese der Alterationen der chondralen Knochenbildung bei Rachitis. IV. Congr. pediatr. ital.

Der Knorpel enthält viel weniger Phospor und weniger Kalk, als im Normalzustande.

4) **Tomaselli, D.**, Tenosynovitis mit reisähnlichen Körnern. Gazz. Osp. e clin., No. 153.

Die von dem Verf. angestellten Untersuchungen führen ihn zu dem Schlusse, dass die reisähnlichen Körner nichts anderes sind, als freigewordene Fungositäten. Der ganze Krankheitsprocess lässt sich auf folgende Weise reconstruiren. Nachdem die Krankheit in dem Cul de sac der Synovialis tendinea begonnen hat, tritt Bildung von Villositäten auf, die zum grössten Theil aus einem Stiel aus jungem Bindegewebe bestehen, der gefässreich ist und in seinem Endtheil die tuberculöse Masse enthält. Unter der mechanischen Einwirkung der Sehne verdünnt sich dieser Stiel allmählich und die tuberculöse Masse fällt frei in die Synovialflüssigkeit. Indem sie so jede Quelle der Ernährung verliert, beschleunigen sich die Degenerationsprocesse bedeutend, die schon in den Tuberkelzellen begonnen hatten. Die Coagulationsnekrose schreitet fort und dringt in die verschiedenen Follikel ein, bis das ganze Korn wie ein blosser Haufen von fibrinoider, amorpher oder körniger, geschichteter, an Vacuolen reicher Substanz erscheint.

XVIII. Aeussere Haut.

1) **Comba, C.**, Ueber Aetiologie und Pathogenese des Sklerems Neugeborener. Clin. med. ital., No. 5.

Es stellt nur ein subcutanes Oedem dar in Verbindung mit acuter Nephritis und Störung der durch einen Infectionsprocess hervorgebrachten secundären Circulation, hat aber nichts Specifisches.

2) **Galeotti, G.**, Physisch-chemische Untersuchungen über das Oedem. Sperim., No. 3.

3) **Jemma, B.**, Pneumonische Infection in Verbindung mit Sklerem.

Er gelangt zu demselben Schlusse wie Comba.

4) **Pezzolini, P.**, Ueber die Hautüberpflanzungen „à la Krause". Giorn. R. Acc. med. di Torino, Fasc. 5.

Die nach der Methode von Krause überpflanzten Hautlappen heilen an, wie sie sind, sodass sie auf diese Weise die Verbindung des Autgepflanzten mit dem Boden sichern. Der ganze Rest des Lappens behält fast vollständig den Bau der normalen Haut. Nicht nur das Bekleidungsepithel, viele Haarfollikel und einige Drüsen bleiben gut erhalten und werden bald der Sitz thätiger Proliferation, sondern auch ein grosser

Theil des eigentlichen Darmes bleibt erhalten, wie er ist, 2—3 Monate nach der Ueberpflanzung kann man noch die groben, welligen Bündel des alten, überpflanzten Bindegewebes von den dünnen Bündelchen des jungen in der Umgebung unterscheiden, in dem die Zellelemente vorwiegen.

XIX. Sinnesorgane.

1) **Ceni, C.**, Ueber die Pathogenese des Othämatoms bei Irrsinnigen. Riv. sper. di fren., Fasc. 2.

Er leugnet die parasitäre Natur der Affection.

2) **Mantegazza, U.**, Histologische, bakteriologische und experimentelle Untersuchungen über das Rhinosklerom. Lo Sperim., Fasc. 3.

Der Verf. fasst die bisherigen Arbeiten zusammen und geht dann zu seinen eigenen Beobachtungen über. Er beschreibt sehr genau die Bildung der Zellen von Mikulicz, die er als phagocytische Zellen betrachtet, in denen die Bacillen eine Zeit lang fortleben können, von denen einige sicher der Rückbildung entgegengehen; aber in dem Kampfe gewinnen die Gäste zuletzt das Uebergewicht, und die Zelle geht zu Grunde. Was die Herkunft dieser Zellen anbetrifft, ist er geneigt, einen Ursprung von Leukocyten anzunehmen. In ihrem Protoplasma finden sich oft Körper, die mit hyalinen Körpern identificirt worden sind. Die Deutung ist nach dem Verf. falsch; es handelt sich vielmehr um eingeschlossene, umgebildete Körper von hyalinem Aussehen, umgebildete Leukocyten. Der Verf. beschreibt auch verschiedene Alterationen des Kerns dieser Zellen (Rarefaction, Vacuolisirung, Zerfall, Erscheinungen von abnormer Karyokinese), die bis jetzt unbeobachtet geblieben sind. Was die hyalinen, freien oder endocellulären Kügelchen betrifft, glaubt der Verf., sie seien das Product zweier pathologischer Processe von etwas verschiedener Bedeutung und Schwere, denen einige Elemente des Rhinoskleroms unterworfen sind. Es handelt sich zuerst um eine abnorme secretorische Thätigkeit dieser Elemente unter dem Reiz der Krankheit, während dessen die Zellen degenerativen Processen entgegengehen, und sich so zuletzt in Massen verwandeln, welche die Charaktere der lebenden Materie nicht mehr besitzen. Der Verf. fand in der Masse des Rhinoskleroms auch einige wenige Riesenzellen, die von vielen Beobachtern geleugnet werden; er sah auch Fibrin in Gestalt von Filamenten und Trabekeln, die zwischen den verschiedenen Elementen ausgespannt waren, besonders in der Nähe der Gefässe. In den Gefässen selbst findet man häufig Thrombosen; in den Capillaren und kleinen Arterien sieht man oft Thromben von körniger oder hyaliner Substanz, oder aus zusammengeklebten rothen Blutkörperchen, in den Venen fast ausschliesslich fibrinöse Thromben. Der Verf. machte mit Reinculturen des Bacillus von Frisch zahlreiche Inoculationen in Thiere, denen er auch auf verschiedenen Wegen die aus den Culturen ausgezogenen Nucleoproteïde einspritzte. Es gelang ihm niemals, ein echtes Rhinosklerom hervorzurufen, aber bei einigen Versuchen bemerkte er Erscheinungen, die immer mehr die Annahme stärken, dass der genannte Bacillus wirklich das Agens der Krankheit ist. So üben die Nucleoproteïde bei Thieren eine coagulirende Gährungswirkung aus, die sich besonders durch Bildung von Thromben in der Lunge und Niederschlag von Fibrin in den Glomerulis äussert. Beim Menschen finden wir die Thrombosen der kleinen Gefässe und das Fibrin zwischen den Elementen des Granuloms genau reproducirt. Bei Thieren ist die positive chemotaktische Wirkung sehr deutlich, die sich in den Leukocyten fühlbar macht, indem sie ihre Wanderthätigkeit befördert; auch beim Menschen ist dasselbe klar nachweisbar, bei Thieren finden wir die Erscheinungen der Phagocytose sehr auffallend, und beim Menschen sehen wir zahlreiche Zellen, die in ihrem Protoplasma viele Bakterien einschliessen. Bei den Thieren erregen die Bakterientoxine secretorische Erscheinungen, die man an der Gegenwart zahlreicher, Körnchen führender Zellen in verschiedenen Organen erkennt, und beim Menschen zeigen sich dieselben Erscheinungen sehr deutlich. Endlich bringen bei Thieren dieselben toxischen Substanzen schwere degenerative Alterationen in verschiedenen Elementen parenchymatöser Organe hervor, und beim Menschen entsteht vacuoläre und hyaline Degeneration, die, wie wir wissen, bei chronischen Intoxicationen und Infectionen sehr häufig ist.

Literatur.

Zusammengestellt unter Mitwirkung von Dr. E. Roth (Halle).

Sinnesorgane.

Ischreyt, G., Zur pathologischen Anatomie des Secundärglaukoms nach Linsensubluxation. Archiv für Augenheilkunde, Band 42, 1901, Heft 4, S. 281—296.

Kimpel, Ein Fall von schwerer Conjunctivitis crouposa mit rapider Zerstörung beider Hornhäute ohne virulente Diphtheriebacillen. Zeitschrift für Augenheilkunde, Band V, 1901, Heft 3, S. 201—208.

Lundsgaard, K. K. K., Bakteriologiske studier over konjunktivitis. Kobenhavn 1900. 8°. 134 SS. Inaug.-Diss.

Maklakow, A., Ein eigenartiger Fall von chronischer Entzündung der Meibom'schen Drüsen mit Bacillenbefund. Westnik oftalmologii, 1900, Nov.-Dec. (Russisch.)

Mardellis, Alcibiade, Etude anatomo-pathologique et clinique des lésions du nerf optique dans les fractures de la base du crâne. Lyon 1900. 8°. 123 SS. Thèse.

— — Lyon, Rey, 1900. 8°. 123 SS.

Mauclaire, Otite moyenne suppurée compliquée de méningite suppurée localisée et d'oedème gélatineux des parties molles de la joue et de la région temporale. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 75, 1900, Série VI, Tome II, No. 10, S. 1071—1073. Avec 1 fig.

Mayer, Georg, Zur Kenntniss der Infection vom Conjunctivalsack aus. Wiener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 51, 1901, No. 6, S. 260—266; No. 7, S. 318—324; No. 8, S. 380—383; No. 9, S. 413—418.

Meller, J., Zur Histologie der Narben nach Sclerotomia posterior. Archiv für Augenheilkunde, Band 43, 1901, Heft 1, S. 1—10. Mit 1 Abb.

Merkens, Ueber intracranielle Complicationen der Mittelohreiterung. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Band 59, 1901, Heft 1/2, S. 70—107.

Merz, A. L., Experimentelle Untersuchungen über die Pathogenese der Stauungspapille. Westnik oftalmologii, 1900, Juli-Oct. (Russisch.)

Meyerhof, M., Zur Anatomie des Glaucoma haemorrhagicum. Zeitschrift für Augenheilkunde, Band 4, 1900, Heft 6, S. 676—688.

v. Michel, J., Pathologische Anatomie des Auges. Jahresbericht über die Leistungen und Fortschritte im Gebiete der Ophthalmologie für 1899, Jahrgang 30, 1900, S. 205—286, 334—362.

— — Zur pathologischen Anatomie des Bindehautekzems. Dermatologische Zeitschrift, Band 7, 1900, Heft 6, S. 895—903.

Onken, Theodor, Beiträge zur Kenntniss der Staarformen. Archiv für Augenheilkunde, Band 42, 1901, Heft 4, S. 301—311. Mit 6 Abb.

Pick, L., Netzhautveränderungen bei chronischen Anämieen. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde, Jahrgang 39, 1901, März, S. 177—192. Mit 1 Taf.

Pignod, Jean, Des troubles oculaires de la femme non diathésiques coincidant avec les troubles de la menstruation et la ménopause. Lyon 1900. 8°. 51 SS. Thèse.

Pindikowski, Ueber den Naevus pigmentosus cysticus der Bindehaut. Archiv für Augenheilkunde, Band 42, 1901, Heft 4, S. 296—201. Mit 3 Abb.

Rimini, E., Ueber einen Fall von Pyämie durch Osteophlebitis im Schläfenbeine (Körner) bei acuter doppelseitiger Mittelohrentzündung. Zeitschrift für Ohrenheilkunde, Band 38, 1901, Heft 3, S. 219—223.

Rohmer, De l'angiomégalie symétrique des paupières supérieures. Revue médicale de l'Est, Année 32, 1900, S. 650—658.

Schapringer, A., Ueber angeborene Hornhauttrübungen. New Yorker medicinische Monatsschrift, Band 12, 1900, S. 591—599.

Schilling, Rudolf, Ein Beitrag zur Pathologie der Gefässanomalieen und Streifenbildung in der Retina. Augenklinik in Freiburg. Archiv für Augenheilkunde, Band 43, 1901, Heft 1, S. 20—66. Mit 2 Taf.

Schmidt-Rimpler, H., Ueber Linsen-Luxationen. Bericht der 28. Versammlung der Ophthalmologischen Gesellschaft, 1899 : 1900, S. 57—63.

Schreiber, Rudolf, Ueber zwei Fälle von syphilitischen Papeln der Conjunctiva bulbi. Archiv für Augenheilkunde, Band 42, 1901, Heft 4, S. 259—265. Mit Taf.

de Schweinitz, G. E., and **Shumway, E. A.,** Two cases of glioma of the retina. Proceedings of the pathological Society of Philadelphia, New Series Vol. IV, 1901, S. 29—37.

Snegirow, K. W., Endotheliom der Thränendrüse. Westnik oftalmologii, 1900, Juli-Oct. (Russisch.)
Sourdille, Des abcès chauds de la glande lacrymale palpébrale de Rosenmüller. Archives d'ophtalmologie, Année 20, 1900, S. 433—449. Avec 1 fig.
Sporleder, Sklerose des Acusticus und Atrophie des Nervus cochlearis nach Typhus abdominalis. Verhandlungen der deutschen otologischen Gesellschaft, 9. Vers., 1900 : 1901, S. 98—101.
— — Acute fettige Degeneration des Acusticus und Atrophie des Nervus cochlearis. Ebenda, S. 101—103.
Stedman, Carl, Ueber tuberculöse Erkrankungen des Auges. Wiener medicinische Blätter, Jahrgang 24, 1901, No. 1, S. 4—7.
Strachow, W. P., Ueber Osteoma orbitae. Westnik oftalmologii, 1900, Juli-Oct. (Russisch.)
Swensizki, W., Ueber chronische Perichondritis der Ohrmuschel. Chirurgia, Vol. VIII, 1900, No. 47. (Russisch.)
Treitel, Ein weiterer Beitrag zum Carcinom des Ohres. Zeitschrift für Ohrenheilkunde, Band 38, 1901, Heft 3, S. 200—206.
Vial, Frédéric, Contribution à l'étude de la perforation du crâne par les sarcomes qui évoluent dans l'orbite. Toulouse 1900. 8°. 56 SS. Thèse.
Wagenmann, A., Ueber ein cavernöses Angiom der Aderhaut bei ausgedehnter Teleangiektasie der Haut. Archiv für Ophthalmologie, Band 51, 1900, Heft 3, S. 532—550. Mit 4 Abb.
— — Multiple Blutungen der äusseren Haut und Bindehaut, combinirt mit einer Netzhautblutung nach schwerer Verletzung. Compression des Körpers durch einen Fahrstuhl. Ebenda, S. 550—563.
Wintersteiner, Hugo, Ueber traumatische Iriscysten. Bericht der 28. Versammlung der Ophthalmologischen Gesellschaft, 1899 : 1900, S. 4—14.

Gerichtliche Medicin und Toxikologie.

Bock, Vergiftung eines Pferdes mittelst Strychnin. Zeitschrift für Veterinärkunde, Jahrgang 13, 1901, Heft 1, S. 28.
Brouha, Ueber die gerichtsärztliche Bedeutung der Lochien. Aus d. Laborator. d. geburtsh. Klinik in Lüttich. Vierteljahrsschrift für gerichtliche Medicin und öffentliches Sanitätswesen, Folge III, Band 21, 1901, Heft 1, S. 76—80. Mit Abb.
Bruck, Alfred, Ein Fall von Salipyrin-Intoxication. Dermatologisches Centralblatt, Jahrgang 4, 1901, S. 130—132.
Clouting, E. S., Acute ergot poisoning. Philadelphia medical Journal, Vol. VI, 1900, S. 357.
Dick, William, Poisoning by Strychnine. British medical Journal, 1900, Vol. II, S. 1311—1312.
Edlefsen, Ueber einen Fall von Opiumvergiftung. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 27, 1901, Vereinsbeilage, S. 78—79.
Felletàr, E., Vergiftung durch Milch. Gyógyászat, 1901, No. 1—6, 9—11. (Ungarisch.)
Fialowski, B., Gerichtsärztliche Casuistik. Orvosi Hetilap, 1900, No. 40—41, 43—45. (Ungarisch.)
Friedlaender, Ernst, Zur Kenntniss der Stramoniumvergiftung. Aus dem städt. allg. Krankenhaus Friedrichshain in Berlin. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 38, 1901, No. 9, S. 235.

Inhalt.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT
für
Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Herausgegeben von **Prof. Dr. E. Ziegler** in Freiburg i. B.

Redigirt von **Prof. Dr. C. v. Kahlden** in Freiburg i. B.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

XIII. Band.	**Jena, 20. Juni 1902.**	**No. 10.**

Das Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie erscheint in Nummern von zwei bis drei Druckbogen; zweimal monatlich gelangt eine Nummer zur Ausgabe. Der Umfang des Jahrgangs wird 65 Druckbogen betragen. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band (24 Nummern).

Originalmittheilungen.

Ueber das basophile Protoplasma der Osteoblasten, Osteoklasten und anderer Gewebszellen.

Von Dr. M. **Askanazy**,
Privatdocent und I. Assistent am patholog. Institut zu Königsberg i. Pr.

Durch zahlreiche Untersuchungen auf dem von Ehrlich erschlossenen Gebiete ist die Bedeutung der Anilinfarben für die Erkenntniss der Structur, für die Differentialdiagnose und bis zum gewissen Grade auch für die Beurtheilung der Function mancher Zellen erwiesen. Die Darstellung specifischer Granulationen in den Leukocyten ist Gemeingut der Klinik und Pathologie geworden. Die elective Färbung der Elemente in den Apparaten der Blutbildung gestattet ihren genaueren Vergleich mit farblosen Blutzellen und trägt zur Lösung der Fragen der physiologischen und pathologischen Histologie des Blutes ein gutes Theil bei. Im Gewebe sind von den mittels Anilinfarben entdeckten Mastzellen und sogenannten „Plasmazellen" namentlich die ersteren auch in Hämatoxylinpräparaten zu erkennen, aber zur prägnanten Demonstration beider Zellformen sind Anilinfarben unentbehrlich. Auch die Nissl'schen Körperchen in den Ganglienzellen lassen sich bei geeigneter Vorbereitung des Materials in Hämatoxylinpräparaten wohl unterscheiden, doch wird man zu ihrem Studium, zur Verfolgung ihrer Veränderungen der Anilinfarben nicht entrathen können. In diesem Berichte möchte ich zuvörderst auf beachtenswerthe farbenanalytische Verhältnisse bei 2 anderen Zellarten hinweisen.

Als ich vor einigen Jahren Knochenschnitte zur Beurtheilung der specifischen Markelemente mit Methylenblau oder Methylenblau-Eosin färbte,

machte ich immer wieder die damals unerwünschte Erfahrung, dass die zahlreichen in den Schnitten vorhandenen Osteoklasten sich in Methylenblau zu dunkelblauen Klumpen umwandelten, deren Kerne man nur mühsam zu erkennen vermochte und die nichts weniger als schön aussahen. Das immer Wiederkehrende dieses färberischen Ergebnisses musste aber auffallen.

Bei einer anderen Gelegenheit wurden Knochenschnitte zum Nachweis von Bakterien nach der von Nicolle modificirten Löffler'schen Methylenblaufärbung tingirt und dabei die Beobachtung gemacht, in wie plastischer Weise die vorhandenen Osteoblastensäume im Umfange der Knochenbälkchen hervortraten. Dadurch, dass sich das Zellprotoplasma der Osteoblasten lebhaft blau gefärbt hatte, traten die Zellen in ganzer Grösse schon bei schwachen Vergrösserungen so deutlich hervor, wie man das bei gewöhnlichen Kernfärbungen nicht zu sehen bekommt.

An diese gelegentlichen Befunde habe ich weitere systematische Untersuchungen geknüpft, aus denen sich zunächst als interessante und constante Feststellung ergiebt, dass die Osteoblasten und Osteoklasten ein basophiles Protoplasma besitzen.

Wir verfügen bekanntlich über eine grosse Zahl basischer Anilinfarben, die man allesammt für das Studium der in Rede stehenden Zellen verwerthen kann. Schnitte von Knochenmaterial, das in Alkohol oder Formalin [1]) und Alkohol gehärtet, entkalkt und eventuell in Celloidin eingebettet ist, können mit dünnen wässrigen Lösungen von Methylenblau, Methylviolett, Thionin, — das von Schmorl [2]) und v. Recklinghausen [3]) ja zur Darstellung anderer Knochenstructuren bereits empfohlen ist — oder in Safranin, Fuchsin u. s. w. gefärbt und nach Abspülen in Wasser in Glycerin oder concentrirter Rohrzuckerlösung untersucht werden. Aus manchen Gründen sind Dauerpräparate in Balsam vorzuziehen. Zu dem Zwecke benutzt man concentrirte (vornehmlich wässrige) Lösungen, unter denen ich Löffler's Methylenblau oder Unna's polychromes Methylenblau (Grübler) bevorzugte, differenzirt in Alkohol oder auch in Anilinöl-Alkohol (1:10 nach Nissl) und bettet in gewöhnlicher Weise in Xylolbalsam ein. Besonders anschaulich gestalten sich die Bilder, wenn man mit dieser Blaufärbung der Zellelemente eine differente Tinction der Knochensubstanz vereinigt. Zur gleichzeitigen Färbung der Knochengrundsubstanz lassen sich Eosin oder Orange in folgender Weise verwerthen. Die Schnitte kommen:

1) für 5—10 Minuten in Löffler's Methylenblau,

2) zum Abspülen in Aq. destillat.,

3) in ein Schälchen mit 95-proc. Alkohol [resp. mit Anilinöl-Alkohol], dem 2 Tropfen einer gesättigten alkoholischen Eosinlösung oder 5 Tropfen einer concentrirten wässrigen Orangelösung zugesetzt sind. Hier verbleiben sie 2—5 Minuten. Dann werden sie

4) in reinem Alkohol [resp. Anilinöl-Alkohol] $^1/_2$ bis 1 Minute abgespült und eingebettet. In der 3. Flüssigkeit erfolgt die Entfernung des überschüssigen Methylenblau und zugleich die Färbung mit dem sauren Farbstoff. Man kann den Grad der Entfärbung und Färbung nach Uebertragung in den reinen Alkohol (4) eventuell mit Hülfe des Mikroskops

---

1) Auch Müller'sche Flüssigkeit + 10-proc. (chem. 4-proc.) Formalinlösung ää ist brauchbar.

2) a) Dieses Centralbl., 1899, S. 745 und b) Schmorl's Untersuchungsmethoden, 2. Aufl., 1901, S. 189—191.

3) Verhandl. d. d. patholog. Gesellschaft IV, 1901, S. 149 und Tafel V.

controlliren und die Schnitte nöthigenfalls für kurze Zeit in Lösung 3 zurückbringen. — In solchen Präparaten sind die Osteoblasten und Osteoklasten als distincte blaue Elemente neben dem zarten Roth (Eosin) oder Gelb (Orange) der Knochensubstanz dargestellt. Die Doppelfärbung giebt in relativ kurzer Zeit elegante und klare Bilder, so dass man weitere Combinationen nicht zu variiren braucht. (Färbt man nach demselben Princip die Osteoblasten in Safranin oder Fuchsin roth und wählt eine blaue saure Farbe als Gegenfarbe, wie Wasserblau [Grübler] oder Reinblau dopp. conc. [Meister, Lucius], so sind die Tinctionen weniger satt.) Ich habe die Methylenblau-Eosin-Färbungen am häufigsten ausgeführt.

Das allgemeine Resultat der Färbung präsentirt sich im Uebersichtsbilde bei schwachen Vergrösserungen immer als ein gleiches: Die Osteoblasten und Osteoklasten erscheinen diffus in dem Tone der basischen Anilinfarbe, also in Methylenblau tiefblau tingirt, die Zellkerne im Gewebe sind hellblau, verkalktes Material wie verkalkter Knorpel äusserst dunkelblau gefärbt. Die im Gewebe eventuell vorhandenen Mastzellen verrathen sich bei genauerem Zusehen durch die charakteristischen basophilen Granulationen im Sinne Ehrlich's, die durch polychromes Methylenblau, Methylviolett und Thionin bekanntlich metachromatisch roth gefärbt werden. In der sauren Anilinfarbe wird die Knochensubstanz prononcirt gefärbt, das Bindegewebe nur in ganz blassem Tone oder gar nicht.

Der specifische Effect solcher Präparate liegt nun in der scharfen Hervorhebung der Knochen bildenden und Knochen zerstörenden Zellen. Dabei haben mir vergleichende Untersuchungen gezeigt, dass sich immer dieselben färberischen Ergebnisse erzielen lassen, gleichviel ob man Knochen aus dem fötalen oder extrauterinen Organismus, ob man Knochen während des physiologischen Wachsthums oder bei pathologischem Knochenschwund und pathologischem Knochenneubau prüft. Ja, es ist bemerkenswerth, dass sich auch bei Knochenneubildungen unabhängig vom Skelet, also bei metaplastischer Verknöcherung in den Weichtheilen dasselbe Verhalten der genannten Elemente zu erkennen giebt. Ich habe z. B. in den subcutanen Knochenbildungen, welche jüngst vom Conditt[1]) geschildert sind, an den Stellen der frischen Knochenappositionen mittels des Färbungsverfahrens sehr deutlich das Auftreten der Osteoblasten im Bindegewebe, die erste Ausscheidung der acidophilen knöchernen Grundsubstanz zwischen den basophilen Zellkörpern constatiren können. An allen genannten Objecten kann man übrigens oft, d. h. sobald sie die fraglichen Zellen enthalten, in schärfster Abgrenzung von der in Eosin gerötheten Knochengrundsubstanz — ein weiterer Vorzug gegenüber dem Hämatoxylinpräparat — die dunkelblauen Osteoblastensäume sowohl an der freien Oberfläche der Knochenbalken wie auch gelegentlich an der Wand der Havers-schen Kanäle feststellen, Bilder, welche der alten Lehre Waldeyer's[2]) von dem Uebergang des Zellkörpers in die knöcherne Grundsubstanz nicht das Wort reden. Auch im Inneren der jungen Knochenbälkchen kann man sowohl in der extrauterinen Lebensperiode wie besonders am fötalen Knochen noch diese blauen Zellleiber der nunmehr jungen Knochenzellen eingelagert sehen. Unter Umständen sind da die meisten jungen Knochenzellen noch mit ihrem basophilen Protoplasma ausgestattet. Am Schädel, wo sich das Wachsthum so vollzieht, dass von der Seite der Dura eine

---

1) Conditt, B., Ueber subcutane Knochenneubildungen Diss. Königsberg. November 1901.

2) Archiv f. mikr. Anatomie, Bd. 1, 1865, S. 354.

Resorption durch Osteoklasten und von aussen, dem Periost her, eine Apposition mittels Osteoblasten erfolgt, treten beiderlei Elemente nach ihrer Tinction in Methylenblau in ihrer ganzen Gruppirung gut hervor. Da lässt sich wieder verfolgen, wie die Osteoblasten im Bindegewebe auftreten, die junge Knochenmasse zwischen sich abscheiden und zu jungen, weiter osteoblastisch thätigen Knochenzellen werden, ohne sich wesentlich zu verändern. Doch findet man in etwas älteren Stadien der verschiedensten Knochenneubildungen nur in den äusseren Zonen der Bälkchen noch junge Knochenzellen mit basophilem Protoplasma, während im Inneren lediglich der Kern der inactiven Knochenzelle blau gefärbt ist, wie an Bindegewebszellen. Der basophile Protoplasmasaum ist geschwunden, der Kern wird schliesslich pyknotisch.

Bei stärkerer Vergrösserung und namentlich bei Immersion erlaubt die Methylenblaufärbung einen genaueren Einblick in die Gestalt und den Bau der Osteoblasten. Ihre Form tritt neben den Querschnitten besonders an Schräg- und Flachschnitten durch die Osteoblastenhülle der Bälkchen um so besser hervor, als hier gewöhnlich zwischen den einzelnen Zellkörpern des Osteoblastenlagers kleine Interstitien vorhanden sind. Die Zellen erscheinen rundlich, polyedrisch, mit einzelnen längeren oder vielen kurzen fädigen Fortsätzen, so dass Sternformen entstehen. Ausserdem finden sich einerseits abgeflacht cubische, andererseits gestreckte, spindlige oder cylindrische Formen. Das blau gefärbte Protoplasma präsentirt sich entweder als unregelmässig netzförmig, von hellen ungefärbten Maschen durchbrochen oder die basophile Substanz erscheint zusammengelagert, der Zellleib mehr gleichmässig blau gekörnt. Nicht selten liegt etwa in der Mitte des Zellkörpers eine grössere rundliche ungefärbte oder nur von einzelnen blauen Fäden durchzogene Stelle, welche bei flüchtiger Betrachtung mit einem zweiten Kern verwechselt werden kann. Denn der Kern, der nur in vereinzelten Zellen mehrfach ist, erscheint meist blass, ganz oder fast ungefärbt, bis auf das tingirte Kernkörperchen. Bisweilen zeigen sich 2 oder 3 Nucleolen. In dem dunkelblauen Zellkörper liegt der Kern oft excentrisch; in gestreckten Zellformen ist er der Knochensubstanz bald zu-, bald abgewandt. Während die basischen Anilinfarben mit Recht im allgemeinen als Kernfarben bezeichnet werden, kehrt sich das Verhältniss hier gewöhnlich um: der Zellleib wird dunkel, der Kern blass gefärbt. Jedoch findet man in manchen Objecten die Kerne der Osteoblasten auch mit deutlich netzförmiger Chromatinstructur versehen und zwar besonders dann, wenn das Protoplasma nicht mehr so tief gebläut, schon weniger basophil erscheint. Ganz entsprechend verhalten sich die Kerne der Osteoklasten. In ihnen sind die Kerne oft schwer oder wirklich gar nicht zu sehen. Bei Immersion erkennt man vielfach, wie die dunkelblauen rundlichen oder länglichen Kernkörperchen innerhalb einer angedeuteten hellen Kernzone durch den dunkelblauen Schleier der Protoplasmamasse durchschimmern. Der Zellkörper der Osteoklasten ist diffus dunkelblau, granulös, nur selten von einzelnen Vacuolen durchbrochen.

Die Basophilie des Protoplasmas der Osteoblasten und Osteoklasten — übrigens ein weiterer Ausdruck ihrer gegenseitigen Verwandtschaft — ist hier schärfer beleuchtet worden, weil sie in mancher Hinsicht Beachtung verdient.

Zunächst erhält man in der erwähnten Weise so anschauliche Demonstrationsbilder von der Anordnung der genannten Zellformen, wie kaum mit einer anderen Methode.

Vielleicht ist dem Färbungsverfahren unter Umständen eine gewisse differential-diagnostische Bedeutung zuzuerkennen. Wie verhalten sich andere Riesenzellen zu basischen Anilinfarben? Schon an anderer Stelle[1]) habe ich erwähnt, dass sich die Myeloplaxen des Kochenmarks ausser durch ihre dunkelgefärbte, oft unregelmässig fragmentirte Kernfigur auch durch die geringere Affinität ihres Protoplasmaleibes zu Methylenblau von den Osteoklasten unterscheiden. Dass die tuberculösen, Langhans'schen Riesenzellen kein durch Basophilie ausgezeichnetes Protoplasma besitzen, lehren mich einmal besondere Controllpräparate, sodann die lange, ja allgemeine Erfahrung an Schnitten, die in bekannter Weise zur Prüfung auf Tuberkelbacillen mit Carbolfuchsin und Methylenblau gefärbt sind. Bemerkenswerth erscheint es ferner, dass auch Fremdkörper-Riesenzellen, die den Osteoklasten doch functionell am nächsten stehen dürften, sich von letzteren abweichend verhalten. Wenigstens verrieth mir eine Anzahl gefärbter Schnitte mit Riesenzellen um vegetabilische wie thierische Fremdkörper nichts von basophilen Eigenschaften des Riesenzellleibes. Ebensowenig lässt sich an der Protoplasmamasse der Placentarriesenzellen, der kernreichen Knospen des Syncytium eine basophile Affinität wahrnehmen. Den Osteoklasten am ähnlichsten, aber nicht gleich, verhalten sich noch die Riesenzellen des Myeloidsarkoms. Die Riesenzellen einer Epulis besitzen auch eine deutliche Basophilie, so dass die Kerne stellenweise durch die gesättigte Protoplasmatinction verdeckt werden können. Aber auch hier ist es möglich, durch weitergehende Entfärbung die dunkel gefärbten Kerne im hellen Zellkörper darzustellen. Nach meinen bisherigen Erfahrungen muss ich statuiren, dass mir solche Riesenzellen, in denen der Zellleib in exquisiter Weise durch basische Anilinfarben gefärbt wird im Gegensatze zu den Kernen, in denen nur die Nucleolen eine tiefe Färbung annehmen, bisher nur unter den Osteoklasten zu Gesicht gekommen sind. — Ein weiteres belangreiches Moment liegt insofern in der Feststellung der Basophilie der Osteoblasten und Osteoklasten, als diese mit Sicherheit als Gewebszellen anzusprechen sind. Als eigentliches Paradigma einer Zelle mit basophilem Protoplasma gilt bisher der Lymphocyt. Bekanntlich sind die Lymphocyten im Ausstrichpräparat mit einem mehr gleichmässig basophilen schmalen Zellleibe[2]) ausgestattet, während die Mastzellen distincte, basophile, metachromatische Granula einschliessen. Die basophile Färbung des Lymphocytenprotoplasmas gilt als so charakteristisch, dass man sie geradezu als Classificationsprincip verwendet und z. B. vielfach auch die oft beträchtlich grösseren, nicht specifisch granulirten einkernigen Blutzellen des acut leukämischen Blutes hierher rechnet, obwohl dieses Blut, wie ich zuerst hervorhob[3]), nicht nur durch grössere Zellen, sondern auch durch die Bildung von Charcot'schen Krystallen und durch Leukocyten in Mitose von dem Blutbilde der chronischen kleinzelligen Lymphämie oftmals verschieden ist. Jedenfalls dürfen wir zunächst dem Lymphocyt als basophilen Vertreter der Blutzellen die Osteoblasten und Osteoklasten als basophile Vertreter der „fixen" Gewebszellen gegenüberstellen, die nichts mit dem Blutbildungsprocess zu thun haben. Ueber

---

1) Festschrift für M. Jaffe. Beiträge zur Knochenpathologie, S. 229. Braunschweig (Vieweg) 1901.

2) Auf die neuerdings von L. Michaelis und A. Wolff (Virch. Archiv, Bd. 167, S. 151) beschriebenen kleinen Granula in Lymphocyten und grossen einkernigen Leukocyten brauche ich hier nicht weiter einzugehen.

3) Das Blut bei acuter Leukämie. Deutsche med. Wochenschr., 1895, No. 52.

die legitime Abkunft der „Plasmazellen", auf die wir noch zurückkommen, sind die Akten bis heute nicht geschlossen.

Der Vergleich zwischen den Lymphocyten und den genannten Gewebszellen ist aber noch aus einem weiteren Grunde lehrreich. Da die Basophilie des Lymphocytenplasmas als diagnostisches Merkmal gilt, könnte man leicht in der basophilen „Substanz" einen dauernden, integrirenden Bestandtheil des Zellkörpers erblicken. Nun sehen wir aber bei den Osteoblasten und Osteoklasten, dass ihr basophiler Zellkörper aus der nicht basophilen Bindegewebszelle sich entwickelt, und finden ferner, dass die Osteoblasten sich in die nicht mehr basophilen Knochenzellen umwandeln. Die Basophilie dieser Zellen ist also kein unveräusserliches Attribut, kein Dauerzustand in ihrer Erscheinung, sondern gehört nur einer bestimmten Periode im Leben der Zellen an. Ihre Basophilie ist ein zeitweiliger, functioneller Ausdruck, aber wovon?

Wenn man bedenkt, dass die Osteoblasten Knochensubstanz aufbauen und die Osteoklasten solche abtragen, so könnte sich zunächst die Vermuthung Bahn brechen, dass das Protoplasma dieser Zellen seine Basophilie dem Gehalt von Kalk etwa in der Form von Kalkalbuminaten zu verdanken hätte. Dass verkalkte Gewebstheile basophile Eigenschaften besitzen, ist bekannt, wie denn Methylenblau zur tiefen Bläuung des verkalkten Knorpels in Schnittpräparaten schon mehrfach benutzt ist [1]). Im Jahre 1885 betonte G. Pommer [2]), dass man auch an entkalkten Knochenschnitten das ursprünglich kalkhaltige Gewebe von dem osteoiden durch Färbung in verschiedenen (basischen) Anilinfarben unterscheiden könne, in dem die ursprünglich kalkhaltigen Partieen die betreffenden Farbstoffe an sich ziehen. Die Basophilie kommt also kalkhaltigen Gewebselementen zu. Färbt man nun Osteoklasten neben dem Knochen in unentkalkten Schnitten nach den jüngst von v. Kóssa angegebenen Verfahren [3]) zur Darstellung der Verkalkungen, so zeigt sich, dass diese Zellen weder in Pyrogallol noch in Silbernitratlösung eine Spur von Kalkreaction zu einer Zeit geben, wo die Knochensubstanz bereits braun oder schwarz gefärbt ist. Gegen den negativen Erfolg dieser Reactionen kann aber der Einwand erhoben werden, dass der Kalk im Leibe der in Rede stehenden Zellen fest organisch gebunden ist und sich mikrochemisch ebensowenig nachweisen lässt, wie das Eisen im Hämoglobin. Auffallend ist aber bereits ein Vergleich der Methylenblaureaction mit dem banalsten aller Kalkfärbungsmittel, dem Hämatoxylin, das bei dem Protoplasma dieser Zellen, insbesondere der Osteoklasten ziemlich versagt. Denn wenn auch der Zellkörper der Osteoblasten bei sehr starker Hämatoxylinfärbung blau gefärbt erscheint, so wird doch das Protoplasma der Osteoklasten bei der Hämatoxylin-Eosin-Tinction im wesentlichen im Eosintone geröthet. Von ausschlaggebender Bedeutung dürfte die Antwort auf die Frage sein: Wie verhalten sich die in Rede stehenden Zellen, wenn sie neugebildete Knochenbälkchen umschliessen, die in ihren Aussenzonen osteoid, kalkfrei sind? Die Prüfung rachitischer Knochen und besonders eines osteoide Randsäume enthaltenden Osteoms des Femur hat ergeben, dass sich die Osteoblasten und Osteoklasten hier ganz genau so basophil verhalten, wie an völlig knöchernen Balken. Es muss also sehr fraglich erscheinen, ob die Basophilie dieser Zellen ein Ausdruck eines specifischen

1) Vergl. z. B. Aschoff und Gaylord, Cursus d. pathol. Histologie, S. 223.
2) Zeitschr. f. wissenschaftl. Mikroskopie, Bd. 2, S. 151.
3) Ziegler's Beiträge, 1901, Bd. 29, S. 190.

Gehalts an Kalkalbuminaten ist [1]). So erhebt sich denn die weitere Frage, ob die Basophilie nicht eine ganz andere Bedeutung besitzt, ob sich in ihr nicht vielleicht eine Eigenschaft von Activität oder Jugendlichkeit dieser Zellen ausspricht. Sind doch weder Osteoblasten noch Osteoklasten die Erscheinungsformen einer ruhenden Körperzelle, treten erstere doch nur in die Erscheinung, so lange Knochen angebaut, letztere, so lange Knochen eingeschmolzen wird.

Hier drängt sich die Frage auf, wie sich denn die Schwesterzelle des Osteoblasten, auch eine Tochter der Bindegewebszellen, die mit der Bildung einer anderen Grundsubstanz, nämlich der fibrillären, betraut ist, wie sich die histogene Granulationszelle zu basischen Anilinfarben verhält. Wir betreten damit das Gebiet der granulirenden Entzündungs- und Regenerationsprocesse, auf dem ein Element mit basophilem Protoplasma, die von Unna als besondere Zellform aufgestellte „Plasmazelle“ schon lange den Gegenstand lebhafter Controversen bildet. Ursprünglich hat bekanntlich Waldeyer [2]) eine Kategorie protoplasmareicher, stets perivasculär angeordneter „Bindesubstanzzellen“ unter dem Namen der Plasmazellen zusammengefasst und diesen z. B. auch die Zwischenzellen des Hodens und die Zellen der sogenannten „Blutgefässdrüsen“ zugezählt [3]). Später schloss sich dieser Forscher der von Unna vollzogenen Umtaufe an, welcher seinerseits die Plasmazellen durch ihr in Methylenblau stark tingibles Protoplasma („Granoplasma“) und den weniger färbbaren Kern als charakterisirt betrachtet. So werden die Plasmazellen auch in der Histopathologie der Hautkrankheiten (1894) [4]) auf der Tafel (Fig. 1 und 2) abgebildet. Von vornherein erklärt Unna, dass durch eine solche Protoplasmafärbung die Plasmazellen sicher von „Wanderzellen“ zu trennen seien, und vertritt mit Beharrlichkeit den Standpunkt, dass die Plasmazellen den Bindegewebszellen zugehören. Weiterhin giebt der Autor zu, dass die kleinen Exemplare seiner Zellen, die Plasmatochterzellen, unter Umständen ihr basophiles Granoplasma verlieren und mit kleinen Lymphocyten grosse Aehnlichkeit bekommen können. Das Vorkommen von Zellen mit basophilem Protoplasma bei granulirenden Entzündungen wurde allseitig bestätigt, aber die von Unna gegebene histogenetische Deutung zumeist bestritten. Besonders ist die Breslauer dermatologische Schule und auch eine Anzahl Pathologen für die Abstammung der Plasmazellen aus ausgewanderten einkernigen Leukocyten, namentlich Lymphocyten, eingetreten. Am energischsten ist diese Auffassung von v. Marschalkó gegenüber Unna verfochten worden. In seinem zusammenfassenden, präcis formulirten Referat [5]) betont er, dass auf gewisse morphologische Merkmale [6]) der typischen Plasmazellen grösseres Gewicht zu legen sei, als auf die tinctoriellen Eigenschaften und man mit der Färbungsreaction allein ganz verschiedene Zellen von verschiedenster Herkunft mit den Plasmazellen

1) Damit ist über den Gehalt der Zellen an Kalkalbuminaten natürlich noch keine Entscheidung getroffen.

2) Archiv f. mikroskop. Anatomie, Bd. 11, 1875, S. 189 u. ff.

3) Es trifft also nicht zu, wenn Pappenheim sagt (Virch. Archiv, Bd. 165, S. 380), die Plasmazellen Waldeyer's seien allein in Ehrlich's Mastzellen und Unna's Plasmazellen aufgegangen.

4) Monatsschrift f. prakt. Dermatologie, Bd. 12, 1891, S. 296; ibid. Bd. 20, S. 477. Berliner klin. Wochenschrift, 1892, S. 1240 und 1893 S. 222.

5) Dieses Centralblatt Bd. 10, 1899, S. 851.

6) Protoplasma: Ohne eigentliche Körnung, in der Zellperipherie am stärksten gefärbt, in der Mitte der Zelle ein heller Hof. — Kern: rund, fast ausnahmslos excentrisch gelegen, chromatinreich, nur bei stärkerer Entfärbung bläschenförmig.



zusammenwerfen würde. Die Plasmazellen seien „progressive Fortentwicklungsstadien der kleinen mononucleären Leukocyten, der Lymphocyten“. Nebenher gäbe es auch „Pseudoplasmazellen“, die von grösseren Leukocytenformen abstammen sollen. Und doch existirt auch nach v. Marschalkó ein Zusammenhang von Plasmazellen und Bindegewebszellen, freilich nur in dem Sinne, dass sich wahrscheinlich die Plasmazellen direct zu Bindegewebszellen umzugestalten vermögen. Ebenso sagt Krompecher[1]): „Die sozusagen nachgewiesene Entstehung der Plasmazellen aus Lymphocyten und die allem nach anzunehmende Umwandlung der Plasmazellen zu Bindegewebszellen sprechen für die hämatogene Bildung von Bindegewebe.“

Die Divergenz der Anschauungen über die Natur der Plasmazellen ist nicht besonders wunderbar. Ist es doch eine oft empfundene Schwierigkeit, über die „einkernigen Rundzellen“ entzündeter Gewebe bei der vorhandenen Menge aus verschiedenen Quellen stammender Zellelemente sichere histogenetische Aufschlüsse zu gewinnen! Ist aber die Basophilie der „Plasmazelle“ kein integrirender Bestandtheil derselben, so besteht das Bedenken, dass man den Umfang des Plasmazellenbegriffs verschieden begrenzen kann. Von den extrem gegenüber stehenden Lagern werden gleiche Endpunkte[2]): Bindegewebszelle — Lymphocyt, resp. umgekehrt, ins Auge gefasst, wo beginnt und endigt da der Plasmazellenbegriff? Dazu ist für die Deutung des Befundes der aprioristische Standpunkt des Autors von bestimmendem Einfluss, wie das der ungemein umfangreiche Aufsatz Pappenheim's[3]) bekundet. Von dem Dogma ausgehend, dass die mangelnde Emigrationsfähigkeit[4]) der Lymphocyten „einer der wichtigsten Leitsätze (!) der modernen Hämatologie“ sei und Ribbert's[5]) Gedanken von der Abstammung der kleinzelligen Infiltrate aus präexistirenden Lymphknötchen ablehnend, kommt dieser Autor wie selbstverständlich zu dem Schluss: „Alle Rundzellen des granulirenden Bindegewebes sind als Plasmazellen zu bezeichnen“; „grosse und kleine Plasmazellen als lymphocytoide Gebilde von histogener Abkunft“ aufzufassen, obwohl „Plasmazellen und Lymphocyten isomorphe und isochromatische Gebilde“ sind. Das dürfte kaum überzeugend wirken.

Das vorläufige Facit dieser, wie es scheint, noch nicht abgeschlossenen Sturm- und Drangperiode der fast seit einem Menschenalter zu einer un-

1) Ziegler's Beiträge, Bd. 24, 1898 S. 163.

2) Endpunkte, die nach unseren sonstigen bisherigen Erfahrungen durchaus nicht dem Entwickelungscyklus einer Zelle entsprechen.

3) Virchow's Archiv, Bd. 165, S. 365 und Bd. 166, S. 424.

4) Dass Lymphocyten active Beweglichkeit entfalten können, lässt sich durchaus nicht von der Hand weisen. Darauf deuten bereits im normalen Körper die Lymphocytenbefunde im Epithel der Tonsillen (Stöhr) und über den Darmfollikeln hin, wie ich sie in Präparaten von Dr. L. Schreiber sehr genau sah. Unter pathologischen Umständen hat v. Baumgarten bei seinen grundlegenden Untersuchungen über die Histogenese des Tuberkels („Tuberkel und Tuberculose“ 1885, S. 32) schon Bilder geschildert und auf Tafel III, Fig. 7 abgebildet, die für die Emigrationsfähigkeit der Lymphocyten sprechen. Lymphocyten nebeneinander in der Blutsäule, in der Gefässwand und im Umfange der Gefässe habe ich auch gelegentlich in Granulationen von Fisteln nach Fixation in Flemming'scher Flüssigkeit gesehen. Es ist also unzutreffend, wenn Pappenheim meint (Virchow's Archiv, Bd. 165, S. 409) man hätte niemals einen Lymphocyten in der Gefässwand steckend angetroffen. Dazu kommen ältere (Max Schultze) und neuere Angaben über directe Beobachtung von Bewegungen lebender Leukocyten von Lymphocytengestalt. Jedenfalls dürfte es nicht statthaft sein, bei unserer mangelhaften Kenntniss von der Bewegungsfähigkeit der verschiedenen Körperzellen aus der Beweglichkeit einen Leitsatz zu abstrahiren.

5) Virchow's Archiv, Bd. 150, S. 391.

sicheren Existenz verurtheilten Plasmazelle ist für uns, dass wir eine unanfechtbare Antwort auf die Frage nach dem Verhalten junger Gewebszellen zu basischen Anilinfarben nicht erhalten. Wir müssen ihr daher noch einmal besonders nachgehen.

Es giebt ältere Wundgranulationen, in denen sich massenhafte Elemente von dem Habitus und coloristischen Verhalten der „typischen Plasmazellen“ vorfinden, ohne dass man über ihre Abkunft eine bestimmte Aufklärung erzielt. Es empfiehlt sich dringend, lediglich ganz junges, weiches, saftiges Granulationsgewebe zu wählen und jene oberen Schichten ins Auge zu fassen, in denen sich zwischen den aufstrebenden neuen Capillargefässen eine fast homogene, nur von wenig Fäserchen durchzogene Grundsubstanz befindet. In ihr liegen mehr isolirt neben den typischen polynucleären Leukocyten und event. lymphoiden Zellen discutabler Herkunft jene protoplasmareicheren Zellen mit hellen bläschenförmigen Kernen, die man als histogene junge Gewebszellen anspricht, da sie einerseits keine sicheren Beziehungen zu Exsudatzellen zeigen und andererseits nach der Tiefe hin nachweislich in die Fibroblasten (E. Neumann)[1]) übergehen. Färbt man solches Granulationsgewebe in der geschilderten Weise, so zeigt sich, dass die jungen histogenen Granulationszellen ein ausgesprochen basophiles Protoplasma besitzen. In einer Färbungsphase, wo die Grundsubstanz und das Protoplasma der polynucleären Leukocyten keine Spur von Methylenblaufärbung mehr aufweisen, präsentirt sich der ganze Zellkörper der genannten Granulationszellen in satter blauer Tinction. Bei genauerer Betrachtung mit Immersion constatirt man eine bemerkenswerthe Aehnlichkeit mit der oben geschilderten Structur der Osteoblasten. Das basophile Protoplasma ist maschig gebaut, ein blaues Gerüstwerk mit hellen Maschen, unter denen eine grosse rundliche helle Stelle wieder öfters mitten in der Zelle liegt. Der Kern erscheint blass, fast ungefärbt, mit einem oder ein paar dunkelblau gefärbten Nucleolen, nicht selten seitlich gelagert. Dasselbe Verhalten offenbart sich auch noch, wenn die Zellen mehr spindelförmig, zu Fibroblasten werden. Solche basophilen Elemente sind ja auch in der Literatur schon verzeichnet und mehrfach als Hinweis auf die hämatogene Entstehung von Bindegewebe angesprochen worden.

In diesen Präparaten von jungen Granulationen ergab sich zugleich noch ein weiterer unerwarteter Befund an den Gefässwänden der jungen Blutcapillaren. Nicht nur die äusserlich dem Gefässkanal angelagerten Zellen, sondern auch die das Gefässlumen unmittelbar begrenzenden, durch ihre Lage charakterisirten Endothelien zeigten ein deutlich basophiles Protoplasma, überhaupt ein ähnliches tinctorielles und morphologisches Verhalten wie die jungen Gewebszellen. Schon bei schwacher Vergrösserung erscheinen die Capillarwände lebhaft blau tingirt. Bei Immersion zeigt sich zumal an weiteren Gefässen mit vorspringenden Endothelien ein dunkelblaues Protoplasma und ein blasser Kern in den Endothelzellen. Auch an ihrem Plasma ist vielfach ein blaues Maschenwerk zu erkennen, dass sich stellenweise aber auch zu einer gleichmässig blau

1) E. Neumann hat zuerst (Archiv der Heilkunde, Bd. 12, 1871, S. 66) für die weitverbreiteten Zellen, „welche, halb aus einem Protoplasmaleibe, halb aus fibrillärer Bindegewebssubstanz bestehend, gewisserweise die Matrix alles neu sich bildenden Bindegewebes darstellen“, den Namen „Fibroblasten“ vorgeschlagen. E. Ziegler hat erst 1876 (Würzburger Verhandl, N. F., Bd. 10. S. 86 und S. VII) die aus ihrem Protoplasma Fasern entwickelnden grossen Zellen als Fibroblasten bezeichnet.



gefärbten Substanz verdichtet, in welcher der Kern die einzige helle Stelle bildet. So finden wir in den jungen histogenen Granulationszellen und den Endothelien junger Blutgefässsprossen weitere Gewebszellen, deren Protoplasma im Gegensatze zum hellen Zellkern sich bei Methylenblaufärbung tief blau tingirt, Zellen, die späterhin ihre basophile Zellsubstanz verlieren und einen sich dunkler färbenden Kern erhalten. Man hat also bei granulirenden Entzündungsprocessen mit dieser Thatsache zu rechnen. Wenn die von Hause aus mit einem schmalen basophilen Protoplasmasaum ausgestatteten Lymphocyten in entzündeten Geweben eine grössere, auch in Schnitten basophile Plasmazone darbieten, so sieht man, dass die Basophilie des Zellleibes als diagnostisches Hilfsmittel für die Histogenese „entzündlicher einkerniger Rundzellen“ ohne entscheidende Bedeutung ist.

Aus den vorstehenden Befunden ergiebt sich:

1) Eine Reihe von Gewebszellen ist mit basophilem Protoplasma ausgestattet. Diese den Bindesubstanzen zugehörigen Zellen sind Osteoblasten, Osteoklasten, Granulationszellen, d. h. junge Bindegewebszellen und ausserdem junge Gefässendothelien.

2) Die Basophilie des Zelleibes entspricht aber keinem permanenten Zustand, sondern die Zellen (Osteoblasten, Granulationszellen, Endothelien) gehen meist auch unter morphologischer Veränderung in Zellformen über, die kein basophiles Protoplasma mehr besitzen, sondern nur einen in den basischen Anilinfarben dann lebhafter tingirten Kern.

3) Die genannten basophilen Zellen zeichnen sich alle dadurch aus, dass sie sich im Stadium einer jugendlichen Activität befinden. Mithin könnte man die Basophilie als eine Eigenschaft jugendlich activer (Gewebs-) Zellen ansprechen.

Es liegt nahe, auch andere Zellen und Gewebe von demselben Standpunkt aus zu betrachten. Die Organe der Blutbildung, welche ich bisher geflissentlich bei Seite gelassen habe, zeigen bekanntlich auch basophile Zellelemente, die zum Theil unter der Rubrik der „Plasmazellen“ in der Literatur bereits notirt sind. Die Basophilie der Zellen der Keimcentren in den lymphatischen Organen findet sich mit dem hier geltend gemachten Gesichtspunkt im Einklange, ist aber in unserem Sinne darum nicht beweisend, weil ja die Lymphzellen an sich basophil sind. Was aber die Zellen des Blutes und der wichtigsten Bildungsstätte derselben, des Knochenmarks, betrifft, so wissen wir über die genetischen Beziehungen der einzelnen Zellformen zu einander trotz aller Behauptungen so wenig Sicheres, dass man nur mit allem Vorbehalt daran denken darf. dass die Lymphocyten und grösseren einkernigen Elemente mit basophilem Protoplasma jüngere Phasen darstellen. Dafür dürfte das von E. Neumann durch gründliche Forschungen unter wiederholter Controlle beim Frosch festgestellte Factum sprechen, dass die Lymphocyten eine Bildungsquelle rother Blutzellen repräsentiren [1]).

1) Virchow's Archiv, Bd. 143, S. 225.

Ueber die regionären Lymphdrüsen beim Krebs der Schilddrüse.

Von Dr. **O. Ehrhardt,**
Privatdocent und Assistenzarzt.
(Aus der chirurgischen Universitätsklinik zu Königsberg [Geheimrath Professor Dr. Garrè].)

Die anatomischen Kenntnisse von den Lymphgefässen der Glandula thyreoidea und deren regionären Lymphdrüsen sind nicht sehr ausgedehnt. Man weiss nur, dass die Drüse reich mit Lymphgefässen versorgt ist, welche die einzelnen Follikel umspinnen, an der Aussenfläche der Läppchen confluiren und sich in Begleitung der Venen zu den tiefen Halsgebilden und zur Brust begeben. Und doch kommt diesen Lymphgefässen nach neueren Untersuchungen eine nicht unwichtige Rolle bei der Function der Schilddrüse zu. In ihnen finden sich bei der normalen, noch häufiger aber bei der kropfig entarteten Drüse kolloide Massen, die man als identisch mit dem Follikelkolloid ansieht. Diese anatomischen und physiologischen Beobachtungen repräsentiren unser heutiges Wissen von dem Saftstrom der Schilddrüse.

Bei Gelegenheit einer Arbeit über „Anatomie und Klinik der Struma maligna“, die demnächst in Bruns' „Beiträgen“ erscheint, war es mir an über 30 selbst beobachteten Fällen, zu denen weitere 300 aus der Literatur zusammengestellte kamen, möglich, die Lymphgefässversorgung der Schilddrüse etwas eingehender kennen zu lernen. Schon früher hatte ich durch parenchymatöse Injection festzustellen gesucht, ob nennenswerthe anastomotische Verbindungen zwischen den beiden Schilddrüsenlappen unter einander oder mit dem Isthmus beständen. Die Injectionen zeigten, dass derartige Verbindungen wohl bestehen, dass sie jedoch sehr viel weniger zahlreich sind, als man a priori annehmen dürfte. Nur selten gelang es mir die Injectionsmasse in den anderen Lappen ausgiebig hinüberzutreiben, während sie sich in dem zugehörigen Lappen ohne Schwierigkeiten ausbreitete. Vielleicht ist es mit dieser Thatsache in Verbindung zu bringen, dass Metastasen eines Schilddrüsenkrebses im anderen Lappen äusserst selten beobachtet werden, während ein directes Ueberwuchern besonders bei Sarkomen bekanntlich nicht zu den Seltenheiten gehört.

Die Hauptmenge der Lymphgefässe sammelt sich in einigen grösseren Stämmen auf der lateralen und hinteren Seite der Drüse. Hier gelingt es bei aufmerksamem Suchen, diese mit kolloidähnlichen Massen gefüllten Lymphreservoirs mikroskopisch nachzuweisen. Ich vermuthe, dass die von Podack beschriebenen kolloidhaltigen Spalten, die sich von der Hinterfläche der Drüse in das Zellgewebe des Halses fortsetzten, mit diesen Lymphgefässen identisch sind. Diese Lymphgefässe führen mit den Venen zu den im Plexus jugularis prof. neben den grossen Halsgefässen gelegenen Drüsen. In der That zeigt meine Zusammenstellung, dass diese Drüsen bei Neubildungen in den Seitenlappen der Schilddrüse zuerst und, wenn überhaupt Metastasirung auf dem Lymphwege erfolgt, fast constant erkranken. Die weitere Verbreitung auf dieser Lymphbahn ist nun zunächst eine gegebene: Es erfolgt die Infection der Glandulae cervicales profundae inf., d. h. der Lymphdrüsen, die seitwärts bis zur Nackenmusculatur, nach unten bis hinter die Clavicula reichen. Auch diese

Drüsen erkranken in der Mehrzahl der Fälle, allerdings ist bei ihnen wie überhaupt zu berücksichtigen, dass die Lymphmetastasen bei den malignen Strumen relativ selten sind.

Die Glandulae cervic. prof. inf. stehen mit zwei weiteren Plexus im Zusammenhang: Mit den mediastinalen und den axillaren Lymphdrüsen. Die Infection der im Mediastinum gelegenen Drüsen (Gland. mediastin. ant. et post., Gland. bronchiales und cardiacae) bildet gewöhnlich die nächste Etappe bei der Ausbreitung auf dem bisher geschilderten Wege. Seltener erkrankt von den unteren Halsdrüsen aus der Plexus subclavius, in dem sich fühlbare Tumoren hinter und vor der Clavicula bilden. Als Fortsetzung dieser Richtung müssen wir die Metastasirung in den Axillardrüsen ansehen, die sich mit der Infection des Plexus subclavius gewöhnlich combinirt.

Zeigten uns die bisher geschilderten Drüsen die Abflussgebiete der lateral und hinten gelegenen Lymphgefässe der Schilddrüse, die am häufigsten secundär erkranken, so steht die nächstwichtige Lymphdrüsengruppe mit den medialen Theilen der Schilddrüsenlappen in Verbindung. Es sind dies die zwischen dem Kehlkopf und dem Oesophagus gelegenen Lymphdrüsen, die klinisch besondere Wichtigkeit durch die bei ihrer Erkrankung entstehenden höchsten Grade der Athemnoth und der Schluckbeschwerden besitzen. Sie communiciren mit einem anderen retroösophageal gelegen Lymphdrüsenplexus und mit den vorher geschilderten seitlichen Lymphbahnen. Wie schon gesagt, ist die Infection der retrotrachealen Drüsen wesentlich seltener als die der seitlichen Halslymphdrüsen.

Gesonderte Lymphbahnen besitzt der obere Schilddrüsenpol, von dem ein Lymphgefässstrang zu den submandibularen und sublingualen Drüsen führt. In einzelnen Fällen sind diese Gruppen thatsächlich schon in früheren Stadien der Erkrankung inficirt gefunden worden.

Ein analoger Lymphstrang geht vom unteren Pol direct zu den mediastinalen Lymphdrüsen, die aber in den mir bekannten Fällen nie isolirt ohne gleichzeitige Metastasen in den seitlichen Halslymphdrüsen inficirt waren. Mit den eben genannten Drüsen, den submandibularen und den mediastinalen, steht auch der Saftstrom des Isthmus in directer Verbindung, während er nach hinten zu den retrotrachealen Drüsen führt. In der That findet man beim Carcinom des Isthums nicht selten retrotracheale Tumoren, so dass dann die Trachea eine Abplattung in frontaler Richtung erfährt. Beim gutartigen Kropf kommt diese Deformität kaum vor, sie kann daher in gewissem Sinne als pathognomonisch für maligne Strumen, und unter diesen wieder für Tumoren des Isthmus gelten.

Mit den bisher geschilderten Drüsengruppen sind diejenigen genannt, in welche sich der Saftstrom der Gland. thyreoidea normaler Weise ergiesst, in denen also auch die ersten, gewissermaassen primären Metastasen gesetzt werden. Sind sie durch metastatische Erkrankung für den Saftstrom nicht mehr durchgängig, so ist die aus der Thyreoidea abfliessende Lymphe gezwungen, sich neue Abflusswege zu suchen. Dann können auf retrogradem Wege Metastasen in entlegeneren Lymphdrüsenplexus zu Stande kommen, besonders sind es die Glandulae cervicales superiores profundae und superficiales, die mit einer gewissen Regelmässigkeit erkranken. In vorgeschrittenen Fällen findet man nicht selten Lymphdrüsentumoren bis zur Schädelbasis hinaufreichend. Unter denselben Bedingungen erkranken die oberflächlich am Halse unter der Haut gelegenen spärlichen Lymphdrüsen.

Sind somit die Lymphbahnen der Thyreoidea relativ einfach, so erfahren sie doch eine gewisse Complication durch reiche Anastomosen, die sie mit den Lymphgefässen der Kehlkopf- und Trachealschleimhaut verbinden. Meines Wissens ist bisher die Aufmerksamkeit auf diese Verhältnisse nicht gelenkt worden. Beim malignen Kropf, der nicht allzu selten in das Tracheallumen durchwuchert und gewöhnlich der Trachea fest anhaftet, findet man die Lymphgefässe, welche die Zwischenbänder der Trachealringe durchbohren, mit Carcinomzellen erfüllt. Dieses Verhalten kann makroskopisch in einer carcinomatösen Infiltration des Lymphreticulums der Schleimhaut seinen Ausdruck finden, die Lymphgefässe können geradezu wie bei einer gut gelungenen Quecksilberinjection sichtbar werden. Auch in der Oesophagusschleimhaut sollen ähnliche Bilder beobachtet sein, über die mir jedoch die Erfahrung fehlt.

Besitzt die Kenntniss der Lymphwege der Schilddrüse auch nicht die praktische Bedeutung wie die der Metastasirung beim Mammacarcinom, da die Verbreitung der Metastasen eine sehr schnelle zu sein pflegt und ihr Auftreten oft mit Inoperabilität der Struma gleichbedeutend ist, so muss man diese Kenntniss doch als Vorbedingung für die Möglichkeit eines radicalen Eingriffs ansehen. Auch beim Schilddrüsenkrebs darf man sich nicht mit der Entfernung des Haupttumors begnügen, sondern muss die regionären Lymphdrüsen genau untersuchen und eventuell exstirpiren. In theoretischer Beziehung lehrt uns die Localisation der Metastasen beim Schilddrüsenkrebs die Richtung des Saftstroms aus der Thyreoidea kennen, über die beim Menschen bisher wenig bekannt ist.

Ein Fall von Tetania thyreopriva des Menschen, und weitere Untersuchungen über die pheripherischen Nerven bei experimenteller Tetania thyreopriva.

Von Dr. **Rosario Traina,**
Assistent am Institut.

(Aus dem pathologisch-anatomischen Institut der k. Universität Pavia. [Unter Leitung von Prof. Dr. A. Monti.])

Am 10. März 1900 ward in einem Saale des städt. Krankenhauses zu Pavia ein 16-jähriges Mädchen, Rosa N., untergebracht, das in der linken Regio subhyoidea eine annähernd eiförmige apfelgrosse Geschwulst zeigte, deren grösster Durchmesser schief von oben nach unten bezw. innen-aussen gerichtet war; die Geschwulst selbst war theilweise mit normaler Haut bekleidet, nur in der Mittellinie war eine 6—7 cm lange Narbe wahrnehmbar. Diese Anschwellung folgt dem Kehlkopf bei dessen Schluckbewegungen; die Temperatur der von der Geschwulst eingenommenen Gegend ist eine normale, die Consistenz des Gebildes eine gleichförmig parenchymatöse, dessen Oberfläche glatt, der Haut nicht anhaftend. In der Tiefe sitzt es ziemlich fest und dringt unter dem linken M. sterno-mastoideus vor. Es ist an und für sich nicht schmerzhaft, wohl aber auf Druck. Die Lymphganglien der entsprechenden Gegend sind nicht verdickt; zu bemerken ist aber, dass das ganze lymphatische Gangliensystem doch etwas verdickt ist.

Patientin klagt über Athembeschwerden, insbesondere in aufrechter und nach vorn gebeugter Stellung; das Schlucken ist hierbei durchaus nicht behindert.

In anamnestischer Beziehung lässt sich nur sagen, dass die Eltern noch am Leben und gesund sind; zwei Brüder und zwei Schwestern befinden sich ebenfalls wohl; vier Schwestern sind in zartem Alter gestorben; an welchen Krankheiten, weiss Patientin nicht näher anzugeben. Im 15. Jahre hatte sie ihre Menses; dieselben sind bisher stets regelmässig verlaufen.

Patientin giebt an, sie habe bereits in ihrem 5. Lebensjahre angefangen, auf eine in der Regio subhyoidea gegen die rechte Seite hin sitzende Geschwulst aufmerksam zu werden. Letztere wäre nicht schmerzhaft gewesen, habe rasch die Grösse eines Apfels erreicht und sie veranlasst, sich in der hiesigen chirurgischen Klinik operiren zu lassen; es wurde partielle Thyreoidektomie ausgeführt. Sie genas binnen wenigen Tagen; heimgekehrt, merkte sie nichts Abnormes am Halse. Später nahm sie an der linken Seite des Halses eine der ersten ähnliche Geschwulst wahr, die jedoch eine langsamere Zunahme zeigte. Patientin hat sich keiner Behandlung unterzogen und nimmt die Hilfe der Klinik nur wegen der bereits erwähnten Athembeschwerden in Anspruch.

Es wird beschlossen, die Geschwulst abzutragen. Die Operation nimmt einen regelmässigen Verlauf; mit geringem Blutverlust und mässigem Gebrauch von Chloroform. Unmittelbar nach der Operation stellt sich etwas Athemnoth ein — insbesondere inspiratorische —; dieselbe lässt jedoch bald wieder nach. Am nächsten Morgen klagt Patientin über Kribbeln in den Händen, Flexion der Finger und Eingeschlafensein der Beine. Die dyspnoischen Symptome treten wieder auf, weshalb eine Einspritzung von 1 cg Morphium vorgenommen wird; die Kranke hat ein paar Stunden hindurch ein Gefühl des Wohlbefindens. Später stellen sich die erwähnten Symptome wieder ein, begleitet von einem die ganze Nacht andauernden Gefühl der Unruhe, das vollständige, selbst durch die stärksten Gaben von Chloral nicht zu bezwingende Schlaflosigkeit zur Folge hat; gleichzeitig auch Contracturen der oberen Extremitäten. Die Morphiumeinspritzungen werden täglich wiederholt und erzeugen stets durch die ersten auf die Injection folgenden Stunden hindurch relatives Wohlbefinden, sowie Auflösung der Contracturen. Die Kranke weist wegen erschwerten Schluckens jede Nahrung von sich. Am 3. Tage wird zur Entfernung der Tampons und zur Vernähung der Wunde geschritten, welch letztere normales Aussehen hat.

Man beginnt nun auch mit der Darreichung von Thyroidin- — Pastillen zu 3 cg — anfangs eine halbe Pastille. In der Nacht des 4. Tages stellt sich Blasenlähmung ein, weshalb künstliche Harnentleerung vorgenommen werden muss. Am 4. Tage nimmt die Athemnoth zu; Gesicht cyanotisch, Sensorium abgestumpft, Auge brechend, so dass ein baldiges Ende befürchtet wird; dieser Zustand dauert die ganze Nacht hindurch.

Am Morgen des 5. Tages lassen alle diese Symptome etwas nach, setzen aber gegen 10 Uhr Vormittags in verstärktem Maasse ein: starke Contraction der Kiefer, der oberen und unteren Extremitäten; unter diesen Erscheinungen stirbt die Kranke.

Obduction 6 Stunden nach dem Tode.

Normale Färbung der Haut, mit zahlreichen, über Gesicht und Stirn verbreiteten Sommerflecken. In der vorderen Gegend des linken Oberschenkels, und zwar am Scheitel des Scarpa'schen Dreiecks, eine rundliche muthmaasslich in Folge suppurirter Adenitis entstandene Narbe von der Grösse eines 2 Centimes-Stückes. Skeletbau normal, Fettpolster gut entwickelt; keine Spur von Myxödem, weder im Gesicht noch am Leibe.

Todesstarre erhalten.

Kopf. Feste alte Verwachsungen zwischen der Aussenfläche der Dura und der inneren Schädelfläche, namentlich entsprechend der Pfeilnaht. Stark ausgesprochene Hyperämie der weichen Hirnhäute. Vermehrte Flüssigkeit in den seitlichen Gehirnkammern; leichtgradiges Oeden der Hirnsubstanz; Hypophyse ziemlich klein, Gewicht 0,51 g, Pinealdrüse, etwas an Volumen zugenommen, gut erhalten.

Nichts Abnormes in den verschiedenen Organen und Gegenden, mit Ausnahme einer starken Entwicklung des lymphatischen Gangliensystems und einer leichtgradigen Hyperämie der Nieren.

Rückenmark. Recht starke Hyperämie der weichen Häute. In der rechtseitigen Hälfte der Cervicalanschwellung eine syringomyelitische Höhle, die sich eigentlich über die ganze Anschwellung erstreckt. Letztere zeigt sich, im ganzen betrachtet, in antero-posteriorer Richtung abgeplattet, und zwar in der rechten Hälfte mehr als in der linken. Sie ist schlaff und weich, namentlich im Vergleich zur unteren dorsalen bezw. lumbalen Partie.

Bei noch so aufmerksamer und minutiöser Untersuchung ist es nicht gelungen, irgend eine Spur der Schilddrüse noch von Parathyroiden, noch von Nebendrüsen aufzufinden. Die rechte Hälfte war bereits beim ersten operativen Eingriff abgetragen worden, die linke sammt der Pyramide beim zweiten.

Die mikroskopische Untersuchung des abgetragenen Stückes ergab nun Folgendes:

Die ganze Geschwulst, die verschieden aussieht, je nach der Stelle, die vom Schnitte getroffen wird, ist von einer ziemlich dichten fibrösen Bindegewebskapsel begrenzt bezw. umgeben. An einigen Schnitten machen sich Schilddrüsenfollikel von unregelmässiger Gestalt und Grösse bemerkbar; einige derselben sind rundlich bezw. oval, verschieden gross und mit zusammengeschrumpfter Kolloidsubstanz erfüllt. Diese Höhlen besitzen normal aussehende Epithelialbekleidung. Andere Bläschen sind mit einer Art Detritus und

abgeschuppten Epithelialzellen ausgefüllt; während andere wieder vollkommen leer stehen. Ich kann nicht entscheiden, ob diese letztere Erscheinung vielleicht auf ein nicht sehr geeignetes Fixirmittel zurückzuführen ist. Diese Follikel liegen in einem aus Bündeln bestehenden Bindegewebsstroma, welches sie auseinander hält. Hie und da spärliche kleinzellige Häufchen. Die Blutgefässe sind enorm erweitert, mit Blut überfüllt, varicös. Die Lymphgefässe sind nicht besonders verändert, sondern nur einigermaassen erweitert. An anderen Schnitten nimmt die Geschwulst entschieden das Aussehen eines Follicularadenoms an. Einige Follikel sind rundlich, andere eiförmig; die Epithelialbekleidung bietet keinerlei Structureigenthümlichkeiten dar. Das umgebende Bindegewebe zeigt sich aus dicken dichtgedrängten Bündeln zusammengesetzt. Auch hier sind die Blutgefässe ungemein stark dilatirt, bluterfüllt; es bestehen zahlreiche alte hämorrhagische Herde sowie Anhäufungen von Blutpigment und Pigmentzellen. An denselben Schnitten werden auch häufig Cellularstränge und Epithelnester angetroffen, die den Gedanken an eine Form von Adenocarcinom wachrufen. Bezüglich des Epithels, ob nämlich dasselbe proliferirt ist oder nicht, kann ich keine bestimmte Angabe machen. Zwar habe ich keine karyokinetischen Formen beobachtet; leider ist die Geschwulst erst dann in meine Hände gelangt, nachdem sie bereits in einer einfachen Formalinlösung fixirt worden war; bekanntlich eignet sich letztere zur Untersuchung der Kerne nicht; sie bringt das Bindegewebe zum Schwellen, löst den Blutfarbstoff auf, ist also zu mikroskopischen Untersuchungen unbrauchbar.

Um nun ein Schlusswort zu sagen, so hat man es im vorliegenden Falle mit einem Adenocarcinom der Schilddrüse zu thun.

Der Fall erschien mir insofern einer genauen Untersuchung und einer ausführlichen Besprechung werth, als uns bisher keine Obduction von Tetania thyreopriva des Menschen begegnet war, bei der man eine systematische Untersuchung der einzelnen Organe mit besonderer Rücksicht auf das Central- bezw. periphere Nervensystem angestellt hätte.

Prof. Langhans[1]) hat Gelegenheit gehabt, drei Fälle von Cachexia thyreopriva zu obduciren — zwei Frauenzimmer und einen Mann — alle drei in jugendlichem Alter. Er hat sich jedoch nur damit befasst, die Veränderungen der peripheren Nerven zu untersuchen. Darauf werden wir aber an anderer Stelle wieder zurückkommen.

Muratow[2]) berichtet über einen Fall von typischem Myxödem bei einem 6-jährigen Mädchen. Die Schilddrüse fand sich vollständig atrophisch, aus rudimentären epithellosen Alveolen bestehend, die mit einem Kolloidstoff erfüllt waren. Die Zellen der Hirnrinde zeigten eine intensive Färbbarkeit der chromatischen Substanz (mit Nissl's Methode), waren deformirt und undeutlich; die Protoplasmafortsätze angeschwollen. Die übrigen Elemente waren hingegen sehr blass, mit Rückständen von chromatischer Substanz und verdickten Kernen. Die Tangentialfasern schwach färbbar, die am stärksten betroffenen subcorticalen Bogenfasern (kurze Associationsbahnen) fein, wenig färbbar und mit Fettropfen besetzt. Auch an den Fasern der Projectionsbahnen wurden solche angetroffen. Die Neurogliazellen dichtgedrängt, grob gestaltet, reich an Kernen. Verf. versucht, durch diesen Befund die psychischen Störungen zu erklären, die in der Regel bei Myxödem beobachtet werden. Aus diesen kurzen Angaben ist sofort zu ersehen, dass unsere Kenntnisse bezüglich der feineren Veränderungen des Nervensystems bei jenen Individuen, die in Folge vollständiger Abtragung der Schilddrüse sterben, in vielfacher Hinsicht noch lückenhaft sind, denn, wie bereits erwähnt, hat sich Langhans nur mit den peripheren Nerven befasst und Muratow berichtet über einen einzigen Fall von angeborenem Myxödem.

---

1) Langhans, Ueber Veränderungen in den peripheren Nerven bei Cachexia thyreopriva des Menschen und Affen, sowie bei Cretinismus. Virchow's Archiv, 1892, Heft 2.

2) Muratow, Zur Pathologie des Myxödems. Neurolog. Centralbl., No. 20, 1893.

Dagegen liegen experimentell genaue und ausführliche Untersuchungen von Seiten zahlreicher Forscher vor.

Da ich nun den in Rede stehenden Fall zu meiner Verfügung hatte, so beschloss ich, denselben zu einer eingehenden Mittheilung zu verwerthen.

Die von mir vorzugsweise angewendeten Fixirungsmittel sind gewesen: die Müller'sche, die von Cox, die Kal. bichrom.-Osmiumsäure-Mischung, das Sublimat in gesättigter Lösung nach Heidenhain, die Mischung zu gleichen Teilen von gesättigter Sublimatlösung und absolutem Alkohol, die Melnikow-Raswedenkow'sche Flüssigkeit, welch letztere in unserem Laboratorium nach langer Probe und auf Grund der damit erzielten günstigen Resultate von uns auch zur Conservirung von zu mikroskopischen Demonstrationszwecken bestimmten pathologisch-anatomischen Stücken verwendet wird, wie dies auch unser Leiter, Prof. Monti [1]), in einer Mittheilung berichtet hat.

Was nun die Imprägnation mit Silbersalzen anbetrifft, so hat sich hierfür die halblangsame Methode am allerbesten bewährt. Als Electivfärbemittel für die chromatische Substanz habe ich vorzugsweise eine wässerige Lösung von Toluidin angewendet, ohne jedoch hierbei das Färben mit Thionin zu vernachlässigen. Das Toluidin leistet aber hierin unstreitig weit bessere Dienste als Thionin. In vielen Fällen sehr empfehlenswerth ist auch das Färben der im voraus mit Toluidin gefärbten Schnitten mit einer stark verdünnten Erythrosinlösung. Zur Färbung des achromatischen, das ist des fibrillären bezw. wesentlichen Theils der Zelle erweist sich das Delafield'sche Hämatoxylin noch immer als recht gut verwendbar. Ich habe auch die neuen Methoden von Bethe und Apáthy versucht; darüber werde ich weiter unten berichten.

Gehirn. Mit der Golgi'schen Methode erscheinen die Zellen grösstentheils nahezu normal; doch zeigen sich — vorwiegend in der Rolando'schen Zone — mancherlei die Fortsätze und insbesondere den Nervenfortsatz betreffende Veränderungen. Dieselben bestehen in ziemlich kleinen, feinen varicösen Anschwellungen, meistentheils sphäroidal oder länglich, spindelförmig. Diese Anschwellungen werden vorzugsweise an Nervenfortsätzen selbst in geringer Entfernung vom Zellkörper angetroffen. Die Protoplasmafortsätze sind grösstentheils normal und mit Dornen versehen. Letztere sind nur bei den feineren Verästelungen jener Dendriten nicht wahrzunehmen, die einer varicösen Entartung verfallen sind. Von derselben sind vorzugsweise betroffen die grossen und kleinen Pyramidenzellen, sowohl der Rolando'schen Zone als auch der Frontal- und Occipitalwindungen des Ammonshorns. Die erwähnten Veränderungen sind aber insbesondere an den Nervenfortsätzen auffällig; ja bei vielen Zellen findet sich der Nervenfortsatz verändert, während die Dendriten normal sind. Der Zellkörper hat bei jenen Zellen eine Verminderung seines Volumens erfahren, die, wie bereits erwähnt, Veränderungen an den Fortsätzen zeigen.

Wenn man die Rindenschnitte mit den für die Veranschaulichung der chromatischen Substanz specifischen oder auch mit den gewöhnlichen Nuclear- bezw. Protoplasmafarbstoffen behandelt, so ist die Verminderung des Körpers bei einigen Zellen die sofort in die Augen springende Veränderung. Der Zellkörper hat nicht selten etwas unregelmässige Umrisse, sanft eingekerbt bezw. winkelig, doch sind weder Knickungen noch Contourunterbrechungen wahrzunehmen. Auch sind im pericellulären Raum keine Leukocyten sichtbar, weder vereinzelt noch gruppenweise noch dem Zellkörper anliegend, wie dies Quervain [2]) bei experimenteller Cachexia thyreopriva, Hodge bei Ueberanstrengung [3]) und Nepveu bei der Pest beobachtet haben sollen.

Der Einwand, dass diese Erweiterung des Cellularraumes in einer Mangelhaftigkeit der Fixirungsmittel ihren Grund habe, ist wohl kaum zulässig, denn zu wiederholten Malen habe ich mit gerade in denselben von mir im vorliegenden Falle angewendeten Flüssigkeiten fixirtem — sowohl normalem als auch pathologischem — Material Versuche angestellt, ohne der in Rede stehenden Veränderung jemals zu begegnen. Die Erweiterung des pericellulären Raumes ist eine Folge nicht nur der Volumsverminderung, d. i. einer Atrophie der Zelle, sondern wohl auch einer Art von Oedem. Die hier besprochene Veränderung ist von mehreren Autoren beobachtet worden, so von Hodge bei Ueberanstrengung, von Afanassiew bei Malaria, von Coen, Daddi, Barrow bei Inanition; von Berkley bei Vergiftung durch Aethylalkohol, von Marinesco bei Intoxication durch vom Bacillus botulinus erzeugte Toxine, von Ettlinger und Nageotte bei experimenteller Addison'scher Intoxication, von Cristiani bei Durchschneidungen

---

1) Monti, Per la conservazione di preparati anatomici per museo. Rendiconti del R. Istituto Lombardo di scienze e lettere. Serie II, Vol. XXXI, 1898.

2) Quervain l. c.

3) Hodge, A microscopical study of changes due to functional activity in nervecells. Journal of Morphol., Vol. VII.



des Halssympathicus, von Goebel bei experimenteller tetanischer Intoxication, von Guerrini bei Ueberanstrengung und von mir bei experimentellem Diabetes als Folge der Abtragung des Pankreas.

Die Veränderungen der chromatischen Substanz bestehen in Zertrümmerung der chromatischen Schollen, welche zuweilen das Aussehen von im Zellkörper regellos und ohne eine besondere Vertheilung zerstreuten Granulationen annehmen. Manchmal sind die peripheren chromatischen Schollen vollständig geschwunden; auch zeigt sich hin- und wieder die Zelle in ihrer Gesammtheit weniger intensiv gefärbt als in der Norm. Der Kern behält seine normalen Charaktere bei, sowohl bezüglich der Lage, welche annähernd eine centrale ist, als auch in Bezug auf Farbfähigkeit, sowie auf die — gewöhnlich ovale, oder eigentlich ellipsoidale — Gestalt. Aussehen und Grösse des Nucleolus ebenfalls normal.

Kleinhirn. An den mit der schwarzen Reaction behandelten Präparaten habe ich keine erheblichen Veränderungen wahrgenommen, obwohl ich lange gesucht habe. Das Gleiche gilt für die behufs Untersuchung der innersten Cellularstructur hergestellten Präparate.

Rückenmark. Es ist bereits angeführt worden, dass eine die ganze rechtseitige Hälfte der Cervicalanschwellung einnehmende pseudo-syringomyelitische Höhle bemerkbar war. Dieselbe ist unregelmässig dreieckig gestaltet und nimmt, namentlich in der oberen Partie der Anschwellung, ganz deutlich das Aussehen eines Y, dessen rechter Ast nach dem Seitenstrang, während der linke nach dem Hinterstrang gerichtet ist. Der untere Fortsatz hingegen — mehr oder weniger leicht gegen den mittleren Theil hingebogen — verläuft in der Richtung des Vorderstranges. Das die Höhle umgrenzende Gewebe hat keine regelmässige Structur; die Ränder sind mehr oder weniger zerfetzt; die Höhle selbst ist auch keineswegs mit gleichförmigem Epithel ausgekleidet. Es finden sich Anhäufungen vom Lymphocyten; dieselben sind jedoch weder häufig noch besonders zahlreich; auch mehrkernige Leukocyten machen sich hierbei bemerkbar; manchmal sind dieselben mit Pigment erfüllt, welch letzteres aller Wahrscheinlichkeit nach als Blutpigment anzusehen ist. Die Höhle ist vollständig leer; es sind darin weder Trümmer von organischen Substanzen noch irgend welcher Absatz von Kalksalzen wahrzunehmen. Gestalt und Grösse der Höhle variiren je nach der Stelle, die vom Schnitte getroffen wird. So ist sie im oberen Theile der Anschwellung grösser und vollkommen wie ein Y gestaltet; diese ausgesprochene Y-Form verringert und verliert sich in dem Maasse, als sie dem unteren Theil der Anschwellung näher rückt, bis sie schliesslich gegen die obere Grenze des Rückenmarks gänzlich schwindet. Die Volumsabnahme ist eine fortschreitende ohne grosse Schwankungen, endet also sackförmig. Wie bereits erwähnt, wechselt die Form des Y einigermaassen, die kürzeren Arme des im oberen Theil der Anschwellung recht deutlich hervortretenden Y werden kürzer und unbestimmt und erst unterhalb des Durchschnittspunktes derselben mit dem längeren Arm sieht man eine geringe Erhebung spornartig ins Lumen der Höhle hereinragen, wodurch dieser letzteren eine unregelmässige Form verliehen wird. Die Höhle liegt an der Grenze zwischen der weissen und der grauen Substanz, ist aber mehr auf Unkosten dieser letzteren gebildet. So ist in der rechtseitigen Hälfte — entsprechend dem Substanzverlust — eine geringere Anzahl von Zellen vorhanden als in der linken. Der längere Arm des Y markirt genau die Theilungslinie zwischen grauer und weisser Substanz. Die Höhle steht in keinerlei Verbinduug oder Zusammenhang mit dem centralen Markkanal. In der weissen Substanz finden sich die Gefässe dilatirt und blutüberfüllt; hie und da auch kleine Blutungen.

Um nun das Verhalten der Nervenfasern und die degenerativen Reactionen — falls solche vorhanden gewesen — näher kennen zu lernen, habe ich die verschiedenen Weigert'schen Methoden mit oder ohne vorherige Beizung in Kupfersulfatlösung, ferner das Verfahren Vassale's, das der Weigert'schen Methode grössere Leichtigkeit und Sicherheit verleiht und die ebenfalls ziemlich sichere Resultate liefernde Pal'sche Methode in Anwendung gebracht.

Die verschiedenen Theile des Rückenmarks wurden systematisch untersucht, und zwar vom cervicalen Antheil angefangen bis zur Cauda equina.

An dem oberen Antheil der cervicalen Anschwellung, und zwar dort, wo die Höhle eine grössere Weite zeigt, gelingt es mit Hilfe obenerwähnter Methoden wahrzunehmen, wie das Goll'sche Bündel in Bezug auf Gestalt und Anordnung der Fasern sonst normal ist, dass aber die innersten Fasern des vorderen und hinteren Seitenstranges und zwar die innersten des Grundbündels des antero-lateralen Stranges spärlicher als in der Norm sind. Manche zeigt sich atrophisch, manche andere aber angeschwollen, mit anderen Worten: man sieht, wie der Myelinüberzug Tropfen und farblose Hohlräume aufweist. Erstere erscheinen bei Anwendung der Marchi'schen Methode schwarz gefärbt. Diese Veränderungen sind im unteren Theil der cervicalen Anschwellung weniger ausgesprochen. An anderen Rückenmarksschnitten sind keinerlei Veränderungen zu gewahren.



Meiner Ansicht nach ist ein solcher Substanzverlust mit Höhlenbildung auf eine Erweichung und consecutive Absorption der Nervensubstanz zurückzuführen. Die Ursache dieser Erweichung bleibt etwas räthselhaft, da man die von anderen Beobachtern beschriebenen hierbei auftretenden Veränderungen nicht zu sehen bekommt.

Es werden nämlich von anderen Autoren verschiedene Bildungsweisen der syringomyelitischen Höhlen angenommen. Ohne auf die Auffassung Olivier d'Anger's, der 1838 den Ausdruck Syringomyelie als ein Synonym für Rückenmarkhöhle — von ihm als Conformationsfehler angesehen — gebrauchte, hier näher einzugehen, wurde später derselbe verschiedensinnig gedeutet, und noch heutzutage lässt sich unter dieser Benennung sowohl in klinischer als auch in pathologisch-anatomischer Hinsicht ein streng bestimmtes Moment wohl kaum verstehen. In einigen Fällen findet sich im Mark eine mehr weniger centrale Höhle, die mit Rücksicht auf ihren Sitz und den Bau ihrer Wände als eine in Folge Erweiterung des Centralkanals entstandene Deformation anzusehen ist; in einem solchen Falle ist die Bezeichnung „Hydromyelie“ in Vorschlag gebracht worden. In vielen Fällen ist es jedoch nicht möglich, so ohne weiteres von einer Dilatation des Centralkanals zu sprechen. Bei solchen geräumigen Höhlen nämlich, die einen langen Verlauf gehabt, sind die Epithelzellen entweder gar nicht mehr anzutreffen, oder es hat sich doch wenigstens grösstentheils losgelöst und ist absorbirt worden; die Wände sind in Folge Wucherung der Glia verdickt; ferner kann die hydromyelitische Höhle vom Centralkanal unabhängig sein oder doch wenigstens Divertikel haben, die bei Querschnitten das Vorhandensein ebensovieler von einander unabhängiger Höhlen vortäuschen können. Aus all diesen Gründen ist es nicht immer möglich, zu entscheiden, ob thatsächlich Hydromyelie vorliege, weshalb — wohl mit Recht — vielfach der Vorschlag gemacht worden ist, die Benennung „Hydromyelie“ ganz aufzugeben.

Zuweilen verdanken die syringomyelitischen Höhlen Entzündungsherden ihre Entstehung; in einem solchen Falle liegen myelitische degenerative Processe vor oder, mit anderen Worten, es handelt sich um einen Verschmelzungs- bezw. Absorptionsprocess eines Entzündungsherdes der grauen Rückenmarksubstanz. Man hat nämlich die Gefässe betreffende Veränderungen wahrgenommen, die als entzündungsartige gedeutet werden können; die Gefässe haben in Folge Wandverdickung eine Volumsverminderung erfahren, was eine mangelhafte Versorgung resp. Ernährung mit consecutiver Nekrobiose und Höhlenbildung bedingt hat. Dieser Process wurde bereits 1809 von Hallopeau und nahezu gleichzeitig auch von Joffroy unter dem Namen: „Periependymale Myelitis“ beschrieben. Auch absorbirte Blutextravasate können syringomyelitische Höhlen aufweisen.

Es kann manchmal im Mark eine gliomatöse Wucherung bezw. geschwulstartige Reproduction stattfinden, die auch im intrauterinen Leben bestehen und in versprengten ependymalen Keimen oder ependymalen Elementen ihren Ausgangspunkt haben kann. Bei solchen Gliosen oder Gliomatosen kann durch Entartung in Folge mangelhafter Ernährung, oder besser Vascularisation, die Zerstörung mancher Elemente und dadurch die Bildung syringomyelitischer Höhlen eintreten. Das Gliom ist nun aber eine Neubildung, die mit Vorliebe die ganze Substanz einnimmt; es besteht aus Grosszellen, die, mit vielfachen Fortsätzen versehen, entweder eine Infiltration oder eine echte isolirte Geschwulst darstellen. Die benachbarten Nervenelemente können zerstört werden entweder durch die Invasion von Seiten der Neubildung oder aber durch den von dieser letzteren ausgeübten Druck. Die Geschwulst selbst aber erfährt ihrerseits gewöhnlich regressive Veränderungen, und so kommt es, wie bereits erwähnt, zur Bildung von syringomyelitischen Höhlen. Diese Veränderungen betreffen in der Regel die cervicale Anschwellung; doch können dieselben auch das ganze Mark und selbst den Bulbus befallen. Je nach der Gegend und der Schwere der Verletzung ist das Krankheitsbild ein verschiedenes; wir wollen hier dasselbe nur flüchtig berühren, ohne darauf näher einzugehen. Die Symptome der Syringomyelie sind von jenen, die mit der Läsion der Vorderhörner zusammenhängen, wohl zu unterscheiden, Alle diese Symptome im Verein mit den durch Läsion der grauen Centralsubstanz hervorgerufenen machen das vollständige Bild der Krankheit aus. Die Veränderung der grauen Vorderhörner in der Höhe der cervicalen Anschwellung — des gewöhnlichen Sitzes der Geschwulst — hat progressive Muskelatrophie der oberen Extremitäten zur Folge. Da wird nun also die „Krallenhand“ nach dem Typus Aran-Duchenne, sowie die degenerative Reaction der Muskeln zur Beobachtung kommen. Die Veränderung der Hinterhörner bedingt die speciell bei dieser Erkrankung auftretenden Sensibilitätsstörungen. Die befallenen Partieen büssen die Schmerzempfindlichkeit ein, sowie das Vermögen der Temperaturempfindung, während die Tastempfindlichkeit nahezu unverändert bleibt. Eine dritte Reihe von Störungen hängt zusammen mit der Läsion der Centralpartieen der grauen Substanz. Es sind dies trophische Störungen, welche die verschiedenen Gewebe befallen. Die Haut kann Blasen bezw. Narben zeigen, die Nägel können ausfallen. Ist das Unterhautzellgewebe der Sitz von Phlegmonen, schmerzlosen Oedemen, unechten

Phlegmonen, dann gelangt entweder zur Beobachtung jener als Glatthaut bezeichnete Zustand, oder es kann auch zur Bildung von schmerzlosen bösartigen Nagelgeschwüren kommen, die mit den von Morvan beschriebenen Aehnlichkeit haben.

Die Knochen erleiden spontane Brüche. Die hier kurz angegebenen Symptome zeigen sich in höherem oder geringerem Grad als bedenkliche und ausgesprochene, je nach der Ausdehnung der Zerstörung und den betroffenen Partieen. Ist die Zerstörung eine geringe, so sind keine Anzeichen vorhanden, die im Leben eine Diagnosenstellung auf Syringomyelie gestatten. Daraus erklärt sich, wie im vorliegenden Falle diese letztere nicht diagnosticirt wurde. Mit Rücksicht auf den sehr langwierigen Verlauf und das häufigere Vorkommen der Erkrankung im jugendlichen Alter ist die Annahme zulässig, es sei dieselbe in unserem Falle eine beginnende gewesen.

Bezüglich dieser von mir angetroffenen syringomyelitischen Höhle muss ich bemerken, dass Pisenti[1]) bei zwei Hunden, denen er die Schilddrüse vollständig abgetragen — der eine derselben wurde 9 Monate nach der Operation getödtet, der andere starb spontan 14 Monate nach derselben — syringomyelitische Höhlen gefunden haben will. Wie ich bereits mitgetheilt, ist jedoch dieser Befund weder von mir noch von sonst Jemand, der in dieser Richtung Untersuchungen angestellt, bestätigt worden. Ich will das Vorhandensein solcher Höhlen bei den Versuchen Pisenti's nicht gerade in Abrede stellen; allein dieselben dürfen doch keineswegs mit der Abtragung der Schilddrüse in Zusammenhang gebracht werden. Zu Gunsten meiner Behauptung sprechen zwei gewichtige Umstände. Die zwei Hunde, mit denen zu experimentiren Pisenti sich begnügt hat, sind nach der Operation durch eine so lange Zeit noch am Leben geblieben, wie solche bisher niemals constatirt worden. Das Vorhandensein der syringomyelitischen Höhlen im Marke der Hunde bei denen die Totalexstirpation der Schilddrüse gelang, hat Niemand — weder vor, noch nach ihm — je beobachtet.

Bezüglich des vorliegenden von mir besprochenen Falles bin ich der Ansicht, dass die pseudo-syringomyelitische Höhle mit der beschriebenen Abtragung der Schilddrüse wohl kaum etwas zu thun hat, jedenfalls stellt eine solche Höhle nichts Specifisches dar. Im hiesigen pathol.-anatomischen Institut ist es im Laufe der Obductionen mehrmals vorgekommen, dass man pseudo-syringomyelitische Höhlen im Marke solcher Individuen angetroffen, die an verschiedenen, während des Lebens nicht diagnosticirten Krankheiten gestorben waren. Zum Schlusse können wir sagen, das die pseudo-syringomyelitische Höhle entweder als eine Veränderung anzusehen ist, deren wesentlicher Factor die Abtragung der Schilddrüse nicht ist, oder aber als eine durch die langsam fortschreitende Veränderung der Drüse selbst bedingte Erscheinung. In diesem letzteren Falle gehört sie nicht zum Gesammtbilde der acuten Erscheinungen, und darüber sind alle experimentellen Forschungen einig.

Eine weitere Veränderung, die mir im Rückenmark aufgefallen, betrifft den ependymalen Centralkanal. Derselbe hat bei weitem nicht seine regelmässige eiförmige längliche Gestalt, sondern er zeigt sich aus zwei Höhlen — einer rechten und einer linken — bestehend. Diese Hohlräume sind nahezu kreisförmig, der rechte ist um ein Geringes grösser als der linke; beide Höhlen sind mit nicht besonders veränderten Epithelialzellen ausgekleidet. Dass aber die Auskleidung keine vollkommen continuirliche ist, muss den bei den verschiedenen Manipulationen des Fixirens, des Schneidens und des Färbens erfolgten Lostrennungen zugeschrieben werden. Der Verlust an Ependymalzellen ist aber ein ziemlich geringer, die meisten Zellen sind gut erhalten. Die Scheidewand der beiden Höhlen setzt sich aus Neurogliazellen, die eine besondere Anordnung in Bündeln zeigen, zusammen. Diese Scheidewand ist eine vollständige; die in die Höhlen hineinragenden Wandungen sind mit normal gestalteten Ependymalzellen ausgekleidet. Ich halte diese Erscheinung für eine angeborene — Brissaud[2]) führt ähnliche Fälle an — die mit den in Rede stehenden Veränderungen nichts gemein hat; Entzündungsmerkmale fehlen.

Was nun die Nervenzellen des Rückenmarks anbetrifft, so ist zu bemerken. dass jene, die nahe der pseudo-syringomyelitischen Höhle liegen, sehr stark verändert sind. Mit der schwarzen Reaction ist es mir nicht gelungen, befriedigende Präparate zu bekommen. Da nur wenige Stücke zu meiner Verfügung standen und ich daher den Versuch an anderen Stücken nicht wiederholen konnte, so muss ich mich damit begnügen, über die Veränderungen der Cellularstructur zu berichten und die morphologischen bei Seite lassen. An Schnitten von Cervicalmark — entsprechend den pseudo-syringomyelitischen Veränderungen — die mit Toluidinblau und darauf mit einer stark verdünnten Erythrosinlösung gefärbt werden, fällt sofort das grösstentheils auf eine

---

1) Pisenti, Lavori dell' istituto anatomo-patologico dell' università di Perugia, 1893.
2) Brissaud, Leçons sur les maladies nerveuses, 1895.

Volumsverminderung des Zellkörpers zurückzuführende Auftreten eines die Zelle umgebenden farblosen Raumes auf.

Eine kleinzellige Infiltration ist nicht vorhanden. Die Schollen der chromatischen Substanz sind fein zerstückelt, bisweilen zu winzig kleinen, im Protoplasma umher gestreuten Körnchen reducirt. wodurch der Kern manchmal verdeckt wird. Andere Zellen sind in den — verfärbt erscheinenden — peripheren Theilen ohne Chromatin; in einem solchen Falle zeigen die nahe beim Kern befindlichen chromatischen Schollen eine nahezu normale Structur. Ein Verschobensein des Kernes kommt selten vor, letzterer liegt ungefähr central. Die chromatische Substanz zeigt auch die siebartig durchlöcherte Anordnung, sowie kleine Cystenentartungen. Im allgemeinen herrscht das Bild der peripheren Chromatolyse vor, mit Schwund der peripheren chromatischen Substanz. Die von der Pseudosyringomyelie verschont gebliebene Seite weist ebenfalls derartige Veränderungen auf, doch sind dieselben bei weitem weniger ausgesprochen; normale Zellen sind hier kein seltener Befund, während auf der von Pseudosyringomyelie ergriffenen Seite fast sämmtliche Zellen verändert sind, einige in leichterem, andere wieder in höchstem Grade.

Bei Behandlung mit Delafield'schem Hämatoxylin gestatten die am meisten veränderten Zellen zu erkennen, dass die die achromatische Substanz zusammensetzenden Fibrillen hier und da zerstückelt resp. leicht angeschwollen sind, zumal an den Stellen, wo die kleinen Cystenentartungen vorhanden sind; hier stehen nämlich die Fibrillen weit von einander ab. Es würde mir kaum möglich sein, mit Bestimmtheit zu sagen, ob dies als Schwund der Fibrillen oder als einfaches Auseinanderweichen derselben zu deuten wäre; unter meinen Händen haben die Methoden von Apáthy bezüglich dieser Stücke keine befriedigenden Resultate geliefert.

Um nun zu den intervertebralen Ganglien zu kommen, so muss bemerkt werden, dass die Veränderungen bei weitem weniger ausgesprochen sind. Es finden sich zahlreiche vollkommen normale Zellen, ja, man kann behaupten, dass dieselben die Mehrheit bilden. Doch werden hier und da auch Zellen angetroffen, bei denen der Lymphraum erweitert ist, obwohl in bescheidenem Maasse. In diesen Zellen lässt sich deutlich ein Anfangsstadium von vorwiegend peripherer Chromatolyse erkennen, wobei stets zu berücksichtigen ist, dass, wie bekannt, die Nissl'schen Methoden eine periphere farblose, anscheinend homogene Zone beständig in ganz normalem Zustande belassen. Die Veränderung zeigt keine deutlich sich offenbarende Vorliebe zu einem besonderen Zelltypus; alle vorhandenen Typen sind mit gleicher Frequenz davon betroffen. Veränderungen, an denen die Kerne betheiligt sind, kommen nur in sehr wenigen Zellen vor. Die Veränderungen bestehen in mehr oder weniger gegen die Peripherie hin eingetretenen Verlagerungen, jedoch niemals in der Weise, dass dadurch eine Ausstülpung des Zellkörpers entstünde. Selbst dann, wenn sich der Kern verlagert fand, hatte derselbe meistens seine normale Gestalt bewahrt; höchst selten ist er nierenförmig; in diesem letzteren Falle finden sich in der im Kern vorhandenen Vertiefung intensiv sich färbende Anhäufungen von chromatischer Substanz. Beim Beurtheilen der an den Zellen der Spinalganglien wahrgenommenen Lageveränderungen ist eine strenge Berücksichtigung der verschiedenen Zelltypen unbedingt nöthig.

Cox[1]) unterscheidet bei Kaninchen scharf von einander die verschiedenen Zelltypen, indem er zwei Hauptgruppen von Spinalganglienzellen aufstellt; die erste Gruppe zerfällt sodann wieder in zwei Untergruppen: grosse und kleine Zellen. Zur ersten Untergruppe gehören die mehr oder weniger grosse und mehr oder weniger unregelmässig gestaltete Granula enthaltenden grossen Zellen; bei diesen ist der Kern central gelegen. Zur zweiten werden kleine Zellen gerechnet, deren chromatische Substanz die Eigenschaft besitzt, sich stark zu färben; auch bei diesen Zellen hat der Kern eine mehr centrale Lage. Dagegen besitzen die Zellen des zweiten Typus nur spärliche chromatische Granula, dieselben sind länglich und zeigen das Bestreben, sich um den Kern in Reihen — aber nicht immer concentrisch — anzuordnen. Stets ist bei diesen Zellen der Kern excentrisch gelegen, manchmal auch stark excentrisch.

Lugaro[2]) bestätigt auf Grund eigener experimenteller Untersuchungen die Anschauungen von Cox und fügt noch hinzu, dass die von diesem letzteren zum zweiten Typus gerechneten Zellen eine scharf sich unterscheidende Kategorie ohne Uebergangsformen zwischen den beiden Typen bilden. Der Kern ist beständig mehr oder weniger excentrisch gelegen, manchmal in scharf ausgesprochener Weise, so dass er nur noch wenige Mikromillimeter vom Zellrande absteht.

---

1) Cox, Der feinere Bau der Spinalganglienzellen des Kaninchens. Anatomische Hefte, Bd. 10, 1898, Heft 1.

2) Lugaro, Sulla patologia delle cellule dei gangli sensitivi. Rivista di Patologia nervosa e mentale, 1900, No. 4, 6, 9.

Lugaro[1]) hatte schon früher eine Eintheilung der intervertebralen Nervenganglienzellen des Hundes aufgestellt, indem er 5 Typen derselben unterschied: 1) Helle Grosszellen mit kleinen, oft körnchenförmigen, im ganzen Zellkörper fast gleichmässig vertheilten Schollen; nur gegen die Peripherie hin zeigen sich diese letzteren etwas vermehrt. 2) Helle grosse bezw. mittelgrosse Zellen, mit unregelmässig gestalteten, feinen, dichtgedrängten, aussen grösseren, unterhalb der achromatischen Begrenzungszone liegenden Schollen. 3) Dunkle Kleinzellen mit kleinen dichtgedrängten Granula, welche um den Kern herum grösser sind. 4) Helle kleine bezw. mittelgrosse Zellen, mit sehr grossen chromatischen Schollen; diese letzteren confluiren in geringer Anzahl durch mehr oder weniger feine Ausläufer untereinander. 5) Helle Grosszellen, mit langen zusammenhängenden, untereinander confluirenden chromatischen Schollen, welche letztere zwiebelschichtartig um den Kern angeordnet sind.

Bei dieser Classification hat jedoch Lugaro auf die Lage des Kerns, die sicher zu einer genaueren Bestimmung der verschiedenen Zelltypen hätte führen können, nicht gebührend Rücksicht genommen.

Doch dürfen wir nicht ohne Weiteres auf die Spinalganglien des Menschen die oben erwähnten Eintheilungen in Zellkategorieen anwenden.

Pinealdrüse. Die Veränderungen sind spärliche und keine bemerkenswerthen. Man sieht eine mässige Verdickung der Bindegewebssepta, die Gefässe sind etwas erweitert, bluterfüllt. Ziemlich häufig sind auch annähernd sphärische, aus Schichten bestehende Körperchen, die mit verdünnter Jodtinctur behandelt und darauf in verdünnte Schwefelsäure übertragen, eine violette Färbung annehmen. Mit Rücksicht auf diese Reaction, die nach Virchow's Anschauung für Amyloidstoffe charakteristisch sein soll, obwohl in neuerer Zeit nachgewiesen wurde, dass dieselbe auch bei anderen Substanzen eintritt, wäre man zu der Annahme veranlasst, dass diese Gebilde amyloider Natur sind.

Das Ganglion des Vagus und das obere Cervicalganglion des Sympathicus zeigen sich nur wenig verändert — schwachgradige Chromatolyse —; Kernverschiebungen kommen keine vor.

Beim Rückenmark habe ich, um das Verhalten der Nervenfasern und die betreffenden degenerativen Reactionen kennen zu lernen, die Weigert'sche Methode — Hämatoxylin, vorherige Durchtränkung mit Kupfersulfatlösung — angewendet; hierbei auch die Vassale'sche, welche die Weigert'sche erleichtert und ihr grössere Sicherheit verleiht; ferner die Pal'sche, die gleichfalls sichere Resultate liefert. Alle diese Methoden haben mir zur Beobachtung mancher Eigenthümlichkeiten verholfen, von denen später bei Besprechung der an den peripheren Nerven vorkommenden Veränderungen die Rede sein wird. Da ich nun aber in Bezug auf diese letzteren zu anderen Schlüssen gelangt bin, als Langhans[2]) und Kopp[3]) und auch experimentell die von mir gesammelten Ergebnisse mit jenen der beiden erwähnten Autoren nicht übereinstimmen, so bin ich gegenwärtig mit weiteren Untersuchungen beschäftigt, über die ich nächstens Bericht erstatten werde.

An den übrigen Organen habe ich nichts Specielles wahrgenommen, mit Ausnahme einer mässigen Nephritis.

Ein Punkt, den ich besonders betonen will, ist eben das Vorhandensein der Dornfortsätze und die Bildung von varicösen Anschwellungen. Ramón y Cajal[4]) hat sich in erschöpfender Weise mit der Frage der collateralen Dornfortsätze in normalen Fällen befasst, weshalb ich mich darauf beschränken werde, darüber Einiges, speciell in Bezug auf einige pathologischen Fälle mitzutheilen.

Einer der entschiedensten Verfechter der Anschauung, dass die in Frage stehenden Veränderungen künstliche Producte seien, ist Lugaro. Seit geraumer Zeit befasst sich dieser Forscher fast ausschliesslich mit der Pathologie der Nervenzellen, und hat hierin eine unbestreitbare Competenz erlangt. Derselbe hat in zahlreichen Mittheilungen die Ansicht vertreten, dass das Erscheinen der Dornen sowie die Bildung von mit der Golgi'schen Methode zur Anschauung gebrachten varicösen Anschwellungen ohne weiteres als künstliche Producte zu deuten sind. Gewiss kann die schwarze Reaction, wenn Anfänger oder überhaupt Unerfahrene damit umgehen, auch zu verkehrten Deutungen führen; ein geübtes Auge aber täuscht sich hierin wohl kaum.

---

1) Lugaro, Sulla struttura delle cellule dei gangli spinali nel cane. Rivista di Patologia nervosa e mentale, 1898, No. 10.

2) Langhans, Ueber Veränderungen in den peripheren Nerven bei Cachexia thyreopriva des Menschen und Affen sowie bei Cretinismus. Virchow's Arch., 1892, Heft 2.

3) Veränderungen im Nervensystem, besonders in den peripheren Nerven des Hundes nach Exstirpation der Schilddrüse; ibidem.

4) Ramón y Cajal, Histologia del sistema nervioso de los vertebratos. 1899, p. 53.

Es ist von grosser Wichtigkeit, entscheiden zu können, ob Veränderungen, die man varicöse Degenerationen benannt hat, auch wirklich im Leben vorkommen, und zwar aus dem Grunde, weil mit dieser Frage manche die Function der Zellfortsätze und die Plasticität der Dendriten betreffende Hypothesen zusammenhängen.

Wir wollen hier die von Samassa[1]) angefochtenen Beobachtungen Wiedersheim's[2]) über die Leptodora übergehen und nur erwähnen, dass Rabl-Rückhard[3]) zugiebt, dass die Dendriten eigene Bewegungen ausführen können, und dass Lepine[4]) zur Erklärung des die sensitiven bezw. sensorischen Anästhesieen erzeugenden Mechanismus, den Dendriten eigene Bewegungen zuerkennt, die eine Schrumpfung und in Folge dessen ein Abbrechen bezw. eine Unterbrechung der zwischen den verschiedenen Neuronen bestehenden Verbindungen und daher das Aufhören der Function veranlassen können. Dies alles sind nun aber weiter nichts als theoretische Inductionen. Wie jedoch namentlich aus den Beobachtungen Lugaro's[5]) hervorgeht, ist nicht zu leugnen, dass den Fortsätzen — speciell den Dendriten — ein, wenn auch bescheidener Grad von Beweglichkeit zukommt. In Anbetracht der äusserst feinen Endigungen dieser Fortsätze kann immerhin ein gewisser Grad von Fluidität zugegeben werden, der dazu geeignet wäre, uns über die Art und Weise der Entstehung der varicösen Anschwellungen zu belehren. Ich bin jedoch der Ansicht, dass diese Bewegungen, obwohl beschränkt, nicht gar so leicht von statten gehen und glaube noch dazu, dass, wenn die varicösen Anschwellungen — die doch das Wahrzeichen einer Veränderung im wörtlichen Sinne und nicht eine physiologische Modification darstellen — einmal gebildet sind, die Rückkehr zum früheren Zustand eine nicht so leichte Sache ist. Bevor also dies eintritt — eine solche Rückkehr ist ja, wenn einmal die Ursache der Störung nicht mehr vorhanden, durch zahlreiche Versuche als möglich erwiesen worden — muss eine gewisse Zeit verstreichen und dazu geschieht es nicht sofort. Die Rückkehr zum früheren Zustande ist aber stets eine relative, in dem Sinne nämlich, dass dieselbe bis zu einem gewissen Punkte fortschreitet, über den hinaus eine Restitutio ad integrum nicht mehr möglich ist.

Was nun die Entstehung der varicösen Anschwellungen anlangt, so giebt Lugaro[6]) zu, dass dieselben bei den einer acuten Morphiumvergiftung unterzogenen Thieren beobachtet werden. In einem Falle seien sämmtliche mittelgrosse Protoplasmastämme mit zahlreichen Dornen besetzt gewesen; ebenfalls mit — regelmässig und gleichförmig calibrirten — Dornen besetzt, zeigten sich auch zwei Drittel der feineren Aeste; an den übrigen waren im Allgemeinen nur leichte die Fortsätze — gleichfalls mit Dornen versehen — in geringem Maasse deformirende Varicositäten bemerkbar. Nur bei einigen vereinzelten Aestchen, die gar keine Dornen hatten, traten letztere schärfer hervor. Beim zweiten Hunde waren die varicösen Fortsätze zahlreicher — ungefähr um die Hälfte —; bei einer grossen Anzahl derselben fehlten die Dornen ganz oder nahezu; einige waren vollkommen nackt. Beim dritten bemerkte man, ausser einer gleichen Frequenz der Varicositäten, dass auch die ein regelmässiges Caliber beibehaltenden Aeste oft arm an Dornen waren.

Wenn auch nun der soeben genannte Autor im Allgemeinen der Ansicht ist, es seien die Varicositäten auf technische Fehler zurückzuführen, so kann er doch nicht umhin, den bei mit Morphium acut vergifteten Thieren angetroffenen Zustand der Nervenzellen thatsächlich als eine durch die Vergiftung bedingte Erscheinung anzusprechen.

Lugaro hat bei derselben acuten Vergiftung mehr gefunden als ich nachgewiesen. Wie aus meiner diesbezüglichen Mittheilung[7]) hervorgeht, sind die bei subacuter und namentlich chronischer Vergiftung eintretenden Veränderungen viel stärkere.

Nach Lugaro dürfen die Varicositäten, die man bei den in einem höchst bedenklichen Zustande sich befindenden Thieren beobachtet hat, als zum morphologischen Gesammtbilde dieser Affectionen gehörende Erscheinungen nicht angesehen werden; dieselben seien vielmehr als eine Folge des im Augenblicke des Todes bestehenden physio-

1) Samassa, Ueber eigenthümliche Zellen im Gehirn von Leptodora hyalina. Anatomischer Anzeiger, Bd. 6, 1891.

2) Wiedersheim, Bewegungserscheinungen im Gehirn von Leptodora hyalina. Anatomischer Anzeiger, Bd. 5, No. 23, p. 190.

3) Rabl-Rückhard, Sind die Ganglienzellen amöboid? Eine Hypothese zur Mechanik psychischer Vorgänge. Neurol. Centralbl. 1890.

4) Lepine, Revue de médecine, 1894.

5) Lugaro, Sulle modificazioni delle cellule nervose nei diversi stati funzionali. Lo sperimentale, 1895, No. 2.

6) Lugaro, l. c.

7) Traina, Sulle alterazioni degli elementi nervosi nell' avvelenamento per morfina. Ricerche sperimentali. Archivio per le scienze mediche, 1898, No. 3.

logischen Zustandes der Centren zu betrachten. Er fügt noch weiter hinzu, das bei rasch getödteten, starken Vergiftungen bezw. hochgradiger Inanition verfallenen Thieren nichts Aehnliches vorgefunden worden.

Auf Grund eigener Erfahrungen kann ich den Anschauungen Lugaro's nicht zustimmen. Ich bin vielmehr der Ansicht, dass der Zustand von varicöser Entartung, von dem die Nervenzellenfortsätze jener Thiere sich ergriffen zeigen, die einer starken Kachexie verfallen sind, als der Ausdruck für den physiologisch-pathologischen Zustand der Zelle im Augenblicke des Todes anzusehen ist. Ob aber die in Rede stehenden Varicositäten durch ein vor dem Tode des Thieres erfolgtes Absterben der Zelle bedingt sind, dafür habe ich keine Anhaltspunkte, weder pro noch contra.

Die Todesart übt bis zu einem gewissen Punkte einen Einfluss; nur muss man hierbei von den mit der Zersetzung, bezw. Fäulniss zusammenhängenden Erscheinungen völlig absehen.

Ich habe auf diese theoretische Frage aus dem Grunde eingehen wollen, weil ich mich im Besitze guter Belege fühlte; ich habe mich jedoch kurz gefasst und dieselbe nur summarisch behandelt, da es nicht in meiner Absicht lag, über den Hauptgegenstand vorliegender Mittheilung gar zu weit hinauszugehen. Man möge mich daher nicht der Unvollständigkeit bezichtigen.

Wollen wir nun zu den peripheren Nerven übergehen. Kopp[1]) hat bei den Nerven von Hunden, die in Folge vollständiger Abtragung der Schilddrüse zu Grunde gegangen waren, in Form von Herden Veränderungen beobachtet. Die Herde treten gegen die umliegenden normalen Gewebe scharf hervor. An Querschnitten lässt sich feststellen, dass niemals sämmtliche Bündel eines dicken Nerven gleichzeitig befallen sind, sondern nur einige derselben. An den veränderten Nerven, und zwar an jener Stelle, wo normaler Weise in der Regel das dunkel violett gefärbte Nervenfaserbündel mit dem braun gefärbten Perineurium zusammentrifft, findet sich eine auch mit freiem Auge wahrnehmbare linsengrosse, helle Zone. Derselben entsprechend zeigen sich die Fasern bereits bei mässiger Vergrösserung braun gefärbt, auf hellem bezw. schwach braungefärbtem parallel zu den Lamellen des Perineuriums verlaufendem Grund; zwischen diesen Fasern finden sich Punkte, oder, besser gesagt, Räume. Bei stärkerer Vergrösserung zeigt es sich, dass es theils Bindegewebsfasern, theils Lamellenquerschnitte sind, die mit jenen des Peri- bezw. Endoneuriums zusammenhängen. Dieselben gehen von der dichten äusseren Schicht aus, durchsetzen die helle Zone, verlieren sich schliesslich zwischen den Nervenfasern und bilden hierbei ein lockeres Netzwerk. Die Flecke und Punkte stellen sich — abgesehen von den Gefässen — als verschiedenartige Kerne dar, die zwar sämmtlich hellbraun, aber doch verschieden intensiv gefärbt sind; am auffälligsten sind hierbei einige grosse, ovale, bläschenartige, blasse Kerne, die bei stärkerer Vergrösserung granulös erscheinen, Kernchen enthalten und eine ringsum gelegene helle Zone erkennen lassen.

Die ganze Zone des Herdes ist mit eigenthümlichen pathologischen Gebilden bestreut, d. i. mit eigenartigen Zellen, die Langhans entdeckt hat und von ihm ein- und mehrkammerige Bläschenzellen benannt wurden. Dieselben sind ausserordentlich gross und zeigen die verschiedenartigsten Formen. Der Zellkörper hat feine unregelmässige Umrisse, der Inhalt ist meist gleichmässig hell, mit Ausnahme einer schmalen, den Kern umgebenden Protoplasmazone. Von dieser Zone gehen Linien oder eigentlich Scheidewände ab, die der Zelle das oben erwähnte mehrkammerige Aussehen verleihen. An den Stellen, wo die Septa im Inneren der Zelle zusammentreffen, ist das Protoplasma in reichlicher Menge vorhanden. Das Zusammenfliessen der Septa ist ein derart ausgiebiges, dass sich bis 20 polygonale Felder und noch darüber im Inneren einer einzigen Zelle zählen lassen. Die Form ist eine stark unregelmässige und wunderliche. Jede Zelle enthält 1—3 Kerne, selten mehr. Diese eigenthümlichen Zellen sind in den verschiedenen Herden bald sehr spärlich, bald recht zahlreich vorhanden und zeigen in Bezug auf Anordnung und Vertheilung keine Regelmässigkeit.

Langhans[2]) hat an den peripheren Nerven von Menschen und Affen, die an Cachexia thyreopriva gestorben waren, sowie an den Nerven von Cretinen nennenswerthe, seiner Ansicht nach eigenthümliche Veränderungen angetroffen.

Die Gefässe und insbesondere die Capillaren haben stark verdickte Wände, bei den letzteren ist die Adventitia gleichmässig oder concentrisch gestreift und kernarm; ihre Dicke kann dem Durchmesser des Gefässlumens gleichkommen und dasselbe auch sogar übersteigen.

---

1) Kopp. Veränderungen im Nervensystem, besonders in den peripheren Nerven des Hundes, nach Exstirpation der Schilddrüse. Virchow's Archiv, Bd. 128, Heft 2.

2) Langhans, Ueber Veränderungen in den peripheren Nerven bei Cachexia thyreopriva des Menschen und Affen, sowie bei Cretinismus. Virchow's Archiv, Bd. 128, Heft 2.



Die Spalten oder Lymphräume des Perineuriums und des Endoneuriums sind erweitert; neben äusserst feinen Quer- und Längsfibrillen finden sich in diesen Spalten auch noch eigenartige Zellen, für die der Verf. die Benennung „Ein- und mehrkammerige Zellen“ vorschlägt und die als umgewandelte, stark ödematöse Endoneuriumzellen zu betrachten wären.

An der Innenfläche des Perineuriums sind Herderkrankungen wahrnehmbar; dieselben bestehen aus mehrfachen Schichten platter longitudinal verlaufender Faserbündel, aus umschriebenen Dilatationen der peripheren Lymphspalten, die nebst Quer- und Längsfasern auch Blasenzellen und seltsam gestaltete, feste, cylindrische, länglich spindelförmige, an der Peripherie des Herdes inmitten eines lockeren concentrisch gestreiften, kernarmen Gewebes gelegene Gebilde enthalten, die einer Entartung des Fasergewebes ihren Ursprung verdanken. Die Länge dieser Erkrankungen ist eine verschiedene: 1—10 mm und darüber. Häufig sind nur diese spindelförmigen, festen langen, schmalen Formen vorhanden.

Die Reihenfolge, in der Verf. obige Veränderungen beobachtet hat, ist eine etwas unregelmässige, insofern nämlich, als dieselben sowohl sämmtlich, als auch einzeln zur obachtung gelangen können. Wichtiger ist hierbei die Verdickung der Gefässwände, die bei veränderten Faserbündeln eine constante Erscheinung ist.

Die Dilatation der Lymphspalten mit gleichzeitigem Auftreten von Blasenzellen ist eine auffälligere und häufigere bei den kleineren Bündeln, speciell bei im Inneren der Muskeln gelegenen; weniger häufig ist die Erscheinung bei grösseren Nervenstämmen.

Ausser diesen Herdalterationen beschreibt Verf. auch noch diffuse Proliferationen des Endoneuriums ohne gleichzeitige Herdaffectionen; in vorgerückten Stadien besteht auch Verdickung des Perineuriums und es finden sich überdies grosse rundliche, aus einer homogenen oder fein granulösen Substanz bestehende Massen. Die Substanz aber nimmt dieselbe Färbung an wie die Bindegewebsbündel, ist zum Theil reich an Kernen, meistens aber daran arm, mit etwas gewundenen concentrischen Linien, zwischen denen die Kerne liegen.

Diese Veränderungen sind jedoch keineswegs die für Cachexia thyreopriva charakteristischen, da sie vielfach bei verschiedenen Erkrankungen sowohl des Menschen als auch der Thiere angetroffen wurden, ja, sie können auch bei ganz gesunden Thieren vorkommen.

Von den vom Verf. angegebenen endoneuralen Veränderungen sind die festen, cylindrischen, concentrisch gestreiften bereits von anderen Beobachtern beschrieben worden. So hat Rumpf dieselben in einem Falle von multiplen Neuromen, Varaglia im Facialis und in den Petrosi superficiales, Oppenheim und Thomsen im Oculomotorius, Abducens, Facialis und Hypoglossus; Schulze im Plexus brachialis angetroffen, letzterer hat sie als obliterirte Gefässe gedeutet.

Oppenheim und Siemerling beschreiben derartige concentrisch gestreifte Körper, sowie Proliferationen des Perineuriums beim N. ulnaris und den Nerven der Handhaut.

In einem Falle, wo die N. ischiadici von einem Entzündungsprocess ergriffen waren, fand Rosenheim sich diffus färbende homogene Massen. Aehnliche Formen wurden von Stadelmann im Plexus brachialis angetroffen.

Trzebinski beschreibt ebenfalls solche concentrisch geschichtete kernarme Gebilde, mit mehr hyalinem Centrum; dieselben liegen zwar in der Nähe des verdickten bezw. kernreichen Perineuriums, sind jedoch durch mehrere vom Endoneurium stammende Streifen von demselben getrennt. Die Gefässe haben verdickte Wände, manche derselben sind obliterirt.

Trotz noch so eifriger und zahlreicher Untersuchungen, und obwohl sich dieselben auf Stücke sämmtlicher peripherer Nerven erstreckt haben, ist es mir niemals gelungen, irgendwelche nennenswerthe Veränderungen festzustellen, mit Ausnahme einer leichtgradigen Wandverdickung einzelner Gefässe.

Die an den peripheren Nerven einiger mit totaler einmaliger Abtragung der Schilddrüse operirten und 5—10 Tage nach der Operation gestorbenen Hunde angestellten Untersuchungen haben das gleiche Resultat geliefert.

Diese Thatsache bestärkt mich in der Annahme, dass bei Cachexia oder Tetania thyreopriva die Veränderungen an den Centren und zwar an den Axencylinderfortsätzen ihren Anfang nehmen.

Wenn wir nun die im vorliegenden Falle angetroffenen Veränderungen zusammenfassen wollen, so können wir den Befund folgendermaassen angeben: In den Zellen der Hirnrinde kleine, spärliche varicöse Anschwellungen, vorzugsweise die Nervenfortsätze betreffend; leichte periphere Chromatolyse. Diese Erscheinungen stimmen, wenn auch in

minderem Grade, mit den bei experimenteller Cachexia thyreopriva beobachteten überein.

Im Rückenmark eine syringomyelitische Höhle rechts, Theilung des centralen Ependymalkanals, vorgeschrittene Chromatolyse, Volumsverminderung des Zellkörpers.

Nahezu gar nichts im Kleinhirn.

In den Spinalganglien zeigen spärliche Zellen einen leichten Grad von Chromatolyse.

Dasselbe gilt für das obere Sympathicus-Cervicalganglion, sowie für das Vagusganglion, obwohl auch hier in schwächerem Maasse.

Nichts Bemerkenswerthes bezüglich der peripheren Nerven.

Pavia, Februar 1902.

Ein Fall von Teratoma omenti maioris.

Von Dr. **Bernard Engländer**,
g. Arzt der Klinik.

(Aus der böhm. geburtshilfl.-gynäkol. Klinik in Prag. [Dir. Prof. Dr. K. Pawlik.])

Obgleich die Literatur der genannten Geschwülste eine ziemlich umfangreiche ist, glaube ich dennoch im Hinblick auf den merkwürdigen Sitz der von mir untersuchten Geschwulst berechtigt zu sein, auch diesen Fall, der sonst noch viel Interessantes bietet, zu veröffentlichen und einer eingehenden Kritik unterziehen zu dürfen. Bevor ich aber dies thue, werde ich mir gestatten, zur besseren Uebersicht und zum Verständniss des Geschilderten einiges, und zwar das Wichtigste aus der betreffenden Krankengeschichte anzuführen.

Unser Fall, der mir gütigst von meinem hochverehrten Chef, Herrn Professor Dr. K. Pawlik abgetreten worden ist, betrifft eine 18-jährige Virgo, die am 10. Juni 1899 auf unserer Klinik wegen einer rechtsseitigen Ovarialcyste operirt wurde. Die klinische Diagnose wurde mit dem Mikroskope bestätigt. Wir hatten damals mit einer einkammerigen Cyste, sog. Cystis simplex, zu thun gehabt. Darnach fühlte sich die Patientin wohl, die Menses zeigten sich 5 Monate nach der Operation in regelmässigen, 4-wöchentlichen Intervallen ohne Schmerzen. Vor Weihnachten desselben Jahres consultirte sie einen Arzt wegen Schmerzen im Bauche. Nach den vom Arzt verordneten kalten Umschlägen sollen selbe sich verloren haben und die Kranke blieb bis zum Juni des nächsten Jahres vollständig wohl. Zu dieser Zeit gewahrte sie ein sehr rasches Wachsen des Bauches linkerseits, wo sie auch spontane Schmerzen empfand; sonst klagte sie über keine Beschwerden; das Uriniren und die Defäcation waren normal.

Genaue objective Untersuchung ergab keine Abnormitäten, bis auf den Bauch, der besonders in der linken Hälfte stark vorgewölbt ist. Diese Verwölbung rührt von einem gut tastbaren Tumor her, der uneben, hart und leicht beweglich ist, und welcher 3 Finger unter den Nabel, 3 Finger nach rechts von der Medianlinie, nach oben zum Rippenbogen und nach links bis in die Lumbalgegend reicht und in ascitischer Flüssigkeit schwimmt. In der Medianlinie des Bauches eine etwas geröthete, von der früheren Laparotomie zurückgebliebene Narbe, die 2 Finger breit über der Symphyse anfängt und bis über den Nabel hinaufreicht. Die Percussion ergiebt leeren Schall von der Symphyse bis einen Finger breit unter den Nabel, 3 Finger nach rechts von der Medianlinie und nach links in die Lumbalgegend; sonst tympanitischer Schall. Die äusseren Genitalien virginell, Portio klein, konisch, Uterus in Retroposition, klein leicht beweglich. Weder Adnexa noch irgend ein Tumor ist mittelst vaginaler Untersuchung zu tasten.

Die Diagnose musste also in suspenso gelassen werden und es wurde zur Probelaparatomie am 22. Juni 1900 geschritten. In Chloroform- und dann Aethernarkose wurde dicht neben der früheren Narbe ein Längsschnitt durch die Bauchdecken 12 cm lang, 3 Fingerbreit von der Symphyse bis über den Nabel geführt und darauf eine Inspection des Bauchinneren vorgenommen. Aus der Bauchwunde entleert sich braun-

rother Ascites in grosser Menge, ausserdem dünne Membranen, mit gleicher Flüssigkeit gefüllt. Der untersuchende Finger fühlt den unteren Bauchraum von diesen dünnen mit einander wabenartig verbundenen Membranen, deren Zwischenräume von dem blutigen Ascites erfüllt sind, eingenommen. Diese Membranen stehen mit Netztheilen in Verbindung; das Netz ist stellenweise mit der vorderen Bauchwand verwachsen. Uterus klein, antevertirt. Rechte Adnexa fehlen; an ihrer Stelle glatter dünner, normal aussehender Narbenstrang. Linkes Ovar normal. Hoch oben, in die untere Thoraxapertur eindringend, ein weich-solider Tumor, vom Netz überwachsen. Bauchschnitt bis zum ausgedehnten Nabel verlängert. Man kann den ganzen Tumor mit der Hand umgreifen, ohne einen Stiel zu entdecken. Der Tumor wird herabgeschoben und durch den grossen Bauchschnitt vorgehoben. An ihm ist das Colon transversum mittelst des Netzes befestigt. Diese Netzverbindung wird in mehreren Partieen unterbunden, wodurch das Colon transversum frei wird. An der Vorderfläche des Tumors überall Netz mit dicken Gefässen; die Netztheile um den Tumor werden partieenweise unterbunden. An einer Stelle geht vom Netz ein gänsekieldickes, langes, nicht pulsirendes Gefäss zum Tumor; wird unterbunden und durchgeschnitten. Nun scheint der im Uebrigen frei gemachte Tumor an einem dicken Stiele vom vorderen Blatte des Mesenterium auszugehen. Der Stiel wird in Partieen unterbunden. Als man ihn mit dem Thermokauter durchtrennen wollte, wurde gleich ein Kanal eröffnet, aus dem schaumige Flüssigkeit quoll und Schleimhaut sich hervorrollte — eine Darmschlinge war eröffnet worden. Nun wurden alle Unterbindungen gelöst, Compressen unterlegt uud es zeigte sich, dass das Colon transversum an einer zweiten Stelle bogenförmig an den Tumor herangezogen, mittelst des Netzes mit ihm verbunden war. Der angeschnittene Darm wurde vernäht. Durch Trennung der Netzbrücke war der Tumor ganz frei und konnte entfernt werden. Beseitigung von Löchern im Netze durch Resection. Reinigung der Bauch- und Beckenhöhle von Ascitesflüssigkeit. Ausschneiden des herniösen Nabels. Bauchschluss durch Etagennaht und ein aseptischer Verband.

Makroskopischer Befund.

Der aus der Bauchhöhle herausbeförderte Tumor ist mannskopfgross. uneben, weich, schwammig, sehr blutreich, zeigt verschiedenfarbige, bald gelblich-weisse, härtere, bald rothe, etwas weichere Stellen. Aus verschiedenen Stellen des Tumors, sowohl vom Centrum wie vom Rande, wurden kleine Stückchen herausgeschnitten, die dann zur mikroskopischen Untersuchung verwendet wurden. Diese Stückchen wurden nun in Sublimatlösung gehärtet durch 24 Stunden, darauf auf je 24 Stunden in Alkohol stufenweise vom 50-proc. bis zum absoluten gelegt; aus dem Alkokol wurden selbe in Alkohol abs. + Chloroform āā, dann in Chloroform und in Chloroform + Paraffin āā auf je 24 Stunden, darauf in Paraffin 48° C auf 12 Stunden gebracht; zuletzt kam das Einbetten der Stückchen in Paraffin 52° C. Die auf 5 μ verfertigten Schnitte wurden durch 24 Stunden auf Objektgläsern getrocknet, darauf durch Xylol und Alkohol vom absoluten bis zum 50-proc. herunter rasch durchgeführt und dann folgte die Färbung in wässerigen Lösungen von Hämatoxylin (Delafield) und Eosin je 24 Stunden. Nach gelungener Färbung wurden die Schnitte wieder schnell durch Alkohol vom 50-proc. aufwärts zum absoluten und Xylol gebracht und zuletzt in Canadabalsam eingebettet.

Mikroskopische Untersuchung.

Wir fangen zunächst mit der mikroskopischen Untersuchung der rothen Partieen an. Die zeigen ein Netz von kleinen und grossen Räumen, die mit rothen Blutzellen vollgepfropft sind. Die Wand dieser Räume besteht aus einer feinen, wellig verlaufenden, glänzenden Membran, der Membrana basilaris, an deren innerer Seite sogar bei stärkster Vergrösserung kein Endothel zu finden ist. Die Räume selbst sind rund oder oval oder länglich ausgezogen, verlaufen in verschiedenen Richtungen; hie und da ist eine parallele Anordnung derselben zu sehen. Zwischen den Bluträumen, die das Gros des mikroskopischen Bildes vorstellen, ist kleinzelliges junges, embryonales Bindegewebe ohne Zwischensubstanz zu sehen, sog. adenoides Gewebe. Dieses Bild kann man weiter in Serienschnitten verfolgen und immer erscheint es vor unseren Augen in unveränderter Form. Wir haben es also hier mit einem Complex von Bluträumen zu thun, die als Blutgefässe zu deuten sind, und die ausserdem noch deshalb unsere Be-

achtung verdienen, weil sie gänzlich des Endothels entbehren. Möglicherweise ist es durch die die Gefässe dicht ausfüllenden Blutzellen so gedrückt worden, dass es trotz Anwendung der Immersion nicht sichtbar wurde. In der nächsten Nähe dieser Stellen finden wir verschiedene in anormaler Anordnung begriffene Gewebe, die eigentlich schon in das Bereich der bald zu schildernden gelblich-weissen Stellen gehören. Die aus diesen Stellen verfertigten Schnitte zeigen das Bild einer mannigfachen Unordnung, ein Wirrwarr der in verschiedenen Richtungen verlaufenden Gewebe, so dass wir unter dem Mikroskope einen bunten Teppich zu haben glauben. Wir sehen hier runde oder ovale Stellen, die aus kleinen, runden, ovalen oder pyramidalen, mit dendritisch verzweigten Ausläufern versehenen Zellen bestehen, Stellen, die nach aussen durch embryonales kleinzelliges Gewebe begrenzt sind. Hie und da erblicken wir glatte Muskelfasern, quer, längs oder schräg durchschnitten in verschiedenen Richtungen verlaufend, theils einzeln oder zu Bündeln gesammelt; nebstdem Inseln von Fettgewebe, hyalinen Knorpel, Blutgefässe und Drüsen. Die letzteren sind an manchen Stellen in grössere Räume verwandelt, mit einschichtigem, cubischem Epithel versehen, deren Inneres leer oder mit Secret gefüllt ist. An einem anderen Orte sehen wir längs verlaufende Drüsen, die sich weiter dichotomisch verzweigen und mit einschichtigem cubischem Epithel ausgekleidet sind. An verschiedenen Stellen der Schnitte erblicken wir längliche oder runde, mit einschichtigem cubischem Epithel begrenzte kleine Räume, die als Ausführungsgänge der Drüsen zu deuten sind. Alle diese unregelmässig geordneten Gewebe sind von einander durch junges, embryonales, kleinzelliges Gewebe getrennt, das die zwischen den verschiedenen Geweben entstandenen Lücken dicht ausfüllt. Der hyaline Knorpel ist entweder normal oder er geht Veränderungen ein, Veränderungen, die unseres Wissens bis jetzt noch nicht in solchen Geschwülsten beschrieben wurden — und die wir jetzt schildern wollen. Von der Umgebung des Knorpels kommen junge Gefässe, Capillaren, denen kleinzelliges Gewebe folgt, brechen die aus kleinzelliger Schicht bestehende Knorpelkapsel durch und gelangen in das Innere desselben. Die sehr dünnwandigen Gefässe verbreiten sich zwischen den Zellen des Knorpels, hie und da durchbrechen sie die Kapsel der Knorpelzellen, gelangen in das Innere der Kapsel und legen sich rings um die Zelle herum. Dieser Process wiederholt sich an einigen Stellen, dadurch schwindet das Bild des gewöhnlichen hyalinen Knorpels und ein veränderter Knorpel tritt zu Tage. Die freigewordenen Knorpelzellen kommen nun in das blutgefäss- und bindegewebsreiche Stroma zu liegen; an einigen Stellen wieder ist deutlich zu sehen, dass sich die Zellen an die jetzt schon veränderte Knorpelzwischensubstanz dicht legen, die feinkörnig, durch Kalkablagerungen trüb erscheint und kleine, lose, aus dem Zusammenhang getrennte Partieen aufweist. Das eben geschilderte Bild ist auf Serienschnitten zu verfolgen, wobei aber ein Weitergreifen des Processes zu beobachten ist, so dass uns wieder ein neues Bild vor die Augen kommt. Wir haben es mit dem Ossificationsprocesse zu thun, aber mit einem schon vorgeschrittenen Stadium desselben und zwar mit der Bilduug der Knochenmarkhöhle, wobei das vorherige Bild den Anfang desselben vorstellt. Die äusseren Partieen des hyalinen Knorpels sind erhalten, das Innere desselben zeigt aber nicht mehr die Structur eines Knorpels, sondern stellt eine Höhle dar, die wiederum durch verknöcherte Knorpelsubstanz in Form kleiner Bälkchen in kleinere Räume getheilt ist. Diese Räume erfüllt ein gefässreiches Bindegewebe, hie und da treten Zellen auf, die etwas länglich ausgezogen. bald im Stroma selbst liegen, bald sich an die Bälkchen anschmiegen. Die folgenden Schnitte zeigen entweder dasselbe Bild, oder ein weiteres Stadium des knochenbildenden Processes, der seinerseits durch Befreiung der Knorpelzellen und Kalkablagerung in der Knorpelzwischensubstanz weitere Theile des Knorpels zum Schwinden bringt und somit zur Vergrösserung der Markhöhle beiträgt. Der nun gebildete Knochen kam zu Stande durch Eindringen der Gefässe ins Innere des Knorpels, nicht aber durch Bildung an der Knorpelperipherie; wir haben also einen Knochen vor uns, der seine Entstehung der endochondralen Ossification verdankt.

Die aus den centralen gelblich-weissen Stücken verfertigten Schnitte liefern uns wieder ein neues Bild. Neben den im bunten Wirrwarr durcheinander liegenden und sich in allen Richtungen verflechtenden Geweben erblicken wir einen Complex von Geweben, der uns an ein rudimentäres Organ denken lässt. Beim Durchmustern des Präparates von aussen nach innen werden wir folgender Schichten gewahr: zwei Schichten glatter Muskelfasern in zwei auf einander senkrecht verlaufenden Richtungen, darauf folgt eine Schicht losen Bindegewebes und weiter nach innen eine Drüsenschicht, die Drüsen theils längs, theils quer durchschnitten, mit einschichtigem cubischem Epithel ausgekleidet. Vergleichen wir nun dieses Bild mit Präparaten, die aus dem Darm verfertigt sind, so sehen wir, dass eine Aehnlichkeit vorhanden ist und wir gelangen zu dem Schlusse, dass wir hier thatsächlich ein Darmrudiment vor uns haben. Die aus den äusseren Tumorpartieen verfertigten Serienschnitte liefern nichts Bemerkenswerthes, ausser dass wir von aussen — der Bauchhöhle zu — eine ziemlich dicke

Schicht faserigen Bindegewebes, auf dessen Oberfläche einschichtiges Endothel hinzieht, zur Begrenzung haben; sonst das bekannte Bild der Unregelmässigkeit, ein Gemisch verschiedener Gewebe in allen Richtungen.

Hiermit wäre die Beschreibung des histologischen Baues dieses interessanten Tumors zu Ende; bevor wir aber über die Genese desselben sprechen, wollen wir noch Einiges zum histologischen Bau hinzufügen. Ich komme noch auf den oben geschilderten Ossificationsprocess zurück, der ein endochondraler ist und dessen Stadien — Eindringen der Blutgefässe in den Knorpel bis zur definitiven Bildung der Knochenmarkhöhle — wir auf den Serienschnitten deutlich verfolgen können. Ein periostaler Knochen ist nirgends zu sehen; es liegt also ein in Bildung begriffener Knochen vor uns, der auf embryonalem Stadium stehen geblieben ist und nicht weiter fortschritt. Wir müssen hervorheben, dass wir weder centrales noch peripheres Nervengewebe noch überhaupt Producte des äusseren Keimblattes (Epidermis, Haare, Talgdrüsen etc.) in den mikroskopischen Schnitten zu sehen bekamen.

Auf Grund der histologischen Zusammensetzung dieser Geschwulst gelangen wir zur richtigen Diagnose derselben; es liegt vor uns ein Teratom, das Bestandtheile bloss zweier Keimblätter — des Meso- und Entoderms — in sich trägt, mit der seltenen Localisation im Omentum maius. Wir werden noch darüber weiter unten zu sprechen haben und diesen Umstand zu erklären trachten.

Nun bleibt es uns noch übrig über die Entstehung dieser Geschwulst zu sprechen. Diesbezüglich haben schon viele Autoren eine Erklärung zu geben versucht und auch einige Hypothesen aufgestellt, mit Hilfe derer sie die Entstehung solcher Tumoren zu deuten bemüht waren. Aber, wie die nicht geringe Zahl der von vielen Autoren gestellten Hypothesen zeigt — wenn ich nur anführe die Hypothese der Aberration, das ist von Abschnürung von Theilen fötaler Keimblätter, der verkümmerten zweiten Anlage, die Hypothese des Foetus in foetu und die, welche auf abnorme Entwicklungsvorgänge an einem Keime hindeutet — ist es bis jetzt nicht gelungen, eine einheitliche, alle Fälle erklärende Hypothese aufzustellen.

Bevor wir aber auf unseren Fall genauer eingehen, wollen wir prüfen, inwieweit unser Fall in die Rahmen der neueren Hypothesen passt, ob wir mit den Hypothesen von Wilms, Bandler und Bonnet auch den von uns untersuchten Tumor erklären können. Selbstverständlich wollen wir hier die im eigentlichen Sinne des Wortes parthenogenetische Theorie Waldeyer's nicht berühren, da diese Theorie die Entwicklung eines unbefruchteten Eies zu einem neuen, selbständigen, einem aus einer befruchteten Eizelle entstandenen, in jeder Beziehung gleichen Individuum bezeichnet.

Bevor wir eingehend diese drei Theorieen besprechen, wollen wir uns kurz damit befassen, ob eine unbefruchtete Eizelle entwicklungsfähig ist und solch complicirt gebauten Tumoren zum Ausgang dienen kann.

Um dies auszufinden, wurden seitens der Anatomen und Entwicklungsforscher Observationen ausgeführt bei verschiedenen Thieren, von den niedrigsten Wirbellosen angefangen bis zu den Säugethieren. In neueren Zeiten gelang es experimentell verschiedenen Autoren, wie T. H. Morgan, Richard Hertwig, Driesch, Loeb u. A., durch Zusatz einer gewissen kleinen Menge von Salzen ($MgCl_2$, Strychninsalzen, Strychninalkaloid) zum Seewasser Eier gewisser Thiere wie Anneliden und Echinodermen, so zu beeinflussen, dass sie sich parthenogenetisch zu entwickeln anfingen und auch ein ziemlich hohes Stadium der Entwicklung (schwimmende,

mit Cilien ausgerüstete Larve „trochophores“ oder das Stadium des Pluteus) erlangten. Ob es aber aus diesen Stadien zur Bildung eines definitiven Embryo kam, darüber äussert sich J. Loeb in seiner interessanten Arbeit nicht; höchst wahrscheinlich ist es dazu nicht gekommen. Barfurth und Lau führten solche Observationen an Vögeleiern aus, andere Autoren an den Eiern der Amphibien und Reptilien und alle berichten, dass zwar die Eier dieser Thiere eine Furchung eingehen, die aber bei einem niedrigen Entwicklungsstadium stehen bleibt, und dass die Zellen schollig zerfallen, degeneriren.

Gründliche Untersuchungen an Ovarien verschiedener Wirbelthiere, Van der Stricht's bei der Fledermaus, A. Spuler's beim Seeschweinchen, J. Sobotta's und Janosik's bei anderen Säugethieren, Rabl's u. A. zeigen zwar, dass im Eierstocke liegende Eier sich parthenogenetisch zu theilen vermögen, dass die Theilung aber nur bis zur gewissen Grenze vorschreitet, bis zum Stadium von höchstens zehn Zellen (Van der Stricht), dass alle durch Theilung entstandenen Zellen kernhaltig sind (Janosik, Van der Stricht), dass sie aber nachher zu Grunde gehen; von der Bildung der Keimblätter kann also in diesen Fällen nicht die Rede sein.

Bonnet, der in seinen schönen Arbeiten: Ueber die Aetiologie der Teratome, und Giebt es bei Wirbelthieren Parthenogenesis? sich mit diesem Gegenstande viel beschäftigt und ein ausführliches Referat der Arbeiten vieler Forscher bei verschiedenen Thiergruppen angegeben hat, tritt der parthenogenetischen Theorie entgegen, indem er sagt: Nur eine reife, befruchtete Ei- resp. Polzelle ist entwicklungsfähig; die unreifen Vorstufen der Eizelle, die Ovogonien, Ovocyten I. und II Grades, können nicht befruchtet werden und den Ausgang für solche Geschwülste bilden. „Daher besteht nach unserem gegenwärtigen Wissen keine Berechtigung, bei Wirbelthieren mit Einschluss des Menschen von parthenogenetischen Vorgängen zu reden. Die von gewissen Forschern als Furchungen gedeuteten Theilungsvorgänge an Ovarialeiern oder ihren unreifen Vorstufen sind, soweit sie nicht etwa zu einer Vermehrung der Ovogonien führen, degenerative Theilungen, die zur Bildung ungleichgrosser kernhaltiger, oft mehr- oder vielkerniger und kernloser Theilstücke führen, an denen die Erscheinungen der Degeneration (Vacuolen, Fetttröpfchen, Protoplasmadestructionen) unverkennbar sind. Vielfach handelt es sich um Fragmentirungen des Kernes oder der Zelle. Alle intraovaren Processe können trotz mancher äusserlichen Aehnlichkeiten nicht mit der Furchung parthenogenetisch sich entwickelnder Eier verglichen werden. Auch die reifen Spermien sowie deren unreife Vorstufen können sich nicht parthenogenetisch entwickeln.“

Da es nun feststeht, dass man solche Geschwülste (Teratome) mit der parthenogenetischen Theorie nicht deuten kann, so gehen wir jetzt zu den oben genannten drei Hypothesen von Wilms, Bandler und Bonnet über und fassen wir hier kurz der Reihe nach jede dieser Hypothesen zusammen. Zuerst werden wir die von Wilms gestellte Hypothese, die in letzten Zeiten grossen Beifall gefunden hat, besprechen.

Wilms nimmt zur Erklärung der Geschlechtsdrüsenteratome und Dermoide eine Art parthenogenetischer Entwicklung an; er sagt nämlich: „Solche Tumoren, Teratome und Dermoide der Geschlechtsdrüsen verdanken ihre Entwicklung einer unbefruchteten Eizelle; das Ei bildet in weiterer Entwicklung alle drei Keimblätter; mikroskopisch bestehen sie ausnahmslos aus Producten aller drei Keimblätter.“ In jenen Fällen, in welchen Cysten mit theils cylindrischem, theils mehrschichtigem Platten-

epithel aufgefunden wurden, waren — sagt er — „beide Zellformen stets gegeneinander scharf abzugrenzen, von einem Uebergang der einen in die andere konnte absolut nicht die Rede sein. Die Möglichkeit einer gegenseitigen Umwandlung dieser Epithelien ist aber absolut ausgeschlossen und somit nur eine Erklärung für die genannten Bilder möglich."

Wilms gegenüber trat in neuester Zeit Bandler mit einer Hypothese auf, die sich nicht nur auf Geschlechtsdrüsenteratome, sondern auch auf die im Mesenterium, Omentum und retroperitoneal gelegenen bezieht.

Bandler führt alle diese Teratome auf verirrte Keime des Wolff'schen Körpers zurück, was er auch durch zahlreiche mikroskopische Untersuchungen zu beweisen sich bemüht. Er stellt nämlich fest, dass in allen seinen Fällen Producte bloss zweier Keimblätter, des mittleren und äusseren, vorhanden waren, in keinem Falle vermochte er aber die des inneren Keimblattes aufzufinden. Zwar beschreibt er in seinen Tumoren mit einschichtigem Cylinder- oder Flimmerepithel ausgekleidete Cysten, auch Drüsen und Ausführungsgänge mit denselben Epithelien ausgestattet, hält aber diese Epithelien für Ektodermabkömmlinge, da er überall den unmittelbaren Uebergang des mehrschichtigen Plattenepithels in einschichtiges Cylinder- oder Flimmerepithel constatirte [1]).

Jetzt bleibt uns noch übrig, über die Bonnet'sche Hypothese kurz zu sprechen. Wir wissen schon, dass genannter Autor die parthenogenetische Hypothese gründlich und mit Erfolg bekämpft und dass nach ihm „nur eine reife, befruchtete Ei- resp. Polzelle entwicklungsfähig ist". Teratome verdanken, sagt er, ihre Entwicklung einer befruchteten Polzelle oder einer losgewordenen und im Wachsthum gehinderten Blastomere. Gestützt auf die Versuche Wilson's bei Amphioxus, Morgan's bei Knochenfischen und anderen Fischen, O. Hertwig's und O. Schultze's bei Fröschen und Herlitzka's bei Tritonen, dass sich aus durch Schütteln isolirten Furchungskugeln, Blastomeren, der Ascidien- und Echinodermenkeime vollständige, aber kleinere Embryonen entwickeln können, gelangt Bonnet zu der Meinung, es könnte sich bei der Bildung der Embryome bei dem Menschen vielleicht „um eine aus irgend welchen Gründen verzögerte Theilung einer losgewordenen Blastomere in frühen Furchungsstadien und um Einschluss der nachträglich aus ihr gelieferten Organanlagen in schon weiter differenzirten Keimgebieten handeln, was er aus mancherlei Gründen für das Wahrscheinlichere, als die Abstammung von einer reifen Polzelle, hält, denn so würde das Fehlen jeder Spur von Fruchthüllen an den Embryomen erklärt sein." Zum Ausdruck der Abstammung der Embryome aus einer sich weiter fortpflanzenden, abgesonderten Blastomere sind Embryome auch aus Derivaten aller drei Keimblätter aufgebaut.

Aus der kurzen Darstellung ist ersichtlich, dass sich diese Hypothesen gründlich von einander unterscheiden. Nicht nur, dass Bandler und Bonnet die Wilms'sche Hypothese negiren, sie unterscheiden sich auch noch von einander insofern, dass der erstere diese Geschwülste vom Wolff-schen Körper entstehen lässt, Bonnet dagegen selbe von einer in ihrer Entwicklung gestörten, abgesonderten Blastomere oder vielleicht von einer be-

---

1) Auch Funke tritt der Wilms'schen Hypothese entgegen, indem er Dermoidcysten der Bauch- und Beckenhöhle aus dem Keimepithel bezw. dem Eierstocke ableitet, dessen einzelne Partieen als Reste abgetrennt und abgedrängt werden, liegen bleiben und den Ausgang einer Geschwulstentwicklung bilden.



fruchteten Polzelle herleitet. Auch bezüglich der histologischen Zusammensetzung der Tumoren stimmen die Ansichten der drei genannten Forscher nicht überein; nach Bonnet und Wilms bestehen diese Geschwülste aus Producten aller drei Keimblätter, nach Bandler bloss aus denen des mittleren und äusseren.

Nach der kurzen Angabe der Hauptpunkte der drei genannten Hypothesen gehen wir jetzt auf unseren Fall zurück und vergleichen wir denselben mit jeder dieser drei Hypothesen besonders. In unserem Falle können wir nicht die Wilms'sche Hypothese annehmen aus einigen Gründen: a) wir könnten nicht denselben auf parthenogenetischem Wege entstanden erklären, b) sie vermag nicht, uns eine genügende Erklärung der im Omentum liegenden Tumoren zu geben, und c) unsere mikroskopischen Untersuchungen stehen mit den von Wilms als Grundsatz seiner Theorie gestellten Thatsachen nicht im Einklang; wir fanden nämlich in unserer Geschwulst Derivate bloss zweier, nicht wie es Wilms angiebt, aller drei Keimblätter.

Aber auch zu Bandler's Hypothese steht unser Fall in schroffem Gegensatze, denn 1) wir müssten in unserem Falle wenigstens eine Andeutung des äusseren Keimblattes finden, zum Zeichen der Abstammung vom Wolff'schen Körper (Bandler), was wir, auf genaue Untersuchungen gestützt, nicht bejahen können, und 2) in unserem Falle fehlt gänzlich das Ektoderm, welches in Bandler's Fällen eine solch eminente Rolle spielt.

Wie verhält sich zu der Bonnet'schen Hypothese unser Fall? Obgleich wir mit ihm übereinstimmen, dass Teratome keinerweise aus parthenogenetisch sich entwickelnden Eiern entstehen können, so können wir doch die Entstehung derselben aus einer befruchteten Polzelle oder Blastomere nicht annehmen, denn es scheint uns ganz unmöglich zu sein, dass eine befruchtete Polzelle oder eine Blastomere so lange (18 Jahre) im Körper ruhend verbleiben könnte, um sich dann so plötzlich in so auffallender Weise zu entwickeln, und 2) stehen zu den Bonnet'schen Annahmen unsere mikroskopischen Untersuchungen im Widerspruch, da wir in unserem Falle bloss Producte zweier Keimblätter vertreten finden, nicht aber die aller drei Keimblätter, was nach Bonnet der Fall sein müsste, wenn die Geschwulst ihre Entstehung einer Blastomere oder einer Polzelle verdanken würde.

Es scheint uns also der Beweis gelungen, dass die von uns untersuchte Geschwulst in den Rahmen der angeführten Hypothesen keinerweise passt. Bevor wir aber unseren Fall zu erklären versuchen, glauben wir die Thatsache, dass das Omentum mesodermalen Ursprungs ist (O. Hertwig), nicht ausser Acht lassen zu dürfen; man dürfte also unseren Fall nicht an Ort und Stelle entstanden erklären. Wie könnte die Geschwulst entstanden sein? Nun der Vorgang könnte vielleicht der folgende gewesen sein. Es entstand eine Störung embryonaler Keimanlage, aus welch letzterem sich sowohl das Individuum selbst als auch diese eigenartige Geschwulst entwickelte.

Nun fragen wir, in welchem Stadium der Entwicklung könnte in unserem Falle eine Störung der Keimanlage Platz gegriffen haben? Ziehen wir zur Beantwortung dieser Frage einiges aus der Entwicklungsgeschichte heran, und zwar müssen wir in unserem Gedächtniss auf ein sehr frühes Stadium des embryonalen Lebens zurückgreifen, auf das Stadium der zweiblättrigen Keimanlage, das Gastrulastadium. Wie bekannt, bilden sich an der Dorsalseite der Anlage zwei seitliche Ausstülpungen des Entoderms, die weiter wachsend das mesodermale Blatt darstellen, somit entstand aus der zweiblättrigen die dreiblättrige Keimanlage. Diese Aus-



stülpungen wachsen sowohl nach der Dorsal- wie Ventralgegend des Embryo zu, und begrenzen nun eine Höhle, die primitive Cölomhöhle. Die zwischen den seitlichen Ausstülpungen des Entoderms gebliebenen entodermalen Zellen biegen nach der dorsalen Seite des Embryo um und werden zur Bildung der Chorda herangezogen. Das der ventralen Seite zugekehrte entodermale Blatt stellt eine Rinne vor — die primitive Darmrinne — welche sich dann schliesst, wodurch das primitive Darmrohr zu Stande kommt. Die mesodermalen Blätter legen sich in weiterem Wachsthum an das primitive Darmrohr dicht an und bilden an der Dorsalseite desselben eine zweiblättrige Falte, ein Ligamentum, das spätere Mesenterium. Wir nehmen nun an, es sei in unserem Falle eine Störung der embryonalen Keimanlage durch irgend welchen, uns nicht bekannten Reiz, entstanden, z. B. durch eine Erschütterung derselben an der Dorsalseite noch vor der definitiven Verschliessung der Darmrinne und ehe sich noch die mesodermalen Zellen an der Dorsalseite schlossen und somit die primitive Cölomhöhle bildeten. Durch diese Erschütterung der Keimanlage könnten sich vom Ento- und Mesoderm Zellen abgetrennt haben, durch deren weitere Theilung es zur Bildung der uns bekannten Geschwulst kam. Gesetzt, diese Annahme wäre richtig, so drängt sich die weitere Frage auf, auf welchen Abschnitt des Ento- und Mesoderms könnte die Störung ihren Einfluss gehabt haben? Es ist einleuchtend, dass es sich in unserem Falle um jene Abschnitte des Ento- und Mesoderms handelt, die sich in weiterer Entwicklung zum Magen und Mesogastrium umwandeln. Das weitere Schicksal der in Folge Störung der embryonalen Keimanlage abgetrennten meso- und entodermalen Zellen wäre folgendes. Diese Zellen kamen zunächst auf das Mesogastrium zu liegen, konnten aber hier nicht lange verweilen, zumal auch dieses Mesogastrium Veränderungen und Wanderungen eingeht. In späterer Entwicklung des Embryo muss es der Wanderung des Magens folgen, wird verlängert und nach unten verlagert und ferner zur Bildung der Bursa omentalis und des Omentum maius herangezogen. Mit dem Mesogastrium könnten auch die auf ihm liegenden Meso- und Entodermzellen nach unten wandern, so dass sie endlich zum Omentum maius gelangen und hier liegen bleiben. Wie ist nun das späte Auftreten der von uns untersuchten Geschwulst zu erklären? Wie kommt es, dass wir zur Zeit der ersten Laparotomie — Adnextomie — gar keine Spur irgend welcher Geschwulst im Omentum fanden, worauf dann im Verlaufe einiger Wochen eine so grosse Geschwulst entstand? Wir denken dies am besten auf folgende Weise erklären zu können. Die durch eine Störung der embryonalen Keimanlage in sehr frühem Stadium der Entwicklung emancipirten meso- und entodermalen Zellen kamen beim weiteren Wachstum des Embryo auf das Omentum zu liegen, wo sie im Vergleiche mit den umgebenden Geweben ein passives Dasein fristeten. Dieses passive Leben dauerte bis zur ersten Operation (Adnextomie), die vielleicht einen mechanischen Reiz abgab und die sozusagen schlummernden Zellen bewog, sich weiter zu entwickeln bis zur Grösse des uns bekannten Tumors; oder es könnten vielleicht die im Omentum liegenden ento- und mesodermalen Zellen erst jetzt zur Zeit der Pubertät (18. Jahr) ihre grösste Wachsthumsenergie erreicht haben, um sich zu der bekannten Geschwulst auszubilden. Somit glauben wir das Räthsel der Entstehung der von uns untersuchten Geschwulst gelöst zu haben, und müssen den Keim derselben für angeboren halten. Wir sehen also, dass in diesem Falle die alte Cohnheim'sche Theorie uns nicht im Stiche lässt, dass sie uns genügt, unseren Fall zu erklären.

Wie ich schon zu Anfang gesagt habe, ist unser Fall noch wegen seines ungewöhnlichen Sitzes beachtenswerth; wir heben dies deshalb hervor, weil uns — soweit wir die betreffende Literatur durchblicken konnten — nur ein Fall von D. W. Montgomery bekannt ist, der eine intraperitoneale Teratomgeschwulst bei einem 14-jährigen beschreibt. Viel häufiger werden Teratome citirt, die ihrer Lage nach extraperitoneal sich finden. Zu diesen sind zu rechnen jene Geschwülste, welche von den Eierstöcken, von der Luschka'schen Steissdrüse (Luschka, Braune, Buzzi), vom postanalen Darmende (Middeldorpf, Beyer, J. Schmidt) oder von versprengten Theilen vom Ende der ersten Rückenmarksanlage ausgehen (Bergmann, Tourneux und Hermann). Die häufigsten aber unter den letzteren sind diejenigen Teratome, die zum Ausgangspunkt den Eierstock haben. Alle übrigen in der Literatur bisher angeführten Fälle betreffen Tumoren, die sich entweder in der Schädelhöhle, im Cavum pharyngoorale, am Palatum molle und durum vorfinden, oder am Halse und im Mediastinum ihren Sitz haben. Zu beachten ist es, dass alle diese Teratome angeboren und alle das Product einer Störung embryonaler Keimanlage sind. Die in der Schädelhöhle gefundenen Teratome entwickeln sich aus versprengten Zellen eines Ganges, der ursprünglich die Zirbeldrüse mit dem Rachen verbindet. Die Zellen kommen in weiterer Entwicklung in das Cavum cranii zu liegen, wo sie sich fortpflanzen und als Teratome entpuppen. Ebenfalls auf abnorme Vorgänge bei der Entwicklung der Mund- und Rachenhöhle eines Embryo und auf eine sich dabei vollziehende Dislocation embryonaler Keimanlagen sind Teratome im Cavum pharyngoorale, am Palatum molle und durum zurückzuführen (Arnold, Lotzbeck, Braune, His, Epstein u. A.); demgegenüber steht aber die Ansicht anderer Autoren (Bloch, Dominik), dass es sich hier entweder um embryonale Ektodermabspaltung oder um eine Doppelmissbildung handelt, eine Ansicht, die durch neueste Arbeiten anderer Autoren (Wilms, Bonnet u. A.) zur Genüge widerlegt worden ist.

Auch die im Halse beschriebenen Teratome sind als Resultat abnormer Entwicklungsvorgänge an einem Keime anzusehen und zwar gehen sie aus den die primitiven Kiemenspalten auskleidenden Zellen hervor (Arnold, Hunt, Moldenhauer, Rauber, Gradenigo, Urbantschitsch).

Die mediastinalen Teratome entstehen aus Zellen, die sich von den Keimblättern noch vor Schluss derselben an der ventralen Seite des Embryo losgemacht haben, oder aus versprengten Partikeln des Bronchialbaumes (Virchow, Stilling, Joël).

Ob das Alter irgend welchen Einfluss auf das Vorkommen dieser merkwürdigen Geschwülste hat, glauben wir verneinen zu dürfen, zumal wir selbe sowohl bei Neugeborenen als auch bei älteren Personen finden (so der Fall Porges' bei einem 72-jährigen Manne), und da wir überhaupt den Keim dieser Tumoren für angeboren halten; vorwiegend aber kommen sie bei jüngeren Individuen vor.

Auch das Geschlecht spielt hier keine Rolle, denn wir finden in der Literatur Angaben über den Fund der Teratome bei beiden Geschlechtern. Von Teratomen bei Individuen männlichen Geschlechtes berichten B. Porges, Kozłowski, Chevassu, R. W. Lovet und W. T. Councilman, Monod und Terillon und Wilms. Bei weiblichen Individuen kommen vorzugsweise Teratome der Ovarien vor, obgleich auch solche in den anderen oben angeführten Gegenden bei ihnen beschrieben worden sind.

Was die Grösse betrifft, variiren selbe in weiten Grenzen; so finden wir Teratome von Halberbsengrösse bis zum Volumen eines Mannskopfes, so dass sie sogar 2 kg (Schreiber) oder mehr wiegen können.

In Bezug auf Consistenz unterscheiden wir Teratome von cystischem und solidem Bau. Auch in dieser Beziehung gehört unser Fall zu den selteneren Vorkommnissen, da wir viel häufiger in der Literatur Berichte über cystische Teratome — nach Virchow Hohlgeschwülste genannt — lesen. Teratome der weiblichen Geschlechtsorgane sind vorwiegend Hohlgeschwülste (Virchow, Olshausen, Leopold, Friedländer), seltener wurden solide Teratome der Ovarien beschrieben (Schreiber, F. Marchand).

Noch einer Sache müssen wir erwähnen, und zwar der Malignität dieser eigenartigen Geschwülste. Bis jetzt ist es uns unmöglich, positive Antwort darauf zu geben; dieser Punkt bedarf noch einer allgemeinen Beobachtung seitens der Aerzte, denn aus den bis jetzt in der Literatur angegebenen Fällen (D. W. Montgomery, K. Ewald, Virchow-Litten und Falk) auf eine destruirende Wirkung aller Teratome zu schliessen, wäre unserer Meinung nach verfrüht. Auch in unserem Falle, da die Patientin 6 Monate nach der Operation einer intercurrenten Krankheit erlegen ist, wird im Sectionsprotokolle aus dem anatomo-pathologischen Institut eines Recidivs oder Metastase keine Erwähnung gethan. Möglich ist es, dass sich solche, falls die Patientin längere Zeit gelebt hätte, vielleicht eingestellt hätten; Jung, auf die Angaben von Wilms, die Beobachtung von Kroemer und seinen ersten unzweideutigen Fall sich stützend, vertritt die Ansicht von der Gutartigkeit der soliden Embryome. Vorläufig aber scheint es uns doch zweckmässig, diese Frage offen zu lassen und, wie gesagt, lieber abzuwarten, bis sich Beobachtungen in dieser Richtung häufen.

Zusammenfassung.

1) Die von uns untersuchte Geschwulst stellt sich als ein Teratom von höchst atypischem Bau dar.

2) Sie enthält Producte zweier Keimblätter, des Meso- und Entoderms.

3) Sie zeigt einen Ossificationsprocess, der aber auf embryonalem Stadium stehen geblieben ist.

4) Der Keim dieses Tumors ist angeboren, besteht aus meso- und entodermalen Zellen, die in Folge Erschütterung der Keimanlage noch vor Schluss der primitiven Bauchhöhle und des primitiven Darmrohres sich von diesen Keimblättern abgesondert haben und als solche längere Zeit hindurch Ruhe beobachteten, in der Folge aber durch mechanischen Reiz zum Wachsthum angeregt wurden.

5) Als Ausdruck der Abkunft von meso- und entodermalen Zellen enthält diese Geschwulst bloss Producte dieser zwei Keimblätter.

Zum Schlusse fühle ich mich verpflichtet, meinem hochverehrten Chef Herrn Prof. Dr. K. Pawlik für die gütige Ueberlassung dieses Falles als auch für die Anregung zu dieser Arbeit an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literatur.

Eberth, Intracranielles Teratom mesodermalen Ursprungs. Virch. Arch., Bd. 153, Heft 1.

Chevassu, Tératome du testicule gauche. Discussion. Bull. et mém. de la société de chirurgie, 1898, No. 1—4.

Munker, Heinrich, Seltener Fall eines Teratoma colli. Gyógyászat, 1898, No. 43.
Porges, Combination von Teratom und Sarkom. Münch. med. Blätter, No. 23.
Schwab, M., Un cas de tératome pénétrant dans le canal rachidien au niveau de sa portion lombaire observé chez un nouveau-né. Opération; mort, examen microscopique. Journal de Médecine de Paris, 1895, No. 41.
Weigert, Zur Lehre von den Teratomen der Hirnanhänge. Teratom der Zirbeldrüse. Virch. Arch., Bd. 65, 1875, S. 212.
Strassmann u. **Strecker,** Ein Teratom im rechten Seitenventrikel. Virch. Arch., Bd. 108, 1887, S. 351.
Saxer, Ein zum grössten Theil aus Derivaten der Medullarplatte bestehendes grosses Teratom im III. Ventrikel eines 7-wöchentlichen Kindes. Ziegler's Beiträge, Bd. 20, 1896.
Kozlowski, B., Ein Fall von Hodensackteratom. Virch. Arch., Bd. 148, S. 36.
Monod et **Terillon,** Traité des maladies du testicule, S. 682.
Duplay et **Réclus,** Traité de chirurgie, Vol. VIII, 1892, S. 87.
Pitha u. **Billroth,** Handbuch der Chirurgie, 1877.
Labbé, Verneuil, Mémoire sur l'inclusion scrotale et testiculaire. Arch. génér. de méd., 1855.
Freyer, Teratom des Kreuzbeins mit fötalem Inhalt. Virch. Arch., Bd. 58, S. 509.
Broër u. **Weigert,** Teratoma orbitae congenitum. Virch. Arch., Bd. 67, S. 518.
Arnold, Angeborenes Teratoma lipomatodes der Stirngegend. Virch. Arch., Bd. 43, S. 181.
Roncalli, Sopra un raro caso di teratoma del faringe. (Ref. Centralbl. f. Chirurgie, 1892, S. 342.)
Arnold, St., Ueber einen knorpel- und knochenartigen Tumor der Brustdrüse. Virch. Arch., Bd. 148, S. 449.
Stöhr, Lehrbuch der Histologie. Jena 1891.
Schreiber, Ernst, Ueber einen Fall von solidem Ovarialteratom. Virch. Arch., Bd. 133, S. 165.
Olshausen, R., Krankheiten der Ovarien. Deutsche Chirurgie, 1886, Lieferung 58, S. 411.
Marchand, F., Breslauer ärztl. Zeitschrift, 1881, No. 21.
Friedländer, Virch. Arch., Bd. 56, 1872, S. 365.
Joël, J., Ein Teratom auf der Arteria pulmonalis innerhalb des Herzbeutels. Virch. Arch., Bd. 122, S. 381.
Virchow, Teratoma myomatodes mediastin. Virch. Arch., Bd. 53.
Stilling, Eine Flimmercyste des Mediastinums. Virch. Arch., Bd. 114.
Kümmel, Werner, Ein Fall von congenitalem Steisstumor mit augenartigen Bildungen. Virch. Arch., Bd. 118, S. 37.
Baumgarten, Ein Fall von Ovarialteratom. Virch. Arch., Bd. 107, S. 515.
Luschka, Virch. Arch., Bd. 18, S. 106.
Braune, Die Doppelbildungen u. s. w. Leipzig 1862.
Buzzi, Virch. Arch., Bd. 109, S. 9.
Middeldorpf, Virch. Arch., Bd. 101, S. 37.
Schmidt, J., Virch. Arch., Bd. 112, S. 372.
Beyer, Inaug.-Diss. Halle, 1885.
Tourneux et **Hermann,** Journal de l'anat. et de la physiol. norm. et pathol. Pouchet, T. XXIII, 1887, S. 498.
Bergmann, Berl. klin. Wochenschr., 1887, S. 761.
Arnold, J., Ueber behaarte Polypen der Rachenmundhöhle und deren Stellung zu den Teratomen. Virch. Arch., Bd. 111, S. 176.
— — Ebenda, Bd. 50, 1870.
Lotzbeck, Inaug.-Diss. München, 1855.
His, Anatomie menschlicher Embryonen, Bd. 3, Leipzig 1885, S. 32.
Epstein, Ueber Epithelperlen in der Mundhöhle neugeborener Kinder. Prag. Zeitschr. f. Heilkunde, 1880.
Lannelongue et **Achard,** Traité des cystes congénitaux. Paris 1886.
Goette, Die Entwicklungsgeschichte der Unke. Leipzig 1875.
Mihalkovics, Entwicklungsgeschichte des Gehirns. Leipzig 1877.
Balfour, A preliminary account of the development of the elasmobranch fishes. Quarterly journ. of microscop. science, 1874.
Kölliker, Entwicklungsgeschichte, 1876.
Beck, Ueber ein Teratom der Hypophysis. Prag. Zeitschr. f. Heilkunde, Bd. 4, 1884.
Hunt, On the development of the external ear passages. American journ. of the med. science, 1877.
Moldenhauer, Die Entwicklung des mittleren und äusseren Ohres. Morphol. Jahrbücher, Bd. 3, 1877.
Rauber, Arch. f. Ohrenheilkunde, Bd. 4.
Urbantschitsch, Schenk's Mittheilungen, 1877, H. 1.

Gradenigo, Die embryonale Anlage des Mittelohres. Medic. Jahrbücher, 1877.
Neumann, Doppelseitiges multiloculares Dermoidkystom mit Neubildung centraler Nervensubstanz. Virch. Arch., Bd. 104, S. 492.
Virchow, Virch. Arch., Bd. 65, S. 218.
Mihalkovics, Centralbl. für die medic. Wissensch., S. 241.
Förster, Missbildungen, S. 28.
— — Lehrbuch der speciellen pathol. Anatomie.
Kohlrausch, Müller's Arch., 1843.
Virchow, Virch. Arch., Bd. 53, S. 444.
Cohnheim, Virch. Arch., Bd. 85, S. 283.
— — Vorlesungen über allgemeine Pathologie. Hirschwald, Bd. 1, 1877, S. 635 u. 650.
Billroth, Handbuch der allg. chir. Pathol. u. Therapie von Billroth u. Winiwarter, S. 887
— — Handbuch der Frauenkrankheiten von Billroth u. Lücke, S. 666.
Ziegler, Lehrbuch der allg. pathol. Anatomie, S. 363.
Birch-Hirschfeld, Lehrbuch der pathol. Anatomie, S. 321.
Montgomery, D. W., A teratoma of the abdominal cavity. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 10, S. 31.
Lovet, R. W., and **Councilman, W. T.,** A case of double Teratoma. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 9, S. 503.
Pupovac, Ein Fall von Teratoma colli mit Veränderungen in den regionären Lymphdrüsen. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 9, S. 504.
Ewald, K., Recidivirendes und metastasirendes Teratom des Ovariums. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 9, S. 177.
Porges, R., Ein teratoider Tumor am Hoden. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 9, S. 178.
v. Tannenhain, E., Dermoidcyste des III. Gehirnventrikels. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 9, S. 178.
Beneke, Zur Frage der meningealen Cholesteatome. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 9, S. 178.
Wetzel, H., Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 8, S. 232.
Nasse, Beitrag zur Genese der sacrococcygealen Teratome. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 6, S. 328.
Bloch, Dominik, Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 5, S. 265.
Wilms, M., Die teratoiden Geschwülste des Hodens mit Einschluss der sog. Cystoide und Enchondrome. Ziegler's Beiträge, Bd. 19, S. 233.
— — Ueber die soliden Teratome des Ovariums. Ebenda, Bd. 19, S. 367.
Waldeyer, Die epithelialen Geschwülste, insbes. die Kystome. Arch. f. Gyn., Bd. 1, S. 290.
Emanuel, Teratom des Ovariums. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gyn., Bd. 25, Heft 2.
Keller, Teratoma enchondromatodes. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gyn., Bd. 15.
Lazarus, Ein grosses Teratom des Ovariums. Inaug.-Diss. Giessen, 1888.
Marchand, Ueber eine grosse teratoide Geschwulst des Ovariums. Breslauer ärztl. Zeitschr., 1881, No. 3.
Sigwart, Teratoma ovarii. Inaug.-Diss. Erlangen, 1893.
Virchow-Litten, Ein Fall von Androgynie mit malignem teratoidem Kystom des rechten Eierstockes. Virch. Arch., Bd. 75, S. 329.
Wernitz, Teratoma ovarii. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gyn., Bd. 26, Heft 2, S. 417.
Wilms, Ueber die Dermoidcysten und Teratome, mit besonderer Berücksichtigung der Dermoide der Ovarien. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. 55, 1895.
Ziegler, Ziegler's Beiträge, Bd. 1, S. 363.
Schmorl, Centralbl. f. Gyn., Bd. 22, S. 477.
Courant, Ueber eine seltene Orbitalgeschwulst des Neugeborenen. Centralbl. f. Gyn., Bd. 17, S. 744.
Schmidt, Arthur, Ein Fall von autochthonem Teratom der Rachenmundhöhle. Centralbl. f. Gyn., Bd. 14, S. 651.
Strawinsky, N., Centralbl. f. Gyn., Bd. 13, S. 318.
Keller, Centralbl. f. Gyn., Bd. 12, S. 752.
v. Hacker, Ueber das Vorkommen von Knorpel und Knochen in einer Geschwulst der weiblichen Brustdrüse. Centralbl. f. Gyn., Bd. 6, S. 511.
Wilms, Die Mischgeschwülste. Heft 1. Die Mischgeschwülste der Niere. Centralbl. f. Gyn., Bd. 23, S. 1368.
Hültl, H., Embryoma ovarii. Centralbl. f. Gyn., Bd. 23, S. 950.
Stolper, P., Die angeborenen Geschwülste der Kreuz-Steissbeingegend. Centralbl. f. Gyn., Bd. 23, S. 958.
Kroemer, P., Ueber die Histogenese der Dermoidkystome und Teratome des Eierstockes. Centralbl. f. Gyn., Bd. 23, S. 948.

Falk, Ueber einen Fall von Teratoma ovarii mit teratoiden Metastasen. Centralbl. f. Gyn., Bd. 24, No. 44.
Wilms, Multiple Embryome des Ovariums. Centralbl. f. Gyn., Bd. 24, S. 283.
— — Die Mischgeschwülste Heft 2. Die Mischgeschwülste der Vagina und der Cervix uteri. Ebenda, Bd. 24, S. 116.
Kroemer, Ueber die Histogenese der Dermoidkystome und Teratome des Eierstockes. Arch. f. Gyn., Bd. 57.
Bandler, Dermoidcysten des Ovariums, ihre Abkunft von dem Wolff'schen Körper. Arch. f. Gyn., Bd. 61, 1900, Heft 2 u. 3.
Martin, A., Handbuch der Krankheiten der weiblichen Adnexorgane, 1899, Bd. 2: Krankheiten der Eierstöcke und der Nebeneierstöcke.
Bonnet, Giebt es bei Wirbelthieren Parthenogenesis? Ergebnisse der Anat. u. Entwicklungsgesch., Bd. 9, 1899.
Strassmann, Ueber Embryoma ovarii. Arch. f. Gyn., Bd. 61, 1900, Heft 3.
Funke, Die Dermoide der Bauch- und Beckenhöhle. Beitr. z. Geburtsh. u. Gyn., Bd. 3, Heft 1.
Van der Stricht, Verhandl. der Anat. Gesellschaft zu Bonn 1901.
Spuler, A., Ueber die Theilungserscheinungen der Eizellen in degenerirenden Follikeln des Säugerovariums. Anat. Hefte, Bd. 16.
Janošik, Arch. f. mikr. Anat. u. Entwicklungsgesch., Bd. 48, 1896.
Rabl, Sitzungsberichte der Akademie der Wissenschaften in Wien, math.-naturw. Classe, Abth. 3, Bd. 56.
Barfurth, cit. nach Bonnet, Ergebnisse der Anat. u. Entwicklungsgesch., Bd. 9, 1899.
Lau, cit. nach Bonnet, Ergebnisse Bd. 9, 1899.
Schultze, O., cit. nach Bonnet, Ergebnisse, Bd. 9, 1899.
Herlitzka, cit. nach Bonnet, Ergebnisse, Bd. 9, 1899.
Hertwig, O., cit. nach Bonnet, Ergebnisse, Bd. 9, 1899.
Morgan, cit. nach Bonnet, Ergebnisse, Bd. 9, 1899.
Wilson, cit. nach Bonnet, Ergebnisse, Bd. 9, 1899.
Morgan, T. H., The effect of strychnine on the unfertilized eggs of the sea-urchins. Science, N. S., 1900, No. 266, Febr. 2, S. 178—180.
Hertwig, Richard, cit. nach T. H. Morgan, Science, N. S., 1900, No. 266, S. 178—180.
Driesch, Arch. f. Entwicklungsmechanik, 1900, S. 411.
Loeb, Jaques, Experiments on artificial parthenogenesis in annelids and the nature of the process of fertilization. Amer. Journal of Physiology, Vol. IV, 1900, No. IV, Aug. 1.
— — Ebenda, Vol. IV, 1901, No. IX, January 1.
Sobotta, J., Ueber die Bedeutung der mitotischen Figuren in den Eierstockseiern der Säugethiere. Festschrift der physikalisch-medic. Gesellschaft zu Würzburg, 1899.
Kworotansky, P., Zur Aetiologie der epithelialen Eierstocksgeschwülste und Teratome. Arch. f. Gyn., Bd. 57, S. 1.
Gsell, Ueber ein intraligamentär entwickeltes Teratom des weiblichen Genitalapparates. Arch. f. Gyn., Bd. 51, S. 303.
Hertwig, O., Entwicklungsgeschichte des Menschen und der Wirbelthiere. 4. theilweise umgearbeitete Auflage. Jena 1893.
Bonnet, Zur Aetiologie der Teratome. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gyn., Bd. 13, Heft 2, S. 149.
Jung, Zur Frage der Malignität der soliden Embryome. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gyn. Bd. 14, Heft 5.

Ausführliche Literatur siehe bei:
Bandler, Arch. f. Gyn., Bd. 61, 1900, Heft 3.
Bonnet, Ergebnisse der Anat. u. Entwicklungsgesch., Bd. 9, 1899.
Martin, A., Krankheiten der Eierstöcke und der Nebeneierstöcke, Bd. 2, 1899.

(Aus der pathologisch-anatomischen Anstalt des städtischen Krankenhauses Moabit in Berlin.
Prosector: Prof. Dr. Langerhans.)

Seltene Metastasenbildung.

Von Dr. **Walter Berent,**
ehem. Volontär-Assistent der Anstalt, jetzt der inneren Abtheilung des Krankenhauses.

Seitdem Grawitz[1])[2]) nachwies, dass die bis dahin als Lipome der Niere gedeuteten Geschwülste versprengte Nebennierenkeime seien, haben sich viele Forscher mit der Natur dieser Gebilde beschäftigt. Zahlreiche Beobachter, so beispielsweise Horn[3]), Beneke[4]) u. A., haben Grawitz' Entdeckung bestätigt, und wenn auch einzelne Forscher derartige Geschwülste aus den Harnkanälchen der Niere entstehen liessen und sie als „Nierenadenome" ansahen, wie z. B. Sudeck[5]), so sind diese Anschauungen von Grawitz und namentlich von Lubarsch[6]) aufs Gründlichste widerlegt worden, so dass Tumoren, welche die von Grawitz geforderten Characteristica zeigen, heute mit Sicherheit als Nebennierenkeime angesehen werden. Als solche Characteristica gelten: die Lage der Geschwulst dicht unter der Kapsel, die eigenthümliche Form der Geschwulstzellen, die von der der Harnkanälchen abweicht, der Gehalt der Zellen an Fett in Form der Fettinfiltration, ein Zustand, der in den Zellen der Harnkanälchen sehr selten vorkommt, endlich die Anordnung der Zellen zu Reihen und Gruppen, wie in der Rinden- und Markschicht der Nebenniere. — Solche versprengten Nebennierenkeime, die man als nicht seltene Nebenbefunde bei Sectionen findet, sind gelegentlich der Ausgang bösartiger Geschwülste. Einmal kommen solche ganz in der Structur der Nebennieren vor und bilden die sogenannten malignen Hypernephrome, dann entstehen vielfach aus den versprengten Nebennierenkeimen Sarkome, selten auch Carcinome. Zu diesen versprengten Nebennierenkeimen gehört auch die in Folgendem wegen eines ganz besonderen Befundes in derselben beschriebene Geschwulst. Auf Veranlassung des Herrn Prof. Langerhans werde ich eine kurze Mittheilung darüber machen.

Am 26. November 1901 kam der 58-jährige Hausdiener August St. mit der klinischen Diagnose: Carcinoma mandibulae inoperabile in der pathologisch-anatomischen Anstalt des städtischen Krankenhauses Moabit zur Section.

Dieselbe ergab im Wesentlichen, dass eine Krebsgeschwulst den ganzen Unterkiefer mit Ausnahme des linken Ramus mandibularis durchsetzt hatte. Die Lymphdrüsen des Unterkiefers waren vergrössert, Geschwulstmassen indessen in ihnen nicht deutlich zu erkennen. Die in frischem Zustande vorgenommene Untersuchung der Geschwulst ergab grosse, platte, zum Theil verhornte Epithelien.

Die übrigen Sectionsergebnisse sind — da sich nirgends Metastasen befanden — hier ohne Interesse. Nur die rechte Niere muss ich erwähnen. Die Niere war klein, von leichthöckeriger Oberfläche. Ueber die Oberfläche

---

1) Grawitz, Die sogenannten Lipome der Nieren. Virch. Arch., Bd. 93, S. 39.

2) Arch. f. klin. Chir., Bd. 30, 1884, S. 824.

3) Horn, Beitrag zur Histogenese der aus aberrirten Nebennierenkeimen entstandenen Nierengeschwülste. Virch. Arch., Bd. 126, S. 191.

4) Ziegler's Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 9, S. 440.

5) Sudeck, Ueber Structur der Nierenadenome. Virch. Arch., Bd. 133, S. 405.

6) O. Lubarsch, Beiträge zur Histologie der von den Nebennierenkeimen ausgehenden Geschwülste. Virch. Arch., Bd. 135, S. 149.

derselben ragte, etwa 20 cm vom oberen Pol entfernt, ein klein-walnussgrosser, vollkommen runder Tumor hervor, der von weicher Consistenz war. Auf der Schnittfläche zeigte sich das Geschwülstchen umgeben von einer 2 mm dicken, fibrösen Hülle; in derselben befand sich eine glatte, weisslichgelbe Masse, die an einigen Stellen, namentlich in der Nähe der fibrösen Hülle, von rothbraunen, glänzenden Streifen durchzogen war.

Schon bei der Betrachtung mit unbewaffnetem Auge musste diese Ge-Geschwulst als Struma suprarenalis bezeichnet werden, zeigte doch die Schnittfläche bereits makroskopisch die Schichten der Nebennieren: die gelbweisse Rinden-, die braunrothe Intermediärschicht. Bei der frischen Untersuchung der Geschwulst fand man cubische, mit Fetttropfen gefüllte Zellen. Die Untersuchung des in Formol gehärteten und in Paraffin eingebetteten Tumors ergab nun folgendes:

Die die Geschwulst umgebende Hülle bestand aus derbem, kernarmem Bindegewebe; in demselben liegen an einzelnen Stellen atrophische Glomeruli und Harnkanälchen.

Die Geschwulst selbst bestand aus typischem Nebennierengewebe.

Cubische Zellen mit rundlichem Kern lagen zu langen Drüsenschläuchen angeordnet. Je nach der Richtung des Schnittes sah man diese Schläuche entweder als lange cylindrische Röhren oder als kreisförmige Alveolen.

Die Zellen sahen in verschiedenen Abschnitten verschiedenartig aus; in den meisten Partieen zeigte sich der Zellleib (bei der van Gieson-schen Färbung) hellgelblich gefärbt, die Zellen lagen dicht und lückenlos einander an und liessen nur im Centrum der Drüsenschläuche ein schmales Lumen erkennen. In anderen Abschnitten wiederum sah man von dem Zellleib nur eine schmale, blasse, kaum gelbliche, schwach gefärbte Zone um den Kern herum oder in der Peripherie; die Zellen waren grösser, hatten zahlreiche grosse Vacuolen. Dieses letztere Bild erklärte sich daraus, dass die Zellen Fett enthalten hatten, das ihnen durch die Behandlung mit Alkohol entzogen war. — In wieder anderen Abschnitten, denen, die bereits makroskopisch rothbraun aussahen, waren die Zellen pigmentirt, zwischen ihnen lagen ausserdem einzelne, grünlich-bräunliche, glänzende Schollen und Klumpen: ein der Zona reticularis der Nebenniere ähnliches Bild. Zwischen allen diesen Zellen befand sich spärliches, zartes, meist kernarmes Bindegewebe, welches indessen an einigen Stellen reichliche Kernanhäufung zeigte.

Die Gefässe verhielten sich in der Geschwulst eigenthümlich. An einigen Stellen sah man mehrere, ausserordentlich weite, dünnwandige, strotzend mit Blut gefüllte Gefässe dicht nebeneinander liegend, während an anderen Stellen auf weite Strecken hinaus kein Gefäss sichtbar war. An vielen Stellen befanden sich ferner weit ausgedehnte Hämorrhagieen im Gewebe, besonders im Anschluss an diejenigen Theile der Geschwulst, welche weite Gefässe besassen. — Innerhalb der fibrösen Hülle des Tumors bemerkte man auch einige spärliche Züge glatter Muskelfasern.

Inmitten der stärker gefärbten Abschnitte der Geschwulst, also derjenigen, welche nur wenig oder gar kein Fett enthielten, bemerkte man nun einige Stellen, die sehr wesentlich von dem bisher beschriebenen Bilde abwichen. Bei schwacher Vergrösserung zeigten sich dieselben als unregelmässig begrenzte, meist rundliche, von Nebennierengewebe umschlossene Partieen, die durch ihre intensive Gelbfärbung (bei der van Gieson-schen Färbung) vor der Umgebung sich auszeichneten. Bei starker Vergrösserung erkannte man, dass diese Herde aus meist sehr grossen Zellen



bestanden, die in Haufen oder langgestreckten, alveolenartigen Zügen angeordnet lagen. — Diese Zellen waren von verschiedener Grösse; nur die kleinsten von ihnen waren so gross wie die Nebennierenzellen; die meisten übertrafen diese um das 3—5-, einige sogar um das 6—8-fache. Diese Zellen erschienen bald als grössere Flächen, bald als schmale längliche Streifen: es mussten also Plattenepithelien sein. Von der Fläche betrachtet, sah man einen sehr grossen, ovalen oder runden Kern mit grossem Kernkörperchen, und einen unregelmässig gestalteten, vieleckigen, bald stark, bald wenig gekörnten Zellenleib. Vielfach konnte man in diesem eine eigenthümliche Faltenbildung wahrnehmen, genau wie bei verhornenden Epidermiszellen. — Von der Kante betrachtet, sah man die Zellen nur als schmale Leisten, über welche die Kernstelle vielfach etwas hervorragte. Nicht in allen Zellen war der Kern gleichmässig gross und deutlich. In einigen erschien er klein, undeutlich, schwach gefärbt und war kaum vom Zellleib zu unterscheiden; in anderen endlich war vom Kern überhaupt nichts mehr wahrzunehmen. — Der Leib der Zellen wurde bei der van Gieson-Färbung intensiv gelb, dunkler als der Zellenleib der Nebennierenzellen, bei der Hämatoxylin-Eosinfärbung rosaroth.

Zwischen den Zellen verliefen, die alveolenartigen Gruppen umschliessend, spärliche Bindegewebszüge.

Da es sich offenbar um verhornende Plattenepithelien handelte, so wurde die Orceïnfärbung (Israel[1])) versucht, aber ohne positives Resultat, weil das Präparat mit Formol, und nicht, wie für diesen Zweck erforderlich, mit Müller'scher Lösung[2]) behandelt war. Trotzdem kann man nicht zweifeln, dass es sich hier um den sehr eigenthümlichen Befund von typischen, grossen, alveolär angeordneten, zum Theil verhornenden Plattenepithelien inmitten einer typischen Struma suprarenalis aberrata handelt. Es liegt also eine Metastase des Unterkiefercarcinoms, das dieselben grossen, vielfach verhornenden, platten Epithelien bei der frischen Untersuchung erkennen liess, in der versprengten Nebennierengeschwulst vor. Während Fälle von Geschwulstmetastasen in den Nebennieren nicht selten sind, ist ein solcher Fall für die versprengten Nebennierenkeime in der einschlägigen Literatur nicht verzeichnet.

Das besondere Interesse des Falles, der Umstand, der ihn mittheilenswerth macht, ist die Thatsache, dass an keiner anderen Stelle des Körpers sich eine Metastase fand, dass keine andere Stelle auch nur verdächtig auf Metastasen war — allenfalls müsste man die geschwollenen Unterkieferdrüsen ausnehmen — und allein in der Struma suprarenalis aberrata Metastasen zu finden waren.

Der Umstand, dass sich hier zwei verschiedene Geschwülste in einem Fall — Carcinom und Hypernephrom — fanden, ist nicht so selten. Multiple Geschwulstbildungen sind des öfteren in der Literatur beschrieben.

Seltener ist dagegen der Fall, dass eine Geschwulst in einer anderen Geschwulst Metastasen macht. Doch sind z. B. Carcinommetastasen in Uterusmyomen in neuerer Zeit mehrfach nachgewiesen; Schaper[3]) hat eine Reihe solcher Fälle aus der Literatur zusammengestellt und einen eigenen Fall von Metastasen eines primären Lungencarcinoms in einem interstitiellen Uterusmyom mitgetheilt.

---

1) Virch. Arch., Bd. 105.
2) Israel, Pract. d. path. Histol., 2. Aufl., S. 72.
3) H. Schaper, Metastasen eines primären Lungenkrebses in einem interstitiellen Uterusmyom. Virch. Arch., Bd. 129.



Die Art und Weise, wie Metastasen zu Stande kommen, wird man sich — abgesehen von der selteneren Art der Metastasenbildung per continuitatem und per contiguitatem und der vorzugsweise in serösen Höhlen beobachteten per disseminationem — wohl so zu denken haben, dass Tumorzellen mit der Circulation in entfernte Organe gelangen und sich dort weiterentwickeln. Indessen, viele Eigenthümlichkeiten der Metastasenbildung werden durch diese Anschauung noch nicht völlig erklärt.

So ist es eigenthümlich, dass, trotzdem die Tumorzellen mit der Circulation in viele Organe gelangt sein müssten, man nur in dem einen oder anderen Organe Metastasen findet. Könnte man sich nun in solchen Fällen, wo beispielsweise sich ein Magencarcinom mit Metastasen nur in der Leber findet, den Vorgang allenfalls vielleicht so erklären, dass die Leber alle Geschwulstzellen aus der Circulation gewissermaassen abgefangen hat und keine mehr in andere Organe gelangt sind, so giebt es indessen manche Fälle, die eine solche Erklärung nicht zulassen. So findet man gelegentlich, wie Ribbert[1]) mit Recht hervorhebt, Carcinommetastasen in zahlreichen Organen, woraus man schliessen muss, dass die Tumorzellen mit dem Kreislauf überallhin gelangt sind, aber die Milz — ein Organ, in dem fremde Bestandtheile des Blutes doch leicht haften bleiben können — frei von Metastasen. — Solche Fälle scheinen zu zeigen, dass das blosse Hineingelangen der Tumorzellen in ein Organ zur Metastasenbildung noch nicht genügt. Es müssen wohl viele Tumorzellen wieder zu Grunde gehen, bevor es zur Wucherung kommt, indem sie in vielen Organen, wie z. B. in der Milz, keine günstigen Bedingungen für ihre Fortentwicklung finden können.

In solchen Organen nun, in denen die Tumorzellen günstige Bedingungen für ihre Fortentwicklung finden, bilden sich wahrscheinlich die ersten Metastasen. Im späteren Verlauf, indem immer neue und wieder neue Geschwulstzellen mit der Circulation in die Organe gelangen, da gelingt es ihnen vielleicht schliesslich, auch in solchen Organen Fuss zu fassen und Metastasen zu bilden, in denen die ersten dorthin gelangten Zellen mangels günstiger Bedingungen zur Fortentwicklung zu Grunde gegangen sind.

In diesem Sinne kann man vielleicht auch den oben mitgetheilten Fall auffassen.

Der versprengte Nebennierenkeim scheint den in die Circulation gelangten Tumorzellen die günstigsten Bedingungen geboten zu haben: und so ist er der erste und in diesem Falle der einzige Sitz einer Metastase geworden. — Vielfach beobachtet man bekanntlich beim Plattenepithelcarcinom, dass der primäre Tumor lange Zeit besteht, ohne dass es zu Metastasen kommt, und diese erst verhältnissmässig spät auftreten. Es könnte nun sehr wohl möglich sein, dass wir gerade in dem Moment den Fall zur Untersuchung bekamen, in dem gerade der erste metastatische Transport von Geschwulstzellen stattgefunden hatte. Immerhin bleibt es auch dann noch, besonders mit Rücksicht auf die grosse räumliche Entfernung, auffallend und interessant, dass die erste Metastase in dem kleinen versprengten Nebennierentumor sitzt.

Zur Zeit wird man kaum eine andere bestimmtere Erklärung dafür finden, als die Annahme, dass die Bedingungen für die Entwicklung der Metastasen hier besonders günstige waren; worin aber die günstigen Be-

---

1) Hugo Ribbert, Lehrbuch der allgem. Pathologie, Leipzig 1901.

dingungen bestanden, das kann ich zu meinem lebhaften Bedauern nicht angeben.

Vielleicht können spätere Arbeiten, wenn erst eine grössere Anzahl von Einzelbeobachtungen vorliegen und gestatten, übereinstimmende Merkmale und einheitliche Gesichtspunkte zusammenzufassen, darüber Aufschluss geben, welcher Natur wohl diese günstigen Bedingungen zur Metastasenbildung sind.

Zum Schluss ist es mir eine angenehme Pflicht, meinem hochverehrten ehemaligen Chef, Herrn Professor Dr. Langerhans, für die Ueberlassung des mitgetheilten Falles, sowie für die ausserordentliche Liebenswürdigkeit, mit der er mich bei der Anfertigung dieser Arbeit unterstützte, meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

Ein seltener Blutbefund (Myelocytämie) in zwei Fällen von Pest.

Von Dr. **Andrea Zinno,**
Privatdocent der allgemeinen Pathologie.
(Medicinisch-mikrographisches Cabinet des Municipiums Neapel.)

Der Befund von Myelocyten im Blut bei acuten Infectionskrankheiten ist eine bemerkenswerthe Erscheinung, welche die Aufmerksamkeit vieler Forscher auf sich gezogen hat.

Besonders Türk (in Ehrlich, Die Anämie, Bd. I) hat diese Frage sorgfältig studirt, indem er Myelocyten mit neutrophilen Granulationen in vielen Infectionskrankheiten, besonders bei Pneumonie, angetroffen hatte. Aber eosinophile Myelocyten fand dieser Autor nur wenige Male. Allerdings wird jetzt, besonders von französischen Autoren, oft der Befund von Myelocyten im Blut erwähnt, aber es fehlt an sich darauf beziehenden genauen Beschreibungen, sodass man nicht deutlich erkennen kann, von welcher Varietät die Rede ist.

Ich führe hier nur Courmont und Montagard an (Journ. de Phys. norm. et pathol., 1901), welche in der That fleissige Untersuchungen über die Leukocytenformel bei Variola ausgeführt haben.

Auf jeden Fall habe ich trotz eifriger Nachforschungen nicht gefunden, dass bei Pest solche Untersuchungen ausgeführt worden seien, und da ich Gelegenheit hatte, zwei Fälle in dieser Hinsicht zu studiren, halte ich es für zweckmässig, kurz darüber zu berichten. Bei der Präparation des Blutes wurde die allgemein übliche Technik befolgt, und besonders wurden die von Ehrlich in seinem kürzlich erschienenen Buche über das Blut (Nothnagel's Handb. der Pathol., Wien 1899—1901) angegebenen Vorsichtsmaassregeln streng beobachtet.

Kurz gesagt: ich fixirte die Deckgläschen, auf denen das Blut ausgebreitet war, in einer Mischung von Alkohol und Aether und färbte mit Eosin und Methylenblau, oder mit Hämatein und Eosin.

In dem ersten von mir beobachteten Falle handelte es sich um ein 11-jähriges Mädchen, Namens Maria Martora, das an einer sehr intensiven Bubonenform erkrankt war.

Am 3. Krankheitstage und am Anfang des 4. wurde 2mal Blut entnommen, das letzte Mal wenige Stunden vor dem Tode. Die quantita-

tiven Veränderungen der Blutkörperchen waren ziemlich bedeutend, denn sie betrugen nur 3 800 000, während an einkernigen weissen Blutkörperchen 2 000 und an vielkernigen 4 000 vorhanden waren.

Ausser diesen Mengenveränderungen bemerkte man auch wichtige mikroskopisch wahrnehmbare Erscheinungen, denn es fanden sich zahlreiche kleine einkernige Lymphocyten, die fast $^2/_3$ aller im Blute vorhandenen einkernigen ausmachten.

Ausserdem sah man verschiedene, wenn auch nicht sehr häufige Körperchen, die man aber bei sehr sorgfältig ausgeführter Zählung auf ungefähr $1-1^1/_2$ Proc. aller Leukocyten berechnen konnte. Diese Elemente waren ziemlich gross, einkernig, mit kaum eingebuchtetem, nicht sehr stark färbbarem Kerne; das Protoplasma war ziemlich reichlich mit dichten, ziemlich grossen Granulationen bestreut, die in einigen dieser Elemente von stäbchenförmigem Aussehen waren und sich mit Eosin stark färbten. Endlich muss ich hinzufügen, dass zur Controlle ihrer wirklichen Natur die Gläschen mit Eosin-Glycerin allein gefärbt wurden und ganz ähnliche Resultate gaben.

Der zweite Fall war noch wichtiger. Es handelte sich um eine Form von mittlerer Intensität in der Person von Soria Ciro, bei dem am 8. und 9. Tage nach Anfang der Krankheit 2 Blutuntersuchungen gemacht wurden. Von rothen Blutkörperchen wurden 3 600 000 gefunden, von einkernigen weissen 17 000, von mehrkernigen 21 000.

Wie man sieht, fand ich in beiden Fällen verhältnissmässig bedeutende Zunahme der einkernigen gegen die vielkernigen weissen Blutkörperchen; doch war im ersten Falle Leukopenie, im zweiten Leukocytose vorhanden. Ich erwähne hier gelegentlich, dass drei weitere in dieser Beziehung untersuchte Pestfälle das gleiche Resultat ergeben haben. Dies widerspricht der Angabe von Zabolotny (Arch. des sciences biolog. de St. Pétersbourg, 1901), aber man beachte, dass es sich in allen von mir untersuchten Fällen um Bubonenpest handelte, bei welcher die übermässige Thätigkeit der Lymphdrüsen die Vermehrung der Lymphocyten im Blute wohl erklären kann. Bei der mikroskopischen Untersuchung von Soria wurde gefunden, dass die auffallende Menge der Einkernigen sich besonders auf die kleinen Lymphocyten bezog. Auch in diesem Falle fand man, und zwar in etwas grösserer Zahl, die eosinophilen Myelocyten, ja diese Elemente unterschieden sich von den im vorhergehenden Falle angetroffenen, weil der Kern etwas weniger färbbar und die eosinophilen Granulationen sehr gross und sehr zusammengedrängt waren.

Man fand auch einige eosinophile Leukocyten (einige bestanden sogar aus 2 Kernen), von denen man nach ihrer Gestalt, der Anordnung des Chromatins und der Färbbarkeit annehmen konnte, dass sie direct von einer frischen Theilung eines Myelocyten herstammten.

Bemerkenswerth ist die Thatsache, dass bei eben diesem Individuum, als es sich schon in fortgeschrittener Genesung befand, bei einer neuen Blutuntersuchung man nur sehr wenige Myelocyten antraf, während die vielkernigen eosinophilen Zellen viel zahlreicher waren. Diese erreichten die ziemlich bedeutende Menge von 13 Proc., und dies bestätigt begreiflicher Weise das frühere Vorhandensein der Myelocyten, ja lässt uns vermuthen, dass sie sehr wahrscheinlich in den Tagen nach der ersten Untersuchung in grösserer Menge im Blute vorhanden sein konnten.

Es scheint mir daher, dass das beschriebene Phänomen die Aufmerksamkeit zu fesseln verdient, um so mehr, als ich in letzter Zeit zahlreiche

Blutuntersuchungen an Gesunden oder an gewöhnlichen Drüsenläsionen Leidenden gemacht und niemals etwas dem oben beschriebenen Befunde ähnliches beobachtet habe. Wenn man also bei ferneren Untersuchungen dieselbe Erscheinung auf gleiche Weise antrifft, wird man derselben auch einen gewissen diagnostischen Werth zuschreiben können.

Berichte aus Vereinen etc.

Société médicale des hopitaux.

Sitzung vom 7. December 1900.

Linossier und **Barjon** haben in einem Falle von grossen Echinococcuscysten die Flüssigkeit für Kaninchen auch bei intravenöser Injection ganz ungiftig gefunden.

Sicard und **Monod** haben in einem Falle von myelogener Leukämie in einem hinzugetretenen pleuritischen Exsudate, welches sich bakteriologisch steril erwies, spärliche Lymphocyten und zahlreiche grosse Endothelzellen gefunden, so dass sie diesen Pleuralerguss für einen mechanisch bedingten (Stauungshydrothorax) halten.

Deshayes theilt einen Fall von acuter Myelitis der Halsanschwellung mit, der am 5. Tage tödtlich endete, bei einer jungen Frau, die 4 Wochen vorher entbunden hatte, sich seither aber ganz wohl befand. Während der Lähmung fand sich hochgradige Albuminurie, die vorher gefehlt hatte.

Duflocq und **Jomier** demonstriren einen Patienten mit congenitalem Herzfehler. Der Patient zeigt Cyanose und Anfälle von Migräne, sowie Athemnoth. Die Zahl der rothen Blutkörperchen beträgt 5½ Millionen; die Erscheinungen am Herzen sprechen für die Annahme einer Perforation des Septums, vielleicht combinirt mit Pulmonalstenose, eine Diagnose, mit welcher Barié und Vaquez übereinstimmen.

Béclère demonstrirt die Radiogramme dieses Falles und zwar des Thorax und der Hände, welche Trommelschlägelform zeigen, die jedoch nur auf Verdickung der Weichtheile bei normalem Knochengerüste beruht.

Sitzung vom 14. December 1900.

Lamy theilt einen Fall von Migraine ophthalmique mit, die sich als Vorläufer weiterer Erscheinungen von cerebraler Syphilis erwies.

Vaquez und **Ribierre** berichten über einen atypischen Fall von Lymphadenom mit bedeutender Vermehrung der polynucleären Leukocyten im Blute, auch im Sputum, ferner im Harne und einem pleuritischen Exsudate fast ausschliesslich neutrophile, polynucleäre Leukocyten. Eine exstirpirte subclaviculare Lymphdrüse zeigte auch in diesen sehr reichliche Einlagerungen derselben Leukocytenart.

Letulle spricht über die von Vincent beschriebene Form der Angina (s. dieses Centralbl., 1900, S. 129) und theilt einen solchen Fall mit, wo die Erkrankung 7 Wochen lang dauerte. In dem Belage fand er ausser dem von Vincent besprochenen Spirillum auch noch eine Spirochäte; beide Mikroben zeigen lebhafte Beweglichkeit, wenn man sie im Speichel des Kranken untersucht. Im Speichel eines Gesunden, sowie im Wasser hören die Bewegungen sofort auf. Die Spirochaeta färbt sich nur schlecht mit Carbolfuchsin. Beide Arten von Mikroben finden sich auch bei syphilitischen oder tuberculösen Ulcerationen des Rachens.

Sitzung vom 21. December 1900.

Variot betont, dass bei der von Roger beschriebenen Form von Perforation des Septums Cyanose fehlt, und dass ferner bei Combination dieses Herzfehlers mit Pulmonalstenose mitunter Geräusche ganz fehlen können.

Danlos und **Gillet** demonstriren eine Patientin mit alten tuberculösen Veränderungen, welche anscheinend ganz ausgeheilt sind seit dem Auftreten einer Mitralstenose. Ausserdem zeigt die Patientin die als Folliclis beschriebene Hautaffection.

Barth hat bei einem Fall mit anscheinend ebenso sklerosirten Lungenveränderungen im Sputum sehr reichliche Tuberkelbacillen gefunden; dabei befand sich die Patientin schon jahrelang sehr wohl. Ein Herzfehler war nicht nachzuweisen.

Faisans spricht sich gegen den behaupteten Antagonismus zwischen Herzfehler und Tuberculose aus.

Gaillard demonstrirt einen 65-jährigen Mann mit starker Hyperostose der Diaphyse der Tibia und Fibula. Ein ätiologisches Moment ist nicht mit Sicherheit nachzuweisen.

Rendu erwähnt, dass es sich vielleicht um einen Fall von Paget'scher Krankheit handeln könnte.

Barié spricht über die Analfisteln als Vorläufer von Lungentuberculose und theilt 5 Fälle mit, wo die Analfistel dem Auftreten der Lungentuberculose um $1^1/_2$—4 Jahre voranging.

Lancereaux spricht über purpuraähnliche Hautblutungen auf neuropathischer Grundlage und theilt einschlägige Fälle mit; meist traten die Blutungen nach einem grösseren Schrecken auf.

Barié möchte diesen Hautblutungen die subcutanen Blutungen anreihen, welche bei Tabes meist bei Anfällen lancinirender Schmerzen vorkommen.

Sitzung vom 28. December 1900.

Danlos demonstrirt 2 Fälle von Pigmentsyphilid des Nackens, von welchen in dem einen die Leukodermaflecken nicht auf einfachem Pigmentschwund beruhen, sondern als Ueberreste eines papulösen Exanthems übrig bleiben, bei welchem vom Rande der Papeln her gegen das Centrum das Pigment schwindet und die Haut atrophisch wird.

Leignel-Lavastine berichtet über einen Fall von Meningitis im Anschlusse an Abdominaltyphus, bei welchem sich im Meningealeiter nur Typhusbacillen in Reincultur fanden und züchten liessen. Auch in den Schnitten waren nur solche Bacillen nachweisbar. *Friedel Pick (Prag).*

K. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien.

Sitzung vom 8. März 1901.

Heinrich Reimann stellt eine Frau vor, die von ihrer Hydronephrose durch Exstirpation des grössten Theiles des Nierenbeckens und Einpflanzung des Ureters an die tiefste Stelle des neugebildeten Nierenbeckens geheilt wurde.

Hermann Schlesinger führt eine Frau vor, bei welcher über der ganzen Bauchaorta ein lautes Schwirren, wahrscheinlich bedingt durch einen endarteriitischen Process, hörbar ist.

Gustav Oelwein demonstrirt das pathologisch-anatomische Präparat eines mehrfach torquirten Netzes, das durch Laparotomie bei einem 56-jährigen Manne entfernt worden war. Heilung.

Discussion: Habart, Pal.

Moritz Laub stellt einen Patienten mit einem Zenker'schen Pulsionsdivertikel des Oesophagus vor.

Discussion: Zweig, Laub.

Emmerich Ullmann demonstrirt das Coecum, aufsteigende und quere Colon, welche Darmtheile bei einer 54-jährigen Frau in Folge Scheinreduction einer Nabelhernie zwischen Haut und Fascie gangränös geworden waren.

Hugo Goldmann bespricht auf Grund 11 selbst beobachteter Fälle von Vergiftungen durch den Lactarius torminosus die Symptomatologie und Therapie dieser Vergiftung.

Stolper kommt auf Grund eigener Erfahrung und Literaturstudien zu dem Resultate, dass es echte Erb'sche Lähmungen durch Geburtsact giebt, während Küster diese Lähmungen auf schlecht geheilte Epiphysenlösungen im Oberarme zurückführt.

Sitzung vom 15. März 1901.

Ehrhard Suess berichtet über den Obductionsbefund eines an Tetanus verstorbenen Mannes, in dessen katarrhalisch erkranktem Magen sich Tetanusbacillen durch Cultur und Thierversuch nachweisen liessen, also jene seltene Form der intestinalen Tetanusinfection.



Siegmund Politzer demonstrirt einen myomatösen, durch Laparotomie gewonnenen Uterus, an dessen innerem Muttermunde ein ca. zweimonatliches, gut erhaltenes Ei sitzt.

Salomon Ehrmann spricht über Pigmentveränderungen bei Addison-scher Krankheit; dieselben kommen durch Reizung der Melanoblasten durch ein bei dieser Erkrankung mit grosser Wahrscheinlichkeit zu supponirendes, im Blute kreisendes Gift zu Stande.

Discussion: Alexander, Spiegler, Kaposi, Neumann, Ehrmann.

Sitzung vom 23. März 1901.

Edmund Neusser würdigt in eingehender Weise die Bedeutung der Bakteriologie auf unser gesammtes medicinisches Denken. Während die pathologische Anatomie in ihrem Bestreben, die Erkrankungen in bestimmte Organe und Organgruppen zu zerlegen, das medicinische Denken zersplitterte und zu einem Specialistenthum führte, das eine ungeahnte Feinheit der Diagnose ermöglicht, strebt die Bakteriologie durch Enthüllung der Aetiologie der Erkrankungen ohne Rücksicht auf die Specialerkrankung eines Organs danach, das Denken wieder zu centralisiren und auf die höchste Stufe der Erkenntniss, auf die der Erkenntniss der Ursache zu heben. Durch sie werden erst die gleichsam mit Hieroglyphen geschriebenen Befunde der pathologischen Anatomie unserem Verständniss näher gerückt.

Sitzung vom 29. März 1901.

Emil Schwarz demonstrirt bei einem 7-jährigen Knaben den venösen Collateralkreislauf, der sich nach einer hochsitzenden Thrombose der V. iliaca communis in Folge einer schweren Typhuserkrankung gebildet hatte.

Discussion: Hermann Schlesinger, Schwarz.

Moritz Weil führt ein Mädchen mit einem walnussgrossen Lymphangioma cavernosum des Rachens vor; das Neoplasma recidivirte schon das 3. Mal, trotzdem es bei dem 2. Recidive durch eine Pharyngotomia lateralis gründlich entfernt worden war. Das Hauptsymptom, das auch jetzt wieder einen chirurgischen Eingriff erheischt, sind reichliche Blutungen.

Karl Sternberg demonstrirt Spirituspräparate von Knochenschnitten einer Frau, die mit der klinischen Diagnose „perniciöse Anämie“ verstorben war. Die Spongiosa aller Knochen erwies sich von zahlreichen kirschkerngrossen, weichen Tumoren durchsetzt, die histologisch aus grossen, runden, schleimig degenerirten Zellen bestehen; es handelt sich um das multiple Auftreten eines ausschliesslich auf die Marksubstanz beschränkten Endothelioms. Vortragender demonstrirt ferner 2 Präparate von Thrombose der unteren Hohlvene. In beiden Fällen ragte die Thrombus bis in den linken Vorhof.

Maximilian Sternberg macht auf die bei Nierensteinkoliken sehr häufigen und den alten Aerzten wohlbekannten Darmerscheinungen (Erbrechen, Stuhl- und Windverhaltung, Meteorismus) aufmerksam, welche Symptome das Bild der classischen Steinkolik vollständig verdecken können.

Discussion: Pal, Federn, Teleky. *Josef Schnürer (Wien).*

Das officielle Protokoll der Sitzungen der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien erscheint in jeder der Sitzung folgenden Nummer der Wiener klin. Wochenschrift.

Literatur.

Zusammengestellt unter Mitwirkung von Dr. E. Roth (Halle).

Gerichtliche Medicin und Toxikologie.

Gliese, L., Noch zwei Fälle von Lysolvergiftungen. Allgemeine deutsche Hebammenzeitung, Jahrgang 16, 1901, S. 16.

Goldfeld, Johann, Die forensische Bedeutung der Röntgenstrahlen. Archiv für Kriminal-Anthropologie, Band 6, 1901, S. 161—181. Mit 4 Abb.

Görges, Zwei Fälle von Phosphorvergiftung. Therapeutische Monatshefte, Jahrgang 15, 1901, Heft 1, S. 47—49.

Greiff, Lysolvergiftung. Allgemeine deutsche Hebammenzeitung, Jahrgang 16, 1901, S. 141—142.

Grigoriew, A. W., Zur Untersuchung von Samenflecken in gerichtsärztlichen Fällen. Westnik obschtschestwennoj gigieny . . . 1900, Januar. (Russisch.)

Gruner, Fahrlässige Körperverletzung. Entfernung der Gebärmutter anstatt der Nachgeburt durch einen Arzt. Vierteljahrsschrift für gerichtliche Medicin und öffentliches Sanitätswesen, Folge III, Band 21, 1901, Heft 1, S. 80—103.

Gutsmuths, Feststellung der Todesursache bei einer in starker Verwesung begriffenen Kindesleiche, bei der sämmtliche drei Höhlen geöffnet und verschiedene Organe nicht mehr vorhanden waren. Zeitschrift für Medicinalbeamte, Jahrgang 14, 1901, No. 5, S. 151—166.

Haberda, Gerichtliche Medicin. Jahresbericht der Unfallheilkunde, Jahrgang 1, 1901, S. 460—496.

Harnack, Erich, Fraglicher Fall von letaler Brechweinsteinvergiftung. Vierteljahrsschrift für gerichtliche Medicin und öffentliches Sanitätswesen, Folge III, Band 21, 1901, Heft 2, S. 267—292.

Hartigan, William, Poisoning by Lysol. British medical Journal, 1900, Vol. II, S. 1498.

Huchard, H., L'empoisonnement par les champignons. Journal des praticiens, Année 14, 1900, S. 777—778, 790—792.

Kautzner, Carl, Verschiedene Fälle aus der gerichtsärztlichen Praxis. Archiv für Kriminal-Anthropologie, Band 6, 1901, S. 97—160.

Krause, Paul, Casuistischer Beitrag zur Kenntniss der acuten Sublimatvergiftung. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 27, 1901, No. 8, S. 117—118.

Levaditi, C., Experimentelle Untersuchungen über Cumarinvergiftung. Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie, Band 12, 1901, No. 6, S. 241—247.

Loewy, A., und **Münzer, E.,** Zur Lehre von der experimentellen Säurevergiftung. Archiv für Anatomie und Physiologie, Phys. Abth., 1901, Heft 1/2, S. 81—89.

Mackintosh, G. D., A fatal case of poisoning with zinc-sulphate, necropsy. British medical Journal, 1900, Vol. II, S. 1706.

Mader, Selbstmord mit Salmiakgeist, Tod nach 20 Stunden, auffallend geringe Beschwerden. Zeitschrift für Heilkunde, Band 21, Neue Folge Band 1, 1900, Inn. Med., S. 336—338.

Malaussena, Louis, Etude médicolégale des blessures du coeur par instruments piquants-tranchants. Lyon 1900. 8°. 72 SS. Thèse.

Mayer, Zur forensischen Bedeutung der durch chemische Mittel erzeugten Eiterung. Vierteljahrsschrift für gerichtliche Medicin und öffentliches Sanitätswesen, Folge III, Band 21, 1901, S. 22—32.

Moore, Chas J., Death from an insect bite. British medical Journal, 1900, Vol. II, S. 1437.

Mühlig, F., Ueber Wismuthvergiftung. Deutsches Krankenhaus in Constantinopel. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 48, 1901, No. 15, S. 592—593.

Nöllen, Eine Lysolvergiftung. Allgemeine deutsche Hebammenzeitung, Jahrgang 16, 1901, S. 16.

Richter, Max, Der mikroskopische Nachweis von Blut zu gerichtlich-medicinischen Zwecken. (Schluss.) Friedreich's Blätter für gerichtliche Medicin und Sanitätspolizei, Jahrgang 51, 1900, Heft 6, S. 457—467.

Roeseler, P., Die Stichverletzungen des Rückenmarks in gerichtlich-medicinischer Beziehung. Friedreich's Blätter für gerichtliche Medicin und Sanitätspolizei, Jahrgang 51, 1900, Heft 6, S. 408—437; Band 52, 1901, Heft 1, S. 67—78.

Seitz, Johannes, Chloräthyltod. Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte, Jahrgang 31, 1901, No. 4, S. 97—100.

Szigeti, A., Massenhafte Atropinvergiftung durch Kerne von Datura Stramonium. Orvosi Hetilap, 1901, No. 10/11. (Ungarisch.)

Terrien, Un cas empoissonnement par la strychnine par erreur de pharmacien. Le Progrès médical, Série III, Tome XII, 1900, S. 177—180.

Thomas, J. D., Note on a case of death from nitrous oxid. Journal of the American medical Association, Vol. XXXV, 1900, S. 511—512.

Ungar, E., Ueber den Einfluss der Fäulniss auf die Lungenschwimmprobe. Vierteljahrsschrift für gerichtliche Medicin und öffentliches Sanitätswesen, Folge III, Band 21, 1901, S. 1—22.

Wassermann, A., und **Schütze, Albert,** Ueber eine neue forensische Methode zur Unterscheidung von Menschen- und Thierblut. Aus dem kgl. Institut für Infectionskrankheiten. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 38, 1901, No. 7, S. 187—190.

Zinn, Ueber eine tödtliche Vergiftung mit Schweinfurter Grün. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 27, 1901, Vereinsbeilage, S. 74.

Technik und Untersuchungsmethoden.

Becker, Ernst, Ueber den Zusatz von Essigsäure zur Eosin-Methylenblaulösung bei Färbung von Blutpräparaten. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 27, 1901, No. 5, S. 78—79.

Benda, C., Zur Färbetechnik des Centralnervensystems. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 27, 1901, Vereinsbeilage, S. 74—75.

Blum, F., Ueber die Methoden anatomische Präparate naturgetreu zu conserviren. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 38, 1901, No. 6, S. 178—179. — Erwiderung von Ludwig Pick S. 179.

Engel, C. S., Zur Färbung von Blut- und Eiterpräparaten mit Eosin-Methylenblau. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 27, 1901, No. 14, S. 223—224.

Inhalt.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT
für
Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Herausgegeben von **Prof. Dr. E. Ziegler** in Freiburg i. B.

Redigirt von **Prof. Dr. C. v. Kahlden** in Freiburg i. B.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

XIII. Band.	Jena, 6. Juli 1902.	No. 11.

Das Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie erscheint in Nummern von zwei bis drei Druckbogen; zweimal monatlich gelangt eine Nummer zur Ausgabe. Der Umfang des Jahrgangs wird 65 Druckbogen betragen. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band (24 Nummern).

Originalmittheilungen.

Ueber den Fettgehalt in Niereninfarkten, zugleich ein Beitrag zur Frage der Fettdegeneration.

Von **F. J. Fischler**,
Assistent am path.-anat. Institut in Heidelberg.

Ueber den Fettgehalt in Niereninfarkten existiren in der Literatur nur relativ spärliche Angaben und diese zeigen keine einstimmigen Resultate, da nach dem Einen dabei Fettdegeneration regelmässig auftritt, nach den Anderen dieselbe vermisst wird, wieder Andere ein verschiedenes Verhalten der einzelnen Theile des Infarktes bezüglich ihres Fettgehaltes erwähnen. Ueber Verschiedenheiten zwischen rothen und weissen Infarkten in dieser Beziehung wird nichts berichtet [1].

Bei meinen Versuchen kam es mir namentlich darauf an, zu erfahren, ob ein Gewebe bei absolutem Mangel einer Circulation „fettig degenerirt", und ich wählte daher zum Studium dieser Vorgänge den experimentellen anämischen Niereninfarkt, weil die Niere leicht verfettet und bei einer relativ leichten operativen Zugänglichkeit ein vorzügliches Experimentationsfeld ist. Beim genaueren Eingehen auf die dabei auftretenden Veränderungen schien es mir rathsam, allerlei Modificationen in meinen Versuchsanordnungen anzubringen, von denen ich mir eine Stütze oder Erweiterung einzelner Beobachtungen erhoffte.

1) Der Literaturnachweis hierüber findet sich in meiner demnächst erscheinenden ausführlichen Arbeit. Es seien hier nur die Namen der Autoren genannt, die sich mit dem Thema beschäftigten: Cohn, Schulz, Blessig, Beckmann, v. Recklinghausen, Cohnheim, Litten, v. Platen, Israel, Foà, Cesaris Demel.

Voruntersuchungen hatten mich gelehrt, dass auch normaliter in der Kaninchenniere Fett vorkommt und zwar im Papillarkörper, interstitiell und in seinen drüsigen Gebilden. Seine Menge ist wechselnd, meist spärlich und sein Vorkommen an feine Granula gebunden, die in den hyalinen Innensäumen der grossen Ausführgänge liegen, meist in geringer Anzahl daselbst, oft auch noch höher hinauf gefunden werden bis zu der Henle'schen Schleifenschicht, also im sog. „hellen Epithel"; aber auch in den interstitiell liegenden Zellen des Papillarkörpers sehen wir diese Fettgranula.

Das sog. „dunkle Epithel" der Kaninchenniere, also das stäbchentragende eigentliche secernirende Parenchym, die Tub. contorti 1. und 2. Ordnung und Henle'sche Schleifen enthalten unter normalen Verhältnissen kein Fett, ebenso nicht die Glomeruli.

Unterbindet man nun einen Nierenhilus und untersucht die Niere nach einigen Tagen, so ist sie total nekrotisch. Aber ihre feinere Structur ist noch deutlich erkennbar. Die Kerne lassen sich meist noch färben, sind aber mit den Zeichen geringerer oder stärkerer Degeneration versehen. Glomeruli, Tub. contorti und recti, Gefässe etc. treten deutlich hervor. Nur der Nierenrand ist höchst auffällig. Es besteht ihm entlang eine massenhafte leukocytäre Infiltration, eine „reactive Zone", wie wir sie an Infarktgrenzen zu sehen gewohnt sind. An einigen Stellen erstreckt sich diese etwas weiter nach innen vor. Während nun der ganze grosse innere Theil der Niere nicht eine Spur morphologisch nachweisbaren Fettes enthält, auch das normale Vorkommen fortfällt, enthält die infiltrirte Randzone sowohl in dem drüsigen und interstitiellen Gewebe, als auch in den Leukocyten, massenhaft Fett in fein und grob granulärer Anordnung, theils auch in freien grösseren confluirten Tröpfchen. Die fibröse Kapsel ist intact und nicht leukocytär infiltrirt.

Es ist klar, dass zur Herbeischaffung einer solchen Masse von Leukocyten eine Circulation bestanden haben muss, die wir in der Verbindung der Kapselgebiete mit der Umgebung suchen dürfen. Das grosse Niereninnere aber ist durch die Abbindung des ganzen Hilus von jeder Circulation ausgeschlossen und enthält kein Fett.

Unterbindet man nur einen Ast einer Nierenarterie, so findet man entsprechend seinem Versorgungsgebiet zunächst einen anämischen Infarkt und dieser enthält in seinem Inneren kein Fett, wohl aber in seinen Randpartieen, wohin eine collaterale Fluxion von Blut- und Gewebsflüssigkeit der Umgebung stattfindet, die in dem reactiven Infiltrat, der sog. „Reactionszone", ihren Ausdruck und ihre Grenze findet.

Wir beobachteten am Infarktrande eine sehr eigenartige Vertheilung des Fettes. Zunächst sei wiederum seine granuläre Anordnung hervorgehoben, neben dem Vorkommen in grösseren Tropfen, die als Confluenzerscheinung zu deuten sind. Wir finden das Fett in denjenigen Zellen des Randgebietes in grösster Menge, die mit einem noch wohl färbbaren Kerne, oder mit einem mit geringeren oder stärkeren Zeichen der Degeneration versehenen Kerne ausgestattet sind. Sehr auffällig aber muss uns erscheinen, dass wir in Harnkanälchen, die keine Kerne mehr haben, und die dicht neben sehr verfetteten mit Kernen liegen, kein Fett antreffen; auch die Cylinder, die in solchen Kanälchen liegen, sind nicht verfettet, wohl aber eventuell einmal verkalkt. Relativ spärlich sind solche Zellen, die Fett führen und keine Kerne mehr erkennen lassen. Gerade in solchen treffen wir häufig die Bildung von Ringelfettgranulis und auch solchen, die sich in toto mit Sudan III oder Osmium heller färben.

Es ist nöthig, darauf hinzuweisen, dass wir je nach dem Zeitpunkt nach Infarktsetzung, den wir zur Untersuchung wählen, den Fettgehalt des

Infarktrandes sehr verschieden ausgeprägt finden. 1—4h nach Setzung des Infarktes finden wir im Rande kaum Fett, wohl aber in Mengen nach 12—15h. Und in Infarktnarben können wir fast immer Spuren von Fett nachweisen, was sowohl für Kaninchennieren als Menschennieren gilt, wie ich vorwegnehmen will.

Ueber das Infarktinnere und die gesunden Bezirke möchte ich noch ein paar Worte hinzufügen.

Dass es sich bei unseren Infarkten wirklich um anämische gehandelt hat, zeigt sich daraus, dass sie im Innern noch Kernfärbbarkeit zeigen, denn es ist nach Litten zum Verschwinden der Kerne aus Infarkten eine relativ leistungsfähige Circulation nöthig, die sie ausschwemmt. Nach der Injection von Indigcarmin bläute sich ferner das Infarktgebiet nicht. Nach Israëls Erfahrungen treten beim Kaninchen, auch wenn man den Ureter nicht unterbindet und die fibröse Nierenkapsel nicht abzieht, meist anämische Infarkte auf. Das hat sich mir auch in meinen Versuchen gezeigt und ganz besonders interessant erscheint mir, dass in Infarkten, bei denen die Markzone hämorrhagisch verfärbt war, gerade darin spärliche Mengen Fett waren, häufig in einigen kleinen Gefässen.

Ein anderer Umstand war mir lange schwer verständlich, nämlich das Auftreten von Fett in einigen gesunden Gebietstheilen. Dass in der Nähe der Infarktgrenze durch die Gewebsfluxion dahin auch das angrenzende gesunde Gebiet noch so in Mitleidenschaft gezogen werden könnte, dass es ebenfalls geringgradig „fettig degenerirte", schien bei der Vehemenz der reactiven Processe verständlich, nicht aber das Auftreten des Fettes in entfernteren Gebieten. Die Tubuli contorti waren nie davon befallen, sondern nur das Schleifenepithel. Diese Zellen zeigten eine feinste basal sitzende fettige Körnelung, so dass es aussah, als ob die sog. Stäbchen sich zum Theil aus diesen Fettgranulis zusammensetzten. Dieses Auftreten von Fett bildet gegenüber seiner Morphologie im Infarktrand einen erheblichen Gegensatz, weil dort nichts von dieser — es sei mir der Ausdruck gestattet — zellstructurellen Anordnung der Fetttröpfchen zu bemerken war. In anderen Fällen, die erst ein paar Tage nach der Infarcirung exstirpirt wurden, war das gesunde Gebiet fettfrei. Ich komme hierauf zurück.

Die genaue Analysirung dieser beiden Versuchsreihen hatte mir folgende Ueberzeugungen aufgedrängt:

1) Es entsteht keine Verfettung bei mangelnder Circulation.
2) Kreislaufstörungen spielen beim Zustandekommen der Verfettung eine ausschlaggebende Rolle, denn es verfetten die Randpartieen des Infarktes.
3) Abgestorbene Zellen können zwar Fett führen, dagegen verfetten sie unter diesen Umständen nicht.
4) Zur Verfettung ist ausserdem eine gewisse Zeit nöthig.

Die 3 letzten Punkte sollten mir eingehender die beiden nächsten Versuchsreihen bestätigen.

Ich sperrte 1) den ganzen Hilus oder die Art. renalis, 2) einen Ast der Art. renalis temporär verschieden lang ab und untersuchte das exstirpirte Organ nach verschieden langer Dauer der Wiederdurchströmung.

Die temporäre Anämisierung hat, wenn sie nicht kürzer als $^1/_2$—1h einwirkt, mit Regelmässigkeit bei nachher wiederhergestellter Circulation von einer gewissen Dauer, die in ihrer Wirkung durch individuelle und besondere Momente beeinflussbar scheint, ein Auftreten morphologisch nachweisbaren Fettes zur Folge und zwar zuerst in den Epithelien der Henle-

schen Schleifen; erst viel später, d. h. bei länger dauernder Anämisirung, ca. $1^1/_2$—2^h mit folgender Durchströmung, werden auch die Tub. contorti und Glomeruli regelmässig fetthaltig. Besonders schön sehen wir nach ca. 1^h Einwirkung der Anämie an dem nach 6—12^h exstirpirten Organ die zellstructurelle Anordnung des auftretenden Fettes in der Basis der Schleifenepithelien. Eine solche Anordnung des Fettes in den Epithelien der Tub. contorti ist insofern schwerer zu Gesicht zu bekommen, als sie erst nach so langer Dauer der Anämisirung fetthaltig werden, dass häufig schon schwerere Veränderungen der Zellstructur in der Zwischenzeit eingetreten sind, die dieses Bild verwischen. Hieraus resultirt aber nicht nur keine Verschiedenheit, sondern eine Gleichheit der histogenetischen Processe trotz dieser morphologischen Differenzen.

Dauert die Anämisirung der Nieren so lange, dass das Epithel abstirbt, so verfettet nur das resistentere noch lebende Zwischengewebe, Befunde, wie sie von Israël in schönster Weise reproducirt sind gelegentlich seiner Studien über anämische Nekrose.

Untersucht man nach ca. 1^h Anämisirung schon in der ersten Durchströmungsstunde, so findet man kein Fett in den Zellen, schön ausgebildet aber schon nach 6—7^h, ja schon nach $1^1/_2$—2^h ist ein Fettgehalt nicht selten deutlich.

Auch das normale Vorkommen von Fett in den Ausführungsgängen und dem Papillarkörper ist hierbei evident vermehrt.

Dass die beschriebenen Processe einer völligen Rückbildung fähig sind, beweisen mir meine speciell zu diesem Zwecke angestellten Versuche. Im Anschluss an eine 1^h 50' lang dauernde Abklemmung der Nierenarterie exstirpirte ich dem in der Zwischenzeit sehr munteren Thiere diese Niere nach 30 Tagen und die Untersuchung ergab ein in jeder Beziehung, also auch im Fettgehalt, völlig normales Organ, desgleichen für eine $1^1/_2{}^h$ dauernde Absperrung eines Nierenastes, dem die Exstirpation des Organs nach 19 Tagen folgte und auch schon für eine Niere, deren Hilus 1^h unterbunden war, und die ich 8 Tage später exstirpirte, konnte ich ein fast normales Verhalten constatiren, es waren noch einige grössere Fetttröpfchen in ganz vereinzelten Zellen der aufsteigenden Schenkel, nirgends mehr eine basale feinste Fettkörnelung vorhanden. Dabei ergaben sich keine Anhaltspunkte dafür, dass in der Zwischenzeit Neubildungen in den Epithelien stattgefunden hätten.

Aber auch nach temporären Infarcirungen traten bei meinen Versuchen fast mit Regelmässigkeit Fettgranula in den nicht infarcirt gewesenen Theilen auf und zwar stets in dem Schleifenepithel, wenn auch nie in derselben Anzahl wie im temporären Infarktgebiet. In einigen Fällen untersuchte ich nun auch die Niere der anderen Seite, und auch dort enthielt die Schleifenschicht Fett in der bekannten basalen zellstructurellen Anordnung.

Ich exstirpirte nun die Niere eines gesunden Tieres und constatirte einen absolut normalen Befund an derselben. 7^h später exstirpirte ich alsdann auch die zweite Niere desselben Tieres, das in der Zwischenzeit ganz munter war und fand das Henle-Epithel exquisit verfettet in Anordnung der basalen Granulirung, ja ich fand sogar vereinzelte Granula in Tub. contortis dieser Niere. Ich werde auf diese Befunde zurückkommen. Erwähnen will ich ferner, dass die Niere eines Thieres, dem 3 Wochen früher die andere entfernt worden war, nur Spuren von Fett enthielt. Das schliesst sich gut an jene Fälle an, die im gesunden Gebiet kein Fett mehr enthalten und die sämtlich erst einige Tage nach Setzung des Infarktes zur Exstirpation kamen.

Jetzt möchte ich noch einer speciellen Versuchsreihe gedenken, zu

deren Ausführung ich auf Anregung meines hochverehrten Lehrers und Chefs, Herrn Geheimrath Arnold, schritt, nämlich der mit Einführung von Weizengries in die Carotis. Es erfolgte eine multipelste Embolisirung kleinster Amylumkörner in die Niere und im Anschluss daran ein diffuses Auftreten von Fett in der Niere, wohl in Abhängigkeit von dieser vielfältigen localen Circulationsstörung, vielleicht auch von einer allgemeinen, was ich nicht zu trennen oder zu unterscheiden wage.

Ich hatte ferner Gelegenheit, frische und alte menschliche Infarkte zu untersuchen, an denen ich die vollständigste Uebereinstimmung bezüglich ihres Verhaltens mit den experimentell erzeugten thierischen Infarkten mit Befriedigung constatiren konnte. Ein weisser Infarkt, der im Inneren nicht verfettet war, in einer Uebergangszone nur im Zwischengewebe Fett enthielt und weiter nach aussen in Harnkanälchen mit nachweisbaren Kernen Fett führte, ohne diese meist nicht, bot die grösste Uebereinstimmung nicht nur mit meinen Befunden, sondern auch mit einem Falle aus der Literatur, der von v. Recklinghausen ausführlich beschrieben wurde. Einige rothe Infarkte enthielten mehr oder weniger grosse Fettmengen, desgleichen alle alten Infarkte, resp. ihre Narben.

Wenn wir nun eine Kritik und Zusammenfassung unseres Versuches geben wollen, so seien die Resultate nur kurz zusammengestellt.

Vor allem geht klar aus den Versuchen hervor, dass wirklich anämische Theile nicht fettig degeneriren, dass also das Auftreten von Fett in einer Abhängigkeit vom Bestehen einer Circulation steht, ja sie vielleicht überhaupt zur Vorbedingung hat.

Doch giebt es auch noch andere Vorbedingungen für das Auftreten von Fett in der Zelle, die in ihr selbst liegen. Die Zelle muss dafür in gewissen Zuständen sein, deren wichtigster ihr Leben ist, todte Zellen verfetten nicht mehr. Dies scheint in directem Widerspruch zu den Beobachtungen zu stehen, denn wir finden ja Fett in abgestorbenen, todten, kernlosen Zellen. Wir wissen aus der allgemeinen Pathologie und können es auch an diesen Versuchen wieder ableiten, dass Schädlichkeiten zur Verfettung der Zelle führen, bei weiterer Einwirkung zum Tode derselben. Geschieht das nicht in so rapider Weise, dass die Zelle sofort abstirbt, so hat sie Zeit, Fett aufzunehmen und stirbt nun mit, oder vielleicht trotz ihres Fettgehaltes. Wir sehen also, dass Schädlichkeiten auslösende Momente für die Verfettung darstellen.

Die Zelle braucht aber auch eine gewisse Dauer der Circulation, um fetthaltig zu werden, sie nimmt zu darin mit der Dauer der Durchströmung, ja sogar aber event. auch wieder ab, d. h. entfettet sich.

Alle diese Momente zwingen uns, die Möglichkeit für die Zelle, auch bei degenerativen Processen fetthaltig zu werden, entweder zum Theil oder völlig in die Circulation zu verlegen. Ich sage zum Theil, um damit auszudrücken, dass nur eine Componente der Fettbildung im circulirenden Säftestrom enthalten sein könnte, event. vielleicht auch noch andere Factoren. Wir könnten ja vielleicht auch an eine Fermentation denken, so fern vielleicht gerade diese Erwägung liegen mag, so wenig könnte ich sie aus meinen Versuchen widerlegen, und ich erwähne derartige Möglichkeiten, weil ich nicht aus meinen Versuchen beweisen kann, dass dies Fett auf solche Weise vielleicht nicht doch aus dem Zelleiweiss entstehen könnte. Viel wahrscheinlicher erscheint allerdings nach allem Gesagten seine Entstehung von aussen. Ich rede daher auch bei der Fettdegeneration der exogenen Entstehung dieses Fettes das Wort.

Auf die specielle Fettmorphologie will ich hier nicht eingehen und verweise auf meine demnächst erscheinende ausführliche Arbeit.

Warum aber tritt nach Nierenexstirpation in der anderen Niere Fett auf? Die Beantwortung dieser Frage ist nicht leicht und führt uns überhaupt auf die Frage über den Grund des Auftretens von Fett in der Zelle. Aus empirischen Beobachtungen wissen wir, dass im Anschluss an die allerverschiedensten Schädlichkeiten fettige Entartung der Organe eintritt. Ein Gemeinsames für fast alle diese Einwirkungen liegt aber in der Vermehrung des inneren Stoffumsatzes für sie, wie eine Unmenge von Arbeit dies gezeigt hat. Ich glaube nicht fehl zu gehen, wenn ich bei Ausfall einer Niere oder eines grossen Nierentheiles, wie sie ausgedehnte Infarcirungen bewirken, in der gesteigerten Function des Restes ein auslösendes Moment für die Verfettung erblicke, die nach eingetretener Compensation wieder rückgebildet wird. Freilich mögen auch noch andere Factoren, locale reflectorische Gefässerweiterung etc., mitspielen.

Die positiven Ergebnisse aus meinem Versuchsmaterial möchte ich nun, wie folgt, kurz zusammenfassen:

1) Nicht allein bei Zuständen der Fettinfiltration, sondern auch bei der sog. Fettdegeneration ist das Auftreten morphologisch nachweisbaren Fettes in der Zelle an eine Mitwirkung ausserhalb der Zelle liegender Factoren geknüpft.

2) Das Auftreten von Fett unter diesen Verhältnissen ist von dem Bestehen einer wenn auch unvollkommenen Circulation abhängig, da sie nur an den Stellen in Erscheinung tritt, an welchen das Bestehen einer solchen vorausgesetzt werden muss.

3) Vorbedingungen für das Auftreten morphologisch nachweisbaren Fettes in der Zelle sind gewisse Zustände derselben, deren wichtigster ihr Leben ist; abgestorbene Zellen können zwar Fett enthalten, verfetten aber unter aseptischen Cautelen nicht, dagegen solche, die bei mehr oder weniger gut erhaltener Structur noch leben.

4) Zu der Annahme einer Entstehung von Fett aus Eiweiss innerhalb der Zelle haben diese Versuche nichts beigetragen.

5) Wahrscheinlich kann das Auftreten von Fett in der Zelle durch die allerverschiedensten Verhältnisse ausgelöst werden.

6) Das Gesagte gilt zunächst nur für die Kaninchenniere, zum Theil auch für die Menschenniere.

Eine neue Methode zur Färbung von Hornsubstanzen.

Von Dr. **Heinr. Ebbinghaus.**

(Aus dem pathologisch-anatomischen Institut der Universität Zürich)
[Director Prof. Dr. Ernst].

Eine bis jetzt anscheinend nicht bekannte, wenigstens von mir nirgends erwähnt gefundene Methode zur Färbung des Hornes ist diejenige mit Goldorange, die vielleicht mancherlei Interesse verdient. Die Eigenschaft dieses Farbstoffes, zu Hornsubstanzen eine besondere Affinität zu zeigen, wurde von mir bei Gelegenheit zufällig gefunden.

Bekanntlich ist Goldorange ein Azofarbstoff, ein Derivat des Amido-

azobenzols (Anilinazoanilins) und zwar die Sulfosäure des Dimethylamidoazobenzols (Buttergelb) von der Formel:

$$C_6H_4(SO_3Na)N = NC_6H_4N(CH_3)_2$$

Was von Verwerthung dieses Farbstoffes für die histologische Färbetechnik bekannt ist, dürfte folgendes sein: Knorpel- und Knochengewebe werden durch ihn, ebenso wie Bindegewebe und Musculatur gelbroth gefärbt (Pappenheim); als in gewissem Sinne specifisch benutzte Masslow[1]) Goldorange zur Blutfärbung, wenn er die Erythrocyten, die ihr Hämoglobin verloren hatten, wieder tingiren wollte. Von Bergonzini[2]) wurde der Farbstoff zur Färbung der Plasma- und Mastzellen in einem Dreifarbengemisch verwandt.

Beim Färben dieser Gewebe ist jedoch zu bemerken, dass sie alle bei stärkerer Differenzirung den Farbstoff mit Leichtigkeit wieder abgeben; die rothen Blutkörperchen bewahren ihn relativ lange, bei weitem jedoch nicht so lange, wie die nirgends erwähnten Hornsubstanzen. Diese Thatsache erschien mir von vornherein so auffallend, dass ich mich wunderte, nirgends davon zu lesen. Durch überstarke und lange einwirkende Entfärbungsmittel lässt sich ja auch aus dem Horn der Farbstoff allmählich wieder extrahiren, was aber nichts Absonderliches an sich hat, da ja wohl keiner unserer Farbstoffe einer consequent durchgeführten Entfärbung auf die Dauer widersteht.

Ich habe nun im Laufe der letzten Monate zahlreiche Gewebe und Bestandtheile des menschlichen Organismus mit Goldorange gefärbt, aber bis jetzt nichts Anderweitiges gefunden, zu dem der Farbstoff eine derartige Affinität aufwiese, wie zu den Hornsubstanzen. Bei der Auswahl dieses Materials folgte ich soweit als möglich den Angaben meines verehrten Chefs, des Herrn Prof. Ernst, der mich liebenswürdigst mit seinen ausgedehnten Erfahrungen auf dem Gebiete der Verhornung unterstützte. Ich fand dabei, dass derbes, dichtes, fibröses Gewebe bei stärker werdender Differenzirung den Farbstoff ebenfalls relativ lange festhält, auch die rothen Blutkörperchen bewahren ihn lange, jedoch nimmt ihre Färbung schliesslich mehr eine gelbbraune Nuance an. Zum Schluss restirt als gefärbt nur noch das Horn, und zwar in leuchtend gelbrother Farbe, so dass z. B. ein Schnitt eines stark mit Hornperlen durchsetzten Plattenepithelkrebses schon makroskopisch wie mit rothen Pünktchen übersäet erscheint.

Eine Färbung des Horns im Sinne einer chemischen Reaction erscheint mir unsere Färbung nicht, sie scheint mir eher auf Beziehungen des Farbstoffes zu bestimmten Dichtigkeitsverhältnissen des Gewebes zu beruhen. Es ist jedoch zu bemerken, dass die Färbung keine diffus eintönige ist, sondern dass z. B. die bei der Verhornung ja so häufig vorhandenen Lamellen scharf abgegrenzt erscheinen.

Was nun bei unserer Färbung die oft behandelte Frage des Stadiums der gefärbten Verhornung betrifft, ob sie beispielsweise nur das Horn in seinem Entstehungsstadium oder einem gewissen Uebergangsstadium färbt, oder ob alles Horn von seinen ältesten bis zu den jüngsten Generationen gefärbt erscheint, so möchte ich auf Grund meiner zahlreichen Präparate

---

1) Archiv für mikrosk. Anatomie, Bd. 51, 1897.

2) Anatom. Anzeiger, 6. Jahrgang, 1891.

das letztere annehmen. Bei länger ausgedehntem Differenziren schwindet die Farbe zunächst aus den ältesten Partieen, beim Einhalten im geeigneten Moment kann man genau dasselbe Stadium gefärbt erhalten, welches das Ernst'sche Gram-Verfahren zeigt, wie ich aus zahlreichen nach der letzteren Methode gefärbten Controllpräparaten beweisen kann.

Zur Untersuchung der cellulären Einzelheiten des Verhornungsprocesses, so der Verhältnisse des Keratohyalins, Eleïdins etc., halte ich die Goldorangefärbung für weniger geeignet als die Gram'sche, schon deshalb, weil mit den stärkeren Vergrösserungen ein hellerer Farbstoff mehr und mehr für das Auge abblasst.

Für am Platze und sehr hübsche drastische Bilder gebend erachte ich die Methode besonders für die grösseren Horncomplexe, so bei Hornkrebsen (wobei jedoch auch die feinsten eben entstehenden Hornperlenpünktchen gefärbt werden), bei den mannigfachen Verhornungen bei Hautkrankheiten und Schleimhautveränderungen (z. B. Leucoplakia oris etc.), kurz, wo es darauf ankommt, Verhornungstendenz festzustellen und verhornte Partieen von nicht verhornten zu isoliren. Hierher gehören auch nicht zum letzten die Demonstrationszwecke, wozu wir die farbenprächtigen Bilder als hervorragend geeignet in letzter Zeit bereits häufig hier im Institut benutzt haben.

Die Ausführung der Methode ist kurz folgende:

1) Färben der auf irgend eine Art gehärteten, mit dem Gefriermikrotom oder eingebettet geschnittenen Präparate in concentrirter wässeriger Lösung von Goldorange (15 Minuten, länger ohne Schaden).

2) Auswaschen in destillirtem Wasser.

3) Differenziren in salzsaurem (1-proc.) Alkohol (70-proc.) 1 Minute.

4) Auswaschen der Schnitte in destillirten Wasser.

5) Neutralisiren der Schnitte in Ammoniakwasser, bis gelbe Wolken abgehen.

6) Auswaschen in destillirtem Wasser, bis der Schnitt seine diffuse Gelbfärbung eben verloren hat.

7) Gegenfärbung mit Hämatoxylin.

8) Auswaschen in destillirtem Wasser.

9) Alkohol 96-proc. (nicht zu lange).

10) Origanumöl — Balsam.

Einer erneuten Differenzirung der Hämatoxylinfärbung mit salzsaurem Alkohol steht bei Ueberfärbung nichts im Wege, man müsste dann jedoch darauf Bedacht nehmen, vorher mit der Differenzirung der Goldorangefärbung etwas früher aufzuhören und den Rest mit der Hämatoxylinfärbung gemeinsam differenziren zu lassen.

Die Methode lässt sich auch umkehren — Vorfärben mit Hämatoxylin und Nachfärben mit Goldorange mit einzeitiger gemeinsamer Differenzirung in salzsaurem Alkohol, jedoch hat dieses den Nachtheil, dass man bei letzterer eine schwache noch bestehende Allgemeinfärbung des Gewebes mit Goldorange ohne mikroskopische Controlle des Schnittes in dem übrigen blau gefärbten Gewebe leicht übersieht.

Die oben angeführte Art der Färbung erscheint mir also als die rationellere.

Es besteht kein Mangel an für Hornfärbung angegebenen Methoden. Ich erinnere nur an die seinerzeit von Ernst anlässlich seiner Ausbildung der Gram'schen Methode zur Färbung von Hornsubstanzen zusammengestellten: Die van Gieson'sche Färbung, die Eosinglycerinfärbung, die Orceinfärbung, die Biondi-Heidenhain'sche Säurefuchsinmethode, die

Thioninfärbung und diejenige mit polychromem Methylenblau, die Altmann'sche Färbung. Dazu kommt noch die von Zeroni erprobte Heidenhain'sche Eisenhämatoxylinfärbung.

Jede dieser Methoden hat aber, das beweist ihre grosse Zahl, ihre Schattenseiten, wenn ihnen sicherlich auch, wie ich mich durch mannigfache Nachprüfungen überzeugen konnte, jeweilige Vortheile nicht abgesprochen werden können: theils färben sie nur gewisse Stadien der Verhornung, theils färben sie, und das ist bei den meisten der Fall, ausser dem Horn mehr oder weniger gleichmässig zahlreiche andere Gewebsarten mit, theils sind sie zeitraubend und umständlich wegen ausgedehnter Vorbereitung der Schnitte durch Beizen etc. oder die Präparate halten sich nicht.

Weit davon entfernt, der Färbung der Hornsubstanzen mit Goldorange den Vorrang vor den anderen Methoden geben zu wollen, möchte ich sie nur als eine weitere Methode empfehlen, möchte dabei jedoch betonen, dass es Gelegenheiten giebt, wo man wenig Zeit anzuwenden hat und doch vor der Nothwendigkeit steht, mit möglichster Sicherheit verborntes von nicht verborntem Gewebe zu unterscheiden.

Für solche Zwecke rathe ich unsere Methode zur Nachprüfung an. Nach geringem Ausprobiren, hoffe ich, werden, ebenso wie bei meinen eigenen Versuchen, auch anderwärts die befriedigenden Resultate nicht ausbleiben.

Literatur.

Schmorl, Die pathologisch-anatom. Untersuchungsmethoden, 2. Aufl., 1901.
Lee und **Mayer,** Grundriss der mikroskopischen Technik, Berlin 1898.
Pappenheim, Grundriss der Farbchemie, Berlin 1901.
Ernst, Ein verhornender Plattenepithelkrebs des Bronchus: Metaplasie oder Aberration? Ziegler's Beiträge, Bd. 20.
— Studien über normale Verhornung mit Hülfe der Gram'schen Methode. Arch. für mikr. Anatomie, Bd. 47.
— Studien über patholog. Verhornung mit Hülfe der Gram'schen Methode. Ziegler's Beiträge, Bd. 21.
Zeroni, Nachweis von Hornsubstanzen. Archiv für Ohrenheilkunde, Bd. 42.

Die mikroskopische Diagnose des Chorionepithelioma malignum aus curettirten Massen.

Von **L. Aschoff** (Göttingen).

In dem in No. 6/7 dieses Centralblattes erschienenen Referat über das maligne Chorionepitheliom bespricht Münzer die Schwierigkeit der Diagnose aus curettirten Massen und betont mit Recht, dass trotz bestehender Tumorbildung in der Uteruswand die abgeschabte Mucosa oft nur die Bilder einfacher Regeneration darbietet und dass auch aus dem blossen Befund epithelialer Riesenzellen nach einer Blasenmole nichts Prognostisches geschlossen werden kann, wie das Blumreich'sche Beispiel zeigt. Er fährt dann fort, „doch welche Vorsicht in der Bewerthung des Befundes nothwendig ist, zeigt der Butz'sche Fall, in welchem, weil der pathologische Anatom (Aschoff) keine zusammenhängenden Wucherungen fötaler Elemente in den ausgeschabten Massen

constatiren konnte, an eine Bösartigkeit nicht gedacht wurde. Der Fall endete nach einem Jahre letal.“ Wenige Seiten vorher heisst es über den gleichen Fall: „Hauptmasse der Mole im 3. Monate spontan geboren. Wiederholte Blutungen. Im Ausgeschabten keine zusammenhängende Wucherung fötaler Elemente. Daher wurde nicht an Malignität gedacht. Nach einem Jahre Exitus an Kachexie und Lungenerscheinungen.“

Da ich für den Fall verantwortlich bin, sehe ich mich zu einer kurzen Bemerkung genöthigt, da der unbefangene Leser aus den obigen Angaben den Schluss ziehen muss, dass ich nur dann an Malignität denke, wenn sich in den Schabseln zusammenhängende Epithelwucherungen finden und dass ich auch in diesem Falle wegen des Fehlens dieser Wucherungen den Kliniker auf eine etwaige Bösartigkeit des Falles nicht aufmerksam gemacht habe.

Wie ich über die Möglichkeit, aus Schabseln der Uterusschleimhaut die Diagnose auf malignes Chorionepitheliom zu stellen, denke, habe ich in meinem Referat in den Lubarsch-Ostertag'schen Ergebnissen, das dem Verf. unbekannt geblieben zu sein scheint, genauer auseinander gesetzt. Dort betone ich gerade, dass in den Fällen, wo die histologische Untersuchung keine maligne Veränderung zu Tage fördert, die weitere klinische Beobachtung des Falles, eine etwaige zweite Auskratzung von grösster Wichtigkeit ist, um die sichere Diagnose zu stellen. Nirgendwo äussere ich mich dahin, dass man sich mit dem negativen Befund hinsichtlich grösserer zusammenhängender Epithelmassen beruhigen könne.

So habe ich auch in dem vorliegenden Falle trotz des negativen histologischen Befundes den Kliniker ausdrücklich auf den dennoch möglichen bösartigen Charakter der Erkrankung hingewiesen. Das geht für jeden Leser der Butz'schen Arbeit aus der dort enthaltenen Wiedergabe meines Berichtes genügend hervor. So hat auch Kermauner in seiner Abhandlung über die Blasenmole (Mittheil. d. Vereins d. Aerzte in Steiermark, No. 1, 1902) eine völlig richtige Darstellung des Falles auf Grund der Butz'schen Arbeit gegeben. Um auch dem Leser dieser Zeitschrift die Möglichkeit zu geben, den Irrthum in dem Münzer'schen Referat richtigzustellen, lasse ich die beiden den Fall betreffenden Antworten, die sich auf ein kleines mir übersandtes Stückchen der frisch entleerten Blasenmole und auf die $1^1/_2$ Wochen später gewonnenen Schabsel beziehen, folgen, indem ich als eigentlich selbstverständlich hinzufüge, dass sich der Kliniker, besonders auf Grund früheren persönlichen Meinungsaustausches, der bedenklichen Prognose einer jeden Blasenmole wohl bewusst war und meine Untersuchungen speciell auf diesen Punkt gerichtet waren:

Die mikroskopische Untersuchung ergiebt die Bilder einer einfachen Blasenmole. Eine Einwucherung fötaler Zellen in das Zottenstroma, wie es Neumann in manchen Fällen fand, ist nicht festzustellen. Die Wucherung der fötalen Zellen ist in den vorliegenden Schnitten überhaupt eine geringe. Das Zottenstroma giebt deutliche Schleimreaction. (Bericht vom 20. Juli 1899.)

Die mikroskopische Untersuchung der beiden letzten Sendungen bestätigt die makroskopische Diagnose: Alte, zum Theil nekrotische Reste der Blasenmole. Die abgestorbenen Zotten und fötalen Zellwucherungen sind von leukocytären Wällen eingeschlossen. In einzelnen Schnitten findet sich gut regenerirte Schleimhaut. Doch liegen an einer Stelle zahlreiche gut färbbare fötale Zellen, sowohl an der Oberfläche wie auch in der Tiefe der Schleimhaut. Zusammenhängende Wucherungen fehlen. Wenn auch diese Zellmassen ebenfalls noch als überlebende Reste der Blasenmole aufgefasst werden können und den bösartigen Charakter noch keineswegs beweisen, so muss der Fall doch im Auge behalten werden. (Bericht vom 4. August 1899.)

Aus dieser Antwort geht wohl zur Genüge hervor, dass ich an Bösartigkeit gedacht habe. Zwar konnte ich das damals grade von Neu-

mann für die Prognose, allerdings fälschlich betonte Einwandern fötaler Zellen in das Zottenstroma nicht feststellen, auch sonst keinen Beweis für die Bösartigkeit erbringen, stellte dem aber ausdrücklich die Warnung, die Patientin weiter zu beobachten, zur Seite. Leider ist die Patientin dem Gebote des Klinikers, sich bei den geringsten Beschwerden wieder vorzustellen, nicht nachgekommen.

Die Wirkung des Toluylendiamins auf die Blutkörperchen der Säugethiere.

Zusammenfassendes Referat.

Von Dr. **Ernst Schwalbe,**
Privatdocent und erster Assistent am pathologischen Institut zu Heidelberg.

Das Toluylendiamin ist vielfach als „Blutkörperchengift“ gebraucht worden. Gifte, welche eine intensive Einwirkung auf die Blutkörperchen erkennen lassen, sind in älterer und neuer Zeit oft angewendet worden, um über morphologische Fragen, welche das Blut betreffen, Auskunft zu erlangen. Von älteren Autoren nenne ich L. Hermann, Manassein, Wedl, Laptschinsky. Auch in unserer neuesten Literatur haben wir mehrfach Arbeiten, welche sich mit den Blutgiften zum Zweck des Studiums der Morphologie der Blutkörperchen beschäftigen. Ich verweise nur auf die umfangreiche Mittheilung von Heinz. Bei diesen Studien hat das Toluylendiamin eine grosse Bedeutung erlangt, es ist als ein starkes Gift für die rothen Blutkörperchen erkannt worden. Es bietet die Vergiftung mit Toluylendiamin in mehrfacher Hinsicht Interesse, auffallend ist unter Anderem, wie verschieden dieser Körper auf verschiedene Thiere wirkt, quantitativ und qualitativ. Kaninchen vertragen sehr starke Dosen, Hunde sind weit empfindlicher.

Die Toluylendiaminvergiftung ist in neuerer Zeit mehrfach bei Studien über Morphologie des Blutes herangezogen. Im Folgenden sollen die Beobachtungen über Blutveränderungen durch dieses Gift kurz zusammengestellt werden. Ich glaube die hauptsächlichen Orginalarbeiten, welche das Toluylendiamin betreffen, angeführt und in Bezug auf unser Thema genügend gewürdigt zu haben, es musste davon abgesehen werden, jede fernliegende kurze Notiz, die mit unserem Thema in keinem directen Zusammenhang stand, zu berücksichtigen.

Der erste, der das Toluylendiamin zu toxicologischen Studien anwandte, war Stadelmann (1881). Er folgte einer Anregung Schmiedeberg's. Das Toluylendiamin war als chemischer Körper seit 1861 bebekannt, in welchem Jahre es von Hofmann in Nebenproducten bei Anilinfarbenfabrikation nachgewiesen wurde.

Stadelmann fand in dem Toluylendiamin ein ausgezeichnetes Gift, um den Ikterus zu studiren. Seine Resultate bezüglich des hämatogenen und hepatogenen Ikterus sind allgemein bekannt. Bei Hunden erzeugt das Toluylendiamin typischen Ikterus, bei Katzen Hämoglobinurie. Es ist klar, dass Stadelmann, der durch seine Untersuchung zu einem Protest gegen die damals landläufigen Anschauungen über hämatogenen Ikterus geführt wurde, auch die Blutveränderungen eingehend berücksichtigen musste. Schon in seiner ersten, aus dem Jahre 1881 stammenden Arbeit

ist das in ausgedehnter Weise geschehen. Er konnte damals eine wesentliche Veränderung des Blutes durch das Toluylendiamin nicht nachweisen. Er kam zu dem Resultat, „dass das Toluylendiamin eher eine conservirende als eine auflösende Substanz für die rothen Blutkörperchen ist".

Freilich wird es schon durch die unmittelbar darauf mitgetheilten Experimente Stadelmann's an Katzen unwahrscheinlich, dass dieses „Facit", das Stadelmann aus seinen Blutuntersuchungen zieht, sich voll aufrecht erhalten lässt. Bei Katzen erzeugt das Toluylendiamin nach Stadelmann Ikterus sehr viel schwerer und unvollkommener als bei Hunden, dagegen wird sehr leicht Hämoglobinurie dadurch bewirkt. Eine Hämoglobinurie ist ohne eine intensive Beeinflussung der rothen Blutkörperchen wohl kaum zu erklären. Das giebt Stadelmann auch zu [1]), verwahrt sich jedoch gegen die Annahme, dass die Hämoglobinurie mit dem Ikterus in Zusammenhang zu bringen sei.

Auch in der folgenden Veröffentlichung Stadelmann's finden wir die oben mitgetheilte Ansicht aufrecht erhalten. In einer Arbeit aus dem Jahre 1883 sagt Stadelmann noch, dass „wir für die Annahme einer durch das Toluylendiamin bewirkten Auflösung der Blutkörperchen absolut keinen Anhalt haben".

Stadelmann's Annahme, dass das Toluylendiamin keinen wesentlichen Einfluss auf die Blutkörperchen habe, musste nach seinen eigenen Experimenten an Katzen zweifelhaft erscheinen. Bei Katzen wird durch das genannte Gift eine ausgesprochene Hämoglobinurie erzeugt. War es hiernach schon wahrscheinlich, dass das Toluylendiamin als Blutgift anzusehen sei, so brachten hierfür die Ausführungen Afanassiew's [2]) weitere Belege. Afanassiew entnahm bei der Section vergifteter Hunde Blut aus dem Herzen und der Milz und fand „sehr starke Veränderungen, welche wir später immer in höherem oder niedrigerem Grade beobachtet haben". Er beschreibt sie folgendermassen (S. 308): „Die rothen Blutkörperchen sind etwas blasser, als normal; die Quantität der weissen Blutkörperchen ist etwas vergrössert. Ausserdem schwimmen in dem Plasma gelbliche, sehr kleine Körnchen, welche den im Harn gefundenen sehr ähnlich sind, nur sind die letzteren etwas stärker gefärbt. Der grösste Theil der rothen Blutkörperchen stellt verschiedene Veränderungsformen dar. An einigen derselben findet man stellenweise an den Rändern Abschnürung von kleinen Tröpfchen oder Körnchen, an anderen ist schon ein Theil des gefärbten Theiles des Blutkörperchens abgeschnürt, wobei statt desselben nur Stroma zurückbleibt, welches aber in der Verbindung mit dem übrigen noch nicht veränderten Theile des Blutkörperchens steht. An den dritten hat sich der Farbstoff des Blutkörperchens in der Mitte in Form eines Streifens angesammelt und von demselben einerseits auch ein Tröpfchen oder Körnchen abgeschnürt u. s. w. Dann sind einige Körperchen ganz entfärbt und stellen nur Stromata vor. Diese Stromata enthalten fast immer noch 1—6 und zuweilen noch mehr von ge-

---

1) Stadelmann sagt im Arch. f. exp. Path., Bd. 14, S. 449 u. 450: „Nach meiner Meinung müsste auch, wenn Ikterus als die Folge von Auflösung grösserer Mengen von Blutkörperchen und Freiwerden von Blutfarbstoff, wofür ja die Hämoglobinurie der Ausdruck ist, anzusehen wäre, derselbe auch unfehlbar in jedem Falle von stärkerer Hämoglobinurie auftreten".

2) Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 6. Notizen über die Toluylendiaminvergiftung finden sich auch in der Arbeit von Afanassiew, Pflüger's Arch. Bd. 30, doch kommt für die Blutveränderungen hauptsächlich die erste in Betracht.

färbten Körnchen, welche vorzugsweise an der Peripherie der Stromata liegen. Kurz, wir haben hier damit, was in den letzten Jahren von den pathologischen Anatomen (Ponfick) sehr charakteristisch als „Schatten" bezeichnet wurde. Die Blutveränderung konnte man in der Milz, wie es gewöhnlich geschieht, früher und in stärkerem Grade als in den Blutgefässen nachweisen. Oft beobachteten wir in den letzteren grosse farblose Blutkörperchen, welche ein, zwei, drei solche „Schatten" aufgenommen haben". Diese Befunde erläutert Afanassiew durch einige Abbildungen, welche die Abschnürungen von den Erythrocyten und die Schattenbildung derselben gut erkennen lassen. Weiterhin wies Afanassiew darauf hin, dass die durch das Toluylendiamin im Körper begonnene Zerstörung der rothen Blutkörperchen auch ausserhalb des Körpers sich fortsetze, wenn man das Blut mit 0,6-proc. NaCl-Lösung verdünnt an der Luft stehen lässt. Freilich fehlen hier Vergleiche mit dem Verhalten des normalen Blutes. — Afanassiew wurde durch die Ueberzeugung, dass das Toluylendiamin ein starkes Blutgift sei, zu der Aufstellung eines hämo-hepatogenen Ikterus geführt. Auf die Controversen, die sich zwischen ihm und Stadelmann bezüglich des Toluylendiaminikterus finden, kann hier unmöglich eingegangen werden; das Verdienst müssen wir Afanassiew zugestehen, dass er das Toluylendiamin als intensives Blutgift erkannt hat. Das giebt auch Stadelmann in einer späteren Arbeit (1887) rückhaltlos zu. Er modificirte demgemäss seine Anschauungen in dieser Hinsicht und am Schluss seiner experimentellen Untersuchungen fasst er in seiner vorzüglichen Monographie „Der Ikterus" S. 175 seine Anschauungen folgendermaassen zusammen: „Der Vorgang bei der Wirkung des Toluylendiamins scheint mir nun vollkommen geklärt, und wir sind in der Lage, uns folgendes Bild derselben zu entwerfen. — Das erste ist die Auflösung der rothen Blutkörperchen (Afanassiew), daran anschliessend Hämoglobinurie (besonders Katzen), Anämie der Thiere, Verfettung der drüsigen Organe in mässigem Grade. Acute parenchymatöse Nephritis, Untergang der Nierenepithelien. Starke Beeinträchtigung der Epithelien von Milz und Leber, vielleicht direct durch Toluylendiamin hervorgerufen, vielleicht indirect durch Kreisen eines stark veränderten Blutes mit seinen Zerfallsproducten (gegen letztere Annahme sprechen die Erscheinungen bei der Arsenwasserstoffvergiftung), die sich schliesslich in der Leber und Milz in grossen Mengen, theils umgewandelt in ein eisenfreies Pigment ablagern. Ich betrachte es als eine erhebliche Lücke meiner Arbeit, dass ich nicht das Knochenmark mit seinen Veränderungen in derselben genügend berücksichtigt habe."

Ich bin auf die Arbeiten Stadelmann's und Afanassiew's genauer eingegangen, weil die Arbeiten Stadelmann's die Grundlage unserer Kenntniss der Toluylendiaminvergiftung darstellen, Afanassiew andererseits als das Primäre die Blutveränderungen bei dieser Vergiftung beschrieb. — Ueber die folgenden das Toluylendiamin betreffenden Aufsätze werden wir rascher hinweggleiten dürfen.

Noch vor den letzten Veröffentlichungen Stadelmann's hatten auch Minkowski und Naunyn das Toluylendiamin für Studien betreffs des Ikterus angewandt (1886). Freilich nur in wenig ausgedehntem Maasse, das Gift, dessen sie sich bei ihren Studien hauptsächlich bedienten, war vielmehr der Arsenwasserstoff. Betreffs des Toluylendiamins kamen sie im wesentlichen zu denselben Resultaten wie Stadelmann und besonders Afanassiew. Das Blut wurde nur wenig von diesen Autoren unter-

sucht, über Blutveränderungen findet sich in der betreffenden Arbeit lediglich die Bemerkung: „In den Blutcapillaren fanden wir auch bei den Hunden mit Toluylendiamin-Polycholie die blutkörperchenhaltigen Zellen."

Eine sehr interssante Notiz findet sich in den Comptes rendus von 1887 über das Toluylendiamin von Engel und Kiener. Diese Autoren richteten zum ersten Mal ihr Augenmerk auf die massenhafte Eisenablagerung in verschiedenen Organen bei der Toluylendiaminvergiftung. Besonders wird auch der Eisengehalt des Knochenmarks hervorgehoben. Auf die Blutveränderungen ist die Untersuchung dagegen nicht gerichtet. So können wir hier mit einer kurzen Erwähnung dieselbe übergehen.

Einen kurzen Beitrag zur Kenntniss des Toluylendiaminikterus hat im Jahre 1892 Pick geliefert. Seine Untersuchungen beschäftigten sich vorwiegend hierbei mit den Consistenzverhältnissen der Galle. Ueber das Blut findet sich unter Versuch 8 die folgende Notiz: „Im Blute zahlreiche Schatten, an vielen Blutkörperchen Abschnürungen von Körnchen" und weiterhin „Die Milz zeigt, frisch zerzupft, Zellen, die mit Fragmenten von Blutkörperchen angefüllt sind."

Pilliet zog 1894 das Metatoluylendiamin in den Kreis seiner Experimente, die er zur Ermittelung der Wirkung von Blutgiften auf die Milz anstellte. Es ist dieser Versuch unter Expérience III mitgetheilt. Pilliet fand die Milzzellen mit Hämoglobin getränkt (imprégnées). Die in der Milz eingeschlossenen Blutkörperchen zeigten drei verschiedene Stadien. Er glaubte, dass die Blutkörperchen theilweise durch Methämoglobin pigmentirt seien. In der Anmerkung gebe ich die betreffende Stelle des französischen Textes [1]).

Biondi veröffentlichte im Jahre 1895 sehr ausführliche Untersuchungen über die Toluylendiaminvergiftung. Er benutzte dieselbe zu seinen Studien über Siderose. Dabei hat er auch Beobachtungen über die Blutveränderungen bei der erwähnten Vergiftung angestellt. Er konnte durch exacte Zählung nachweisen, dass eine bedeutende Verminderung der rothen Blutkörperchen zu Stande kommt, während die Leukocyten nicht nur relativ, sondern auch absolut zunehmen. Mikroskopisch beobachtete er im Blut ein Abblassen der rothen Blutkörperchen, Auftreten von Schatten und bräunlichgelben Körnchen. Ebenso konnte er Einschluss von rothen Blutkörperchen in Leukocyten beobachten. Auf seine Resultate bezüglich der Hämosiderinbildung kann hier nicht eingegangen werden. Hinweisen möchte ich auch auf seine Literaturangaben bezüglich der Toluylendiaminvergiftung. Er erwähnt, dass auch Gabbi mit diesem Gift arbeitete, leider war mir die Arbeit Gabbi's nicht zugänglich. Biondi stellt sich die Einwirkung des Toluylendiamins auf die rothen Blutkörperchen in zweierlei Weise vor. „Von dem Zerfall der Blutkörperchen haben wir bei der Vergiftung durch Toluylendiamin nach meiner Meinung zwei verschiedene Arten, von denen die erste niemals fehlt, die zweite nur nach stärkeren Dosen mit Sicherheit und in beträchtlichem Grade vorkommt: 1) Die in-

---

1) S. 912. Les globules rouges inclus dans la pulpe se présentent sous trois états différents. Ils sont encore distincts, ou bien tuméfiés et superpigmentés par un pigment du sang qui est très vraisemblablement la methémoglobine, ou enfin réunis au masses pigmentaires, mûriformes, parfois très volumineuses, ce sont celles que l'on voit le long des travées principalement; d'autre part, il existe une fine poussière de débris pigmentaires répandue sur les mailles encore menbraneuses du réseau splénique. Les corpuscules de Malpighi sont entièrement diminués de volume, et pénétrés eux-mêmes par des blocs granuleux de pigment, ce qui est exceptionnel; les deux zones concentriques ne sont plus distinctes, l'ensemble a pris un aspect uniforme. Il est à remarquer que dans ce cas la pigmentation s'est produite sans hémorrhagie, par surchage du plasma des cellules de la pulpe.

directe, passive im Sinne Hunter's, die Zerstörung der rothen Blutkörperchen durch die globuliferen Zellen in der Milz und in dem Gastrointestinalbezirke; 2) die directe, active im Sinne Hunter's, die Auflösung des Hämoglobins des Stromas der Blutkörperchen und deren Einfluss auf die Vitalität der letzteren, welche nur in Betracht zu ziehen und für gewiss zu halten ist, wenn zugleich mit dem Auftreten von Zerfallsproducten im Blute Hämoglobin oder Methämoglobin im Urin auftritt."

Hürthle hat gelegentlich seiner Untersuchungen über die Secretionsvorgänge in der Schilddrüse die Toluylendiaminvergiftung erwähnt. Blutuntersuchungen bei dieser Vergiftung hat er jedoch nicht angestellt.

Bernhardt hat sodann gerade im Anschluss an die zuletzt erwähnte Arbeit von Hürthle die Toluylendiaminvergiftung von neuem untersucht. Er versuchte die Blutveränderungen mit Hülfe der Zählung der rothen Blutkörperchen — wie das bereits Biondi gethan hatte, den Bernhardt nicht erwähnt — und des Hämoglobinometers etwas genauer zu fixiren. Er fand eine Abnahme der Zahl der rothen Blutkörperchen. Auch machte er verschiedentlich Trockenpräparate des Blutes aus der Leiche, die er mit Ehrlich'schem Triacid färbte. Er hat mit dieser Methode jedoch nicht viel nachweisen können, er glaubte eine Vermehrung der Leukocyten zu bemerken, nur selten fand er kernhaltige rothe Blutkörperchen. Bezüglich des Ikterus hebt Bernhardt besonders die hochgradige fettige Degeneration der Leber hervor. Er findet, dass das Gift durch die Leber ausgeschieden wird. Es kommt nach Bernhardt ein Kartarrh der Gallenblase und des Ductus choledochus zu Stande.

Zu demselben Resultat war auch Hunter gekommen, dessen Arbeit ich leider nicht im Original mir habe verschaffen können. Ich kann daher auch nicht aussagen, ob sich bei Hunter Angaben über das Verhalten des Blutes bei Toluylendiaminvergiftung finden. Nach dem Referat von Weintraud in Schmidt's Jahrbüchern sind die Untersuchungen Hunter's jedenfalls nicht speciell auf die Veränderungen des Blutes gerichtet gewesen. In der Arbeit von Biondi sind die Anschauungen Hunter's citirt, freilich giebt Biondi an der betreffenden Stelle nicht an, welcher speciellen Arbeit Hunter's die referirten Anschauungen desselben entnommen sind. Nach Biondi hat Hunter Erscheinung von Schatten und von gefärbten Kügelchen, von Abschnürungen an rothen Blutkörperchen herrührend, im Blute bei der Toluylendiaminvergiftung beobachtet.

In neuester Zeit ist von Heinz das Toluylendiamin zu Vergiftungsversuchen benutzt worden, neben einer grossen Anzahl anderer Gifte. Seine Experimente sind für das uns interessirende Gift nur sehr gering. Jedenfalls konnte er auch eine hochgradige Alteration der rothen Blutkörperchen constatiren. (S. auch Heinz, Virchow's Arch., Bd. 122.) Einige zerstreute Notizen über Toluylendiaminvergiftung werden sich noch in dieser oder jener Arbeit finden. So erwähnt z. B. Schimmelbusch, Virch. Arch., Bd. 101 dieselbe. Er schreibt: „Ich will ferner erwähnen, dass ich bei subcutaner Injection von Mitteln, die notorisch die Blutkörperchen zerstören, so z. B. hochgradiger Toluylendiaminintoxication eine ganz exquisite Alteration fast aller rothen Blutkörperchen bemerkte, ohne an den Plättchen, die ich intravasculär und im circulirenden Blute dabei sah, etwas von der Norm Abweichendes constatiren zu können."

Es findet sich ferner die Toluylendiaminvergiftung in dem Buch „Die Leukämie" von Ehrlich, Lazarus und Pinkus erwähnt. Es ist natürlich unmöglich, auf alle solche Notizen hinzuweisen.

Versuchen wir nun, nach den in der Literatur mitgetheilten Beobach-

tungen uns ein Bild über die Beeinflussung des Blutes durch Toluylendiamin zu verschaffen, so sehen wir vor allem, dass es die rothen Blutkörperchen sind, welche durch das Gift verändert werden. Von einer Betheiligung der Leukocyten an den Blutveränderungen ist kaum die Rede, allein Biondi geht etwas ausführlicher auf solche Veränderungen ein, die in einer Vermehrung ihren Ausdruck finden. Auch Bernhardt hatte ein ähnliches Resultat. Was die Art der Beeinflussung der Erythrocyten betrifft, so ist die erste Schilderung Afanassiew's im Wesentlichen noch heute gültig. Es sind Zerfallserscheinungen an den rothen Blutkörperchen, Abschnürungen, Schattenbildung, die darauf hinweisen, dass diese Elemente durch das Gift in hervorragender Weise geschädigt worden sind. Zwei Fragen drängen sich da von selbst auf. Die erste lautet, ob diese Veränderungen als charakteristisch für die Toluylendiaminvergiftung angesehen werden dürfen, die andere geht dahin, welche Bedeutung diesen Veränderungen der Blutkörperchen für das Gesammtblut zukommt. Diese Fragen ausführlicher an der Hand der Literatur zu besprechen, würde weit die Grenzen dieses Sammelreferates überschreiten, sie finden zum Theil eingehendere Berücksichtigung in einer Arbeit, die Herr Solley und ich gemeinsam im hiesigen pathologischen Institut vollendet haben, und die soeben im 168. Band von Virchow's Archiv erschienen ist.

Die Antwort auf die erste Frage kann dahin zusammengefasst werden, dass eine specifische Giftwirkung in dem Sinne, dass nur durch Toluylendiamin die erwähnten Blutveränderungen zu Stande gebracht werden, nicht existirt. Es lässt sich vielmehr zeigen, dass die Veränderungen im Ganzen den durch eine hochgradige Anämie bewirkten entsprechen. Wichtig ist, hervorzuheben, dass die verschiedenen morphologischen Aenderungen der Erythrocyten, die sich bei der Toluylendiaminvergiftung beobachten lassen, ebenso wie die anämischen Degenerationen ihr Prototyp in dem normalen Zerfall der rothen Blutkörperchen finden. Das heisst also, dass man an einzelnen Blutkörperchen des normalen Blutes mitunter ähnliche Erscheinungen findet, wie die, welche bei Vergiftung in Menge an den Blutkörperchen auftreten. Insbesondere auch bei dem einfachen extravasculären Zerfall der Erythrocyten kommen zum Theil die gleichen Veränderungen zu Stande, wie intravasculär durch die Vergiftung. Es besteht also ein Parallelismus der physiologischen und anämischen bezw. experimentell toxischen Degeneration. Fragen wir nach der Bedeutung des Zerfalls der rothen Blutkörperchen für das Gesammtblut und somit weiterhin für den ganzen Organismus, so sind namentlich die Ausführungen Stadelmann's, ferner die Afanassiew's und Biondi's zu berücksichtigen. Bei allen Thieren tritt bei etwas länger dauernder Vergiftung eine Anämie ein, die ganz ausserordentlich hochgradig werden kann, wenn man die Vergiftung vorsichtig mit kleinen Dosen fortsetzt. Eine gewisse Giftgewöhnung lässt sich hierbei nicht verkennen. — Zunächst werden wir im Organismus also alle Folgen einer starken Anämie erwarten dürfen. So konnte Biondi die Toluylendiaminvergiftung zu seinen Hämosiderinstudien wählen, in welchen er den Ort der Bildung des Hämosiderins in die Leber verlegt. — Bei Hunden nun kommt durch Toluylendiamin, wie schon erwähnt, Ikterus, bei Katzen Hämoglobinurie zu Stande, Erscheinungen, die auf den Zerfall der rothen Blutkörperchen zurückgeführt werden müssen. Warum aber diese verschiedene Wirkung eintritt, warum auf ein chemisch absolut wohldefinirtes Gift der Organismus trotz der im Wesentlichen gleichen Blutveränderung, einmal mit Ikterus, einmal mit Hämoglobinurie antwortet, darauf erhalten wir keine Antwort. Jedenfalls muss diese Verschiedenheit

durch die Unterschiede der Organisation von Hund und Katze gegeben sein, wir haben eine verschiedene „Artdisposition“ vor uns. — Wir wollen ja mit dem Wort „Disposition“ gar nichts anderes sagen, als dass zum Zustandekommen einer Krankheit, weiterhin für die Art des Verlaufs, nicht nur das krankmachende Agens — sei es nun ein Gift oder ein Mikroorganismus oder seien es sonstige äussere Einflüsse — in Betracht kommt, sondern auch der erkrankende Organismus selbst. In diesem Sinne wird die Annahme einer „Disposition“ sich nicht von der Hand weisen lassen.

Literatur.

1881. **Stadelmann, Ernst,** Das Toluylendiamin und seine Wirkung auf den Thierkörper. Ein Beitrag zur Lehre vom Ikterus. Arch. f. exper. Path. und Pharmak., Bd. 14.
1883. — Weitere Beiträge zur Lehre vom Ikterus. Arch. f. exper. Path. und Pharm., Bd. 16.
1887. — Die chronische Vergiftung mit Toluylendiamin. Arch f. exper. Path. u. Pharm. Bd. 23.
1891. — Der Ikterus und seine verschiedenen Formen. Stuttgart 1891.
1883. **M. Afanassiew,** Ueber Ikterus und Hämoglobinurie, hervorgerufen durch Toluylendiamin etc. Zeitschr. f. klin., Med. Bd. 6.
1886. **Minkowski** und **Naunyn,** Ueber den Ikterus durch Polycholie etc. Arch. f. exper. Path. u. Pharm., Bd. 21.
1887. **Engel** und **Kiener,** Formation et élimination du pigment ferrugineux dans l'empoisonnement par le toluylendiamine. Compt. rend., T. CV.
1892. **Pick, Ernst,** Zur Kenntniss des Toluylendiaminikterus. Wien. klin. Wochenschr., 1892.
1894. **Pilliet,** Action de quelques poisons du sang sur la rate. Arch. de méd. expér., Bd. 6.
1894. **Hürthle, K.,** Beiträge zur Kenntniss des Secretionsvorganges in der Schilddrüse. Pflüger's Arch. f. d. gesammte Physiol., Bd. 56.
1895. **Biondi, Cesare,** Experimentelle Untersuchungen über die Ablagerung von eisenhaltigem Pigment etc. Ziegler's Beiträge, Bd. 18.
1896. **Bernhardt, Ludwig,** Zur Kenntniss des Toluylendiaminikterus. Inaug.-Diss. Giessen,
1901. **Heinz, R.,** Ueber Blutdegeneration und Regeneration. Ziegl. Beitr., Bd. 29.
Hunter, cit. nach Schmidt's Jahrb. u. Biondi. The action of toluylendiamin. Journ. of path. and bacter. III, 3. July 1895.

Referate.

Müller, Weitere Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie des unteren Rückenmarksabschnittes. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 19, S. 303.)

Im Anschluss an seine frühere Mittheilung (s. d. Centrbl., 1900, S. 15) berichtet M. über den Sectionsbefund eines der daselbst beschriebenen Fälle, bei welchem intra vitam die Diagnose auf traumatische Conusaffection gestellt worden war, und der 13 Jahre nach dem Unfall einem Lungenleiden erlag. Die Section ergab: vollständige Zertrümmerung des Rückenmarks vom 4. Lumbal- bis zum 4. Sacralsegment durch Bruch des ersten Lendenwirbels, dagegen der unterste Abschnitt des Conus terminalis gut erhalten, was deswegen interessant ist, weil der an vollständiger Incontinentia urinae et alvi leidende Patient angab, dass noch Erectionen des Penis und allerdings ganz langsamer Samenerguss zustande kämen. Auch eine Verbindung dieses Theiles mit dem Gehirn liess sich nachweisen, indem in Mitte des gliösen Narbengewebes, welches dem zertrümmerten Sacralmark und dem unteren Lendenmark entsprach, ein Bündel von auffällig gelockten zarten und anscheinend jungen Markscheiden nachgewiesen werden

konnte, neugebildete Faserbündel, die nach aufwärts in die Hinterstränge übergingen. Auf Grund von Angaben über mehrere Wochen nach dem Unfall bestehende völlige Unbeweglichkeit des Rumpfes, des Nackens und der oberen Extremitäten hatte M. intra vitam eine Röhrenblutung in den Centralkanal angenommen, und in der That fand sich nun im ganzen Halsmark, im Brustmark und im Lendenmark eine sehr starke Erweiterung des Centralkanals und rings um denselben eine breite marklose Gliazone. Auffallend war, dass bei totaler jahrelanger Anästhesie im Hautgebiete des Nervus ischiadicus zahlreiche Fasern in den peripheren Nerven, die dazugehörigen Spinalganglien und die centripetal leitenden Caudafasern ganz normal waren. Merkwürdig war ferner der Gegensatz zwischen der durch die langdauernde Tuberculose bedingten Abmagerung der sonst functionstüchtigen Musculatur des Rumpfes und der Arme und dem grossen Umfang der gelähmten Muskeln, die sich jedoch als total lipomatös entartet erwiesen. M. meint, dass die Einschmelzung des Fettes bei der phthisischen Consumption nur in jenen Körperpartieen stattfinden konnte, die normal innervirt waren. M. theilt dann noch weiterhin 2 klinisch beobachtete Fälle mit, deren erster dafür spricht, dass das Centrum des Tibialis anticus noch über das der Beuger des Unterschenkels und Plantarflectoren des Fusses und der Zehen zu verlegen ist. Es ergiebt sich aus diesen Fällen, dass der Compressionsfractur des ersten Lendenwirbels ein ziemlich typisches Krankheitsbild entspricht, welches unter Anderem auch durch das Erhaltenbleiben des Analreflexes charakterisirt ist. *Friedel Pick (Prag).*

Spitz, R., Zur Kenntniss der leukämischen Erkrankung des Centralnervensystems. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 19, 1901, S. 467.)

Nach einer Uebersicht über die einschlägige Literatur berichtet Sp. aus Mendel's Laboratorium über den histologischen Hirnbefund eines Falles von acuter Leukämie. (Krankheitsdauer 5 Wochen, in der letzten Zeit Hämoglobingehalt 15 Proc., Verhältniss der rothen zu den weissen Blutkörperchen 1 : 20), dessen Sectionsbefund makroskopisch für den ganzen Körper negativ gewesen war. Die mikroskopische Untersuchung erwies jedoch im Gehirn zahlreiche Herde, bestehend aus einer Anhäufung meist einkörniger Rundzelllen, im Centrum der Herde zeigte sich centrale Nekrose. Der Sitz dieser Herde war meist die weisse Substanz. Die Capillaren erschienen strotzend gefüllt mit Leukocyten, die Adventitia der Gefässe zeigte Rundzelleninfiltration. In der Umgebung der Herde fanden sich nackte Axencylinder, Körnchenzellen sowie eosinophile Zellen waren nicht nachzuweisen. Verschiedene Hirnnerven zeigten einen gewissen Markzerfall. Klinisch hatten keinerlei nervöse Erscheinungen bestanden. Sp. stellt sodann noch die verschiedenen bei chronischer Leukämie am Nervensystem erhobenen Befunde zusammen, aus denen sich zu ergeben scheint, dass die chronische Leukämie, wenn sie überhaupt das Nervensystem ergreift, mit einer gewissen Vorliebe gerade Mittel- und Nachhirn bezw. die aus ihnen entspringenden Hirnnerven befällt. *Friedel Pick (Prag).*

Vaschide et Vurpras, Du système nerveux chez un anencéphale. (Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, Septembre-Octobre, 1901, S. 388.)

Die Verff. haben bei einem anencephalischen Kinde, das, sonst vollständig ausgetragen, noch 39 Stunden nach der Geburt lebte, genaue Beobachtungen während des Lebens angestellt, die sie in früheren Arbeiten veröffentlichten, und berichten nun über den Bau des Nervensystems bei

demselben Geschöpfe. Im Leben waren einfache und complicirte Reflexe, Saug- und Schluckbewegungen auszulösen. Es waren Spuren willkürlicher Bewegung sowie Abwehrbewegungen vorhanden, ebenso die tactile und thermische Sensibilität. Das Kind hatte in der 20. Lebensstunde linksseitige Krämpfe von Jackson'schem Typus und starb dann unter raschem Temperaturabfall und den Symptomen der Cheyne-Stokes'schen Athmung. Vom Centralnervensystem waren nur vorhanden das Rückenmark, das verlängerte Mark und die Vierhügel. Kleinhirn, Pons, ferner die ganzen Grosshirnhemisphären von den Vierhügeln an fehlten und waren ersetzt durch einen gefässreichen weichen Tumor, auf den die Pia überging. Die mikroskopische Untersuchung ergab das völlige Fehlen der Pyramidenbahn; dagegen waren die vorderen und hinteren Wurzeln des Rückenmarks, die Hinter- und Seitenstränge erhalten. Die Oliven fehlten vollständig. Die Ganglienzellen waren allenthalben hochgradig degenerirt oder überhaupt nicht entwickelt, zeigten mangelhafte Färbungsverhältnisse und Verlagerungen der Kerne, sowie Vacuolenbildung; trotzdem fanden sich keine Degenerationen der Fasern. Die Neuroglia war überall vermehrt; ebenso zeigten sich in allen Abschnitten des rudimentären Hirnrückenmarks die Gefässe vermehrt, erweitert, mit entzündlichen Wandungen versehen, und von Blutungen umgeben. Allenthalben im Nervengewebe fanden sich zahlreiche lymphoide Elemente. Für die Biologie ziehen Verff. aus ihren Beobachtungen folgende Schlüsse: Da trotz des totalen Fehlens der Pyramidenbahn spontane Bewegungen da waren, dürfte der Pyramidenbahn nur eine hemmende, keine motorische Function zuzuschreiben sein. Trotz der hochgradigen Zelldegeneration waren die sensomotorischen Leitungen intact und war die Entwicklung der Muskeln eine annähernd normale; eine Erklärung für diese Erscheinungen geben die Verff. nicht. Das Fehlen der Oliven und der Corpora restiformia wird in Zusammenhang mit dem Fehlen des Kleinhirns gebracht.

Weber (Göttingen).

Marina, A., Studien über die Pathologie des Ciliarganglions bei Menschen, mit besonderer Berücksichtigung desselben bei der progressiven Paralyse und Tabes. Vergleichende Studien mit dem Ganglion Gasseri und cervicale supremum. Bedeutung des Ciliarganglions als Centrum für den Sphincter iridis bei Menschen. (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. 20, 1901, S. 368.)

Im Anschluss an seine früheren Arbeiten über diesen Gegenstand (s. dies. Centralblatt, 1900, S. 161) hat M. das Ganglion ciliare bei an verschiedenen Krankheiten Verstorbenen untersucht. Er fand bei Tabes und progressiver Paralyse eine chronische, langsam verlaufende Degeneration der Zellen. Bei den acuten Krankheiten dagegen (orbitaler Abscess, Rabies, Tetanus, acute gelbe Leberatrophie, Tuberculose) speciell bei jenen Processen, welche das Neuron des Ciliarganglions in der Orbita getroffen haben, bemerkte er einen gewaltsamen, die einzelnen Zellenbestandtheile vernichtenden Process. Er sah die Zellen entweder vollständig pyknotisch degenerirt oder atrophisch und in completer Achromatose, ohne Kerne oder mit Kernen, welche in einem Falle vielleicht der Turgescenz des Protoplasmas wegen an die Peripherie gedrückt erschienen. Bei der Tabes und progressiven Paralyse dagegen atrophirte die chromatische Substanz nach und nach, dann erst die Zelle selbst — daher sieht man so viele blasse Zellreste — oder es trat auch eine langsame Atrophie der Zellen sammt allen ihren Elementen ein. Auch die Ciliarnerven zeigten analoge Degenerationen, ebenso in vielen Fällen die Zellen des Ganglion Gasseri.

Hier fand sich Achromatose, sowohl bei Tetanus als auch bei gelber Leberatrophie. In manchen Fällen zeigten auch die Zellen des Ganglion cervicale supremum Veränderungen. Ein Vergleich der anatomischen Befunde mit den Krankengeschichten zeigt als Ergebniss dieser Untersuchungen, dass in allen Fällen von progressiver Paralyse mit guten Pupillenreactionen die Ciliarganglien und -Nerven normal waren; in jenen Fällen dagegen, in welchen die Pupillen fehlerhaft reagirten, und bei Tabes, wiesen die Ciliarganglien und meistens auch die Ciliarnerven eine mehr oder weniger ausgesprochene Erkrankung auf. M. betont die Bedeutung, welche nach diesen Befunden dem Ganglion ciliare zukommt, insbesondere als Ursache der Pupillenlähmungen. *Friedel Pick (Prag).*

Sibelius, Zur Kenntniss der Entwicklungsstörungen der Spinalganglienzellen bei hereditär luetischen, missbildeten und anscheinend normalen Neugeborenen. (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. 20, 1901, S. 35.)

S. fand bei der Untersuchung von Spinalganglien hereditär Luetischer Gruppen von theilweise abnorm aussehenden Ganglienzellen und hat deswegen die Spinalganglienzellen von 24 menschlichen Neugeborenen untersucht. Er fand, dass die grössten Zellen neben mittelgrossen und kleinen in denjenigen Spinalganglien zu finden sind, wo die längsten peripheren Nerven ihren Ursprung nehmen, also in den den Rückenmarksanschwellungen entsprechenden Spinalganglien. Die Spinalganglien der kürzeren peripheren Nerven enthalten nur mittelgrosse und kleine Ganglienzellen; in den Ganglien mit den kürzesten zugehörigen Nerven (z. B. im 4. Sacralganglion) fand er nur einige Zellen von mittlerer Grösse. Diesem Gesetze folgen vorwiegend die grossen das classische Aussehen darbietenden Zellen, welche nach S.' Ansicht mit den sensiblen Nervenfasern zusammengehören, während andere von mehr eckiger Form mit groben, in den Ecken angesammelten Tigroidkörpern und diffus gefärbter Grundsubstanz, sowie peripher gelegenem Kern, wohl solche darstellen, deren Ausläufer nicht zu peripheren sensiblen Nervenfasern werden. Weiterhin beschreibt S. die Spinalganglien dreier hereditär Luetischer, welche die auffallenden „Zellencolonieen“ besonders schön zeigten. Er versteht darunter dicht ohne trennende Septa gelagerte, mit parallel der Längsaxe der Zelle angeordneten Tigroidkörpern beladene Zellen von unregelmässiger Gestalt, mit peripher gelegenen, durch Toluidin dunkel gefärbtem, ovalem oder linsenförmigem Kern. Es finden sich Uebergänge von diesen Colonieen zu normaler Anordnung und S. sieht in ihnen verspätete Entwicklungsstadien resp. Entwicklungshemmungen, welche sich später in histologisch normale Ganglienzellen umwandeln können. Das Atypische in dem Bau dieser bei hereditär luetischen Kindern sehr zahlreich, hie und da aber auch bei normalen Neugeborenen sich findenden Zellen ist wohl zum grössten Theil durch die Colonieenbildung in einer Kapsel entstanden, die vielleicht als eine Hemmungswirkung der Syphilistoxine anzusehen ist. Ausserdem zeigen Spinalganglienzellen mitunter auch noch andere Erscheinungen, die S. als eine verspätete Entwicklung aufzufassen geneigt ist, wie z. B. das Persistiren zweier oder mehrerer Nucleolen. *Friedel Pick (Prag).*

Kolster, Ueber Centrosomen und Sphären in menschlichen Vorderhornzellen. (Deutsche Zeitschrift für Heilkunde, 1901, Bd. 20. S. 16.)

Nach Entfernung der Nissl'schen Granula durch Behandlung des in

Pikrinsäuresublimat gehärteten und durch Waschen mit lithiumcarbonicumhaltigem Spiritus von Pikrinsäure befreiten Rückenmarks mit ammoniakalischem Alkohol im Wärmschrank, gelingt die Darstellung der Centrosomen mittelst Eisen-Hämatoxylinfärbung auch an menschlichen Vorderhornzellen. Die besten Resultate lieferte wegen des Fehlens von Pigment und frühzeitiger Fixirung ein Fötus. K. beschreibt unter Beigabe schöner Abbildungen diese Gebilde und betont, dass dieselben mit den entsprechenden Gebilden in den Vorderhornzellen der Eidechse in hohem Grade übereinstimmen. *Friedel Pick (Prag).*

Knape, E. V., Experimentelle Untersuchungen über die motorischen Kerne einiger spinaler Nerven der hinteren Extremität des Hundes. (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, 1901, Bd. 20, S. 116.)

Bei jungen Hunden hat Kn. grössere Nervenstücke resecirt und die Vorderwurzelzellen im Rückenmark auf Degeneration untersucht. Er fand folgendes: Der Tibialiskern ist im 4., 5., 6. und 7. Lumbal- sowie im 1. Sacralsegment gelegen. Der Peroneuskern befindet sich im 5., 6. und 7. Lumbal- sowie im 1. und 2. Sacralsegment. Der Obturatoriuskern liegt im 4., 5. und 6. Lumbalsegment. Der Cruraliskern befindet sich im 3., 4. und 5. Lumbalsegment. Der Ulnariskern wie auch der Medianuskern liegen im 7. und 8. Cervical- sowie im 1. Dorsalsegment. Der Radialiskern befindet sich im 6., 7. und 8. Cervical- sowie im 1. Dorsalsegment. *Friedel Pick (Prag).*

v. Thieling, Ueber die mit Hilfe der Marchifärbung nachweisbaren Veränderungen im Rückenmark von Säuglingen. (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. 20, 1901, S. 180.)

v. Th. hat in Schultze's Klinik die bekannten Befunde Zappert's an 26 Kinderrückenmarken nachgeprüft und gelangt zu folgenden Befunden: Mit Ausnahme einer Frühgeburt fanden sich bei allen untersuchten Rückenmarken bei Anwendung der Marchi-Methode schwarze Körnchen im intramedullären Antheil der vorderen und der hinteren Wurzeln. Bei jüngeren Kindern scheinen die Veränderungen an den vorderen Wurzeln intensiver zu sein, während bei älteren Kindern (über 6 Monate) an den hinteren Wurzeln stärkere Körnchenanhäufungen zu constatiren waren. Ebenso fanden sich, wenn auch nicht mit derselben Regelmässigkeit, analoge Veränderungen an den austretenden Accessoriusfasern und an den von den Clarke'schen Säulen zum Kleinhirnseitenstrang ziehenden Fasern. Als ursächliche Momente für die gefundenen Veränderungen sind wohl weniger bestimmte Krankheiten, als vielmehr allgemeine Ernährungsstörung, vielleicht auch mechanisch wirkende Schädlichkeiten anzusehen.

Friedel Pick (Prag).

Kolster, Ueber die Säurefuchsinfärbung degenerirender Nervenfasern. (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. 20, 1901, S. 29.)

Homén hat 1884 eine Methode beschrieben (Celloidinschnitte nach Müller-Härtung werden für eine Stunde oder länger in eine gesättigte wässerige Lösung von Säurefuchsin gebracht, darauf in Wasser gewaschen und zur Differenzirung mit einer alkoholischen Lösung von Kalihydrat behandelt), welche die degenerirten Theile der Nervenfasern dunkelroth mit bläulichem Schimmer färbt und den Nachweis gestattete, dass die

ersten Veränderungen bei Secundärdegenerationen an den Axencylindern auftreten. K. hat mit dieser Methode früher sehr gute Resultate erhalten, in den letzten Jahren versagte sie aber ganz, so dass er eigene Untersuchungen unter Verwendung der verschiedensten Säurefuchsine anstellt. Als deren Resultat ergiebt sich: Um überhaupt mit den jetzt im Handel erhältlichen Säurefuchsinen eine Andeutung der alten Reaction zu erhalten, ist eine gründliche, möglichst scharfe Chromirung nöthig. Die Müller'sche Flüssigkeit muss wenigstens 5 Monate eingewirkt haben. Der darauf folgende Aufenthalt in Spiritus ist von geringem Einfluss, es scheint aber günstiger, denselben zeitlich nicht allzulange auszudehnen (ca. 2 Wochen). Die Einwirkungsdauer der Farblösung ist von geringem Einfluss. Auch stark überfärbte (24 Stunden) Präparate lassen sich differenziren. Andeutungen der Reaction geben verschiedene Säurefuchsine, aber keines den alten Präparaten vollkommen entsprechende Bilder. Wirklich brauchbar ist nur das „Säurefuchsin nach Weigert" von Dr. Grübler-Leipzig, aber auch bei Anwendung desselben ist der Unterschied zwischen afficirten und nicht degenerirenden Nervenfasern nicht so gross wie früher. Der bläuliche Schimmer der degenerirenden Fasern fehlt und der Unterschied liegt nur in der Farbintensität. Zeitlich scheint die Möglichkeit dieser Färbung mit den jetzt erhältlichen Farbstoffen auf den 4. und 5. Tag nach der Verletzung beschränkt zu sein. Eine beigegebene Tafel zeigt die schönen Bilder, welche die Methode liefert. *Friedel Pick (Prag).*

Müller, L. R., Klinische und experimentelle Studien über die Innervation der Blase, des Mastdarms und des Genitalapparates. (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. 21, 1901, S. 86.)

Auf Grund einer grösseren Anzahl klinischer Beobachtungen und Rückenmarksdurchschneidungen bei Hunden gelangt M. zu sehr bemerkenswerthen von den landläufigen Anschauungen durchaus abweichenden Ergebnissen. Darnach sind die letzten nervösen Centren für die Blasenfunction nicht im unteren Theile des Rückenmarks, sondern ausserhalb des Wirbelkanals gelegen, wahrscheinlich wird der zur Harnausstossung führende Vorgang vom sympathischen Nervensystem aus innervirt; die zuleitenden spinalen Bahnen hätten dann nur den Reflex zur Auslösung zu bringen; die centripetalen spinalen Fasern, das Gehirn über den Füllungsgrad der Blase zu unterrichten. Bei der Durchschneidung des Rückenmarks oder bei der Herausnahme des unteren Theiles desselben, kommt es beim Hunde ebenso wie beim Menschen zur Harnverhaltung, (grosse ausdrückbare Blase mit Ueberlaufen des Harns), nach einigen Wochen stellt sich auch hier die Blase so ein, dass sie sich in gewissen Zeitabschnitten und bei gewissem Füllungsgrad von selbst entleert. Ist das Rückenmark nur durchschnitten, also sein unterer Abschnitt noch erhalten, so regen sensible Reize am Hinterkörper und an den hinteren Extremitäten meist Blasencontractionen, d. h. Harnentleerung an. Da beim Menschen höher gelegene Querschnittserkrankungen des Rückenmarks und die Conusläsionen ganz gleichartige Blasenstörungen bedingen können, da ferner im Thierversuch Rückenmarksdurchschneidung und Herausnahme des untersten Rückenmarksabschnittes für die Art der Urinentleerung dieselben Folgen hat, so ist die Annahme von Blasencentren im Conus medullaris durch nichts gerechtfertigt. Die Innervation des Mastdarms hat viel Aehnlichkeit mit der der Blase. Beide werden vom sympathischen Nervensystem versorgt und nur indirect von unserem Willen beeinflusst,

bei beiden kommt es mit der Unterbrechung der Bahnen zwischen Gehirn und den sympathischen Ganglienknoten im kleinen Becken anfänglich zur Aufstauung der Excremente (Retentio urinae, Retentio faecium), später aber zur automatischen Regelung der Ausstossung derselben. Beide Behälter werden durch die tonische Contraction eines glatten Ringmuskels abgeschlossen, und schliesslich werden beide, sowohl Blase wie Mastdarm, durch quergestreifte Schliessmuskeln (Compressor urethrae und Sphincter ani externus) direct vom Willen beherrscht. Die bisher geltende Lehre, dass im untersten Theile des Rückenmarks Centren für die Urin- und Stuhlentleerung gelegen sind, ist falsch, dort haben wir nur die Ganglienzellen für die äusseren Schliessmuskeln dieser Organe zu suchen. Nicht ein „Centrum für die Defäcation", sondern nur ein solches für den Analreflex ist im Conus localisirt. Weitere Bemerkungen betreffen die Innervation der männlichen Geschlechtsorgane. Hunde, denen das Rückenmark durchtrennt oder gar der untere Theil des Rückenmarks herausgenommen war, waren beim Zusammensein mit einer läufigen Hündin nicht weniger erregt als vor der Operation. Ebenso verhielt sich eine in gleicher Weise operirte Hündin um die Zeit der wie sonst auftretenden Menstruation. Erection tritt auch noch nach Exstirpation des Conus des Sacral- und Lumbalmarks ein. Die Centren für die Erection, sowie für den ersten Act der Ejaculation — die Entleerung der Samendrüsen — sind ausserhalb des Rückenmarks, wahrscheinlich in den sympathischen Ganglienknoten am Beckenboden zu suchen. Dagegen ist der zweite Abschnitt der Ejaculation, die eigentliche Ausschleuderung des Samens, sicher ein spinaler Reflex, die Ganglienzellen für die Musculi ischio- und bulbo cavernosi sind im alleruntersten Theil des Rückenmarks zu suchen, bei Conusaffectionen kommt es trotz der Anästhesie des Penis zur Erection und zum Erguss der Samendrüsen; nur die Ausschleuderung des Sperma ist gelähmt. Der, wie diese Uebersicht lehrt, an werthvollen Ergebnissen reichen Abhandlung ist eine schematische Darstellung der besprochenen Innervationsapparate beigegeben.

Friedel Pick (Prag).

Levinsohn, G. und Arndt, M., Ueber die Einwirkung der gebräuchlichen Pupillenreagentien auf pathologische Pupillen. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 20, 1901, S. 397.)

Auf Grund der Untersuchung von 37 Fällen der Dalldorfer Anstalt, (Tabes dorsalis, Dementia paralytica oder Syphilis cerebrospinalis) mittelst Instillationen von 2 oder 4-proc. Cocainlösung, $^1/_2$ oder 1-proc. Eserinlösung und 1-proc. Homatropinlösung in Zwischenräumen von je 2 Tagen gelangen L. und A. zu folgenden Schlüssen: Die gute Wirksamkeit der gebräuchlichen Reagentien bei den pathologischen Pupillen beweist, dass die Irismuskeln und ihre Neurone im Grossen und Ganzen intact sind. Die reflectorische und die absolute Pupillenstarre sind nur graduell verschiedene Krankheitserscheinungen; die absolute Starre ist nur als ein höherer Grad der Erkrankung aufzufassen. Es handelt sich auch übrigens nicht um eine wirklich absolute starre Pupille, sondern nur um Lähmung eines die Pupille unter bestimmten Umständen in Bewegung setzenden Mechanismus. Die Myosis bei reflectorischer Pupillenstarre ist bedingt durch centrale Sphincterreizung. Ebenso hat die mit reflectorischer oder absoluter Pupillenstarre einhergehende Anisocorie, abgesehen von den Fällen peripherer Oculomotoriuserkrankung eine centrale (cerebrale) Ursache. Reflectorische und absolute Starre, Myosis und Anisocorie haben einen einheitlichen centralen (cerebralen) Krankheitsherd. Die Starrheit der

Pupille hat die Inactivität des Sphinkter pupillae zur Folge. Durch Inactivität wird der sonst intacte und normal versorgte Irismuskel in seiner physiologischen Leistungsfähigkeit geschwächt. Auch die Function des Dilatator pupillae erleidet bei absoluter Pupillenstarre Einbusse. Aus dem Umstande, dass das Eserin zwar eine nicht so energische, wie bei normalen Augen, aber jedenfalls deutliche Wirkung erkennen liess, schliessen die Verfasser, dass es nicht angehe, wie Marina annimmt (s. d. Centrbl. 1900, S. 162, 1902, S. 435), bei der reflectorischen und absoluten Pupillenstarre die Störung in das Ganglion ciliare zu verlegen.

Friedel Pick (Prag).

Bálint, Ueber das Verhalten der Patellarreflexe bei hohen Querschnittsmyelitiden. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 19, S. 414.)

B. berichtet über die unter Schaffer's Leitung durchgeführte Untersuchung eines Falles von transversaler Myelitis in der Höhe des 8. Rückenmarkssegmentes, der am 4. Krankheitstage in die Klinik Koranyi's eintrat, mit totaler Paraplegie der unteren Extremitäten und Fehlen der Sensibilität bis auf Wärme- und Schmerzempfindung, welch letztere sich jedoch auch in den nächsten 14 Tagen verlieren. Die Patellarreflexe fehlen zur Zeit der Aufnahme, kehren nach 18 Tagen zurück und bestehen 14 Tage lang, ja sind sogar erhöht, von dieser Zeit bis zu dem nach 3 Monaten eintretenden Exitus bleiben sie wieder aus. Die Section ergab totale Erweichung im Dorsalmark mit secundärer Degeneration. Im Lendenmark ist, abgesehen von der typischen Secundärdegeneration, keinerlei Veränderung bemerkbar, wohl aber finden sich an den hinteren und vorderen Wurzeln Zerfallserscheinungen an der Durchtrittsstelle durch die Pia, welche verdickt erscheint und deren strotzend gefüllte Venen deutliche Kernproliferation der Wand zeigten. Diese Veränderungen sind in den oberen Partieen des Lumbalmarks am ausgesprochensten. B. kritisirt nun weiterhin die bisher in der Literatur vorliegenden und für die Bastian'sche Anschauung verwertheten Fälle und Thierversuche und gelangt zu dem Schlusse, dass bei Menschen sowie bei Thieren die Unterbrechung der Rückenmarksbahnen nicht schlaffe Lähmung der unteren Extremitäten und Fehlen der Reflexe zur Folge haben muss, während es gewiss ist, dass sich bei ähnlichen Läsionen des Rückenmarks sehr oft, wir könnten sagen, in den meisten Fällen, Complicationen einstellen, welche durch Einwirkung auf die Reflexwege das Ausbleiben der Reflexe hervorrufen. Die Besprechung dieser Complicationen im Einzelnen, sowie der Beziehungen des Kleinhirns zum Muskeltonus führen B. zu dem Schlusse, dass die Trennung der Nervenzellen von den cerebellaren centrifugalen Bahnen den Tonus der Nervenzellen und so auch der Muskeln verringert und dadurch den Ablauf der Reflexfunctionen ungünstig beeinflusst. Unter solchen Umständen genügt dann eine gerade in solchen Fällen häufige, auch weniger intensive secundäre Erkrankung des Reflexweges, um die Reflexfunction vollständig aufzuheben. Als Nebenbefund erwähnt B., dass nach seinen Untersuchungen sich auch an den Vorderwurzeln ein ähnlicher Piaring an der Durchtrittsstelle findet, wie ihn Obersteiner und Redlich für die hinteren Wurzeln beschrieben haben.

Friedel Pick (Prag).

Strümpell, A., Ueber das Tibialisphänomen und verwandte Muskelsynergieen bei spastischen Paresen. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 20, 1901, S. 436.)

Str. hat vor längerer Zeit eine bei gewissen Nervenkranken häufig zu beobachtende ungemein charakteristische Form der Mitbewegung beschrieben, bestehend in einer bei jedem Heranziehen des Beines an den Rumpf gleichzeitig stattfindenden, vom Kranken nicht zu unterdrückenden Anspannung des M. tibialis anticus. Er bespricht dieses Phänomen genauer, welches sich bei cerebraler und spinaler Hemiplegie am erkrankten Beine meist sehr deutlich, am gesunden Beine manchmal angedeutet findet, ferner bei den meisten Paraplegieen mit spastischer Parese der Beine. Das Wesentliche besteht offenbar darin, dass die Kranken die normale Fähigkeit verloren haben, bei der willkürlichen Innervation des einen Muskels (des Ileopsoas) den anderen Muskel (den Tibialis anticus) schlaff zu erhalten oder mit anderen Worten, überhaupt die Fähigkeit verloren haben, den einen Muskel isolirt zu innerviren. Er hat wiederholt Kranke untersucht, bei denen der Tibialis anticus gelähmt, eine directe willkürliche Dorsalflexion des Fusses daher überhaupt nicht ausführbar war. Sobald aber die Kranken das ganze Bein an den Rumpf heranzogen, trat sofort jedesmal die stärkste Contraction des Tibialis anticus ein. Den Kranken fehlt also die Fähigkeit, sowohl den Ileopsoas, als auch den Tibialis anticus isolirt zu innerviren, während die synergische Contraction dieser beiden Muskeln ohne alle Schwierigkeiten ausführbar ist. Die Ursache dieser Erscheinung sieht Str. in einer Affection der Pyramidenbahnen. Er erörtert sodann verschiedene Punkte, die dafür sprechen, dass die Pyramidenbahn des Rückenmarks nicht die einzige spinale motorische Leitungsbahn sei, sondern nur der isolirten verfeinerten Muskelinnervation diene. Darum ist ihr Antheil für die oberen Extremitäten mit ihrem beim Menschen so sehr verfeinerten Bewegungmechanismus ein verhältnissmässig weit grösserer, als ihr Antheil für die unteren Extremitäten und darum ist die Durchschneidung der Pyramiden beim Säugethier gar nicht mit grossen Störungen in der allgemeinen Locomotion verbunden und darum entwickeln sich die Pyramidenbahnen beim Kinde erst so spät. Bei Neugeborenen ist das Tibialisphänomen gewissermaassen eine normale Erscheinung, denn hier findet die Innervation der Beine noch ohne die regulirende Mitwirkung der Pyramidenbahnen statt. Somit ist also das Tibialisphänomen der directe Ausdruck der motorischen Innervation und zwar insbesondere der Beuge-Innervation der Beine ohne die normale hemmende und regulirende Mitwirkung der Pyramidenbahn. Str. hat nun nach weiteren Aeusserungen dieser Störungen der Muskelsynergie gesucht und mehrere solche bei analogen Fällen gefunden, z. B. Dorsalflexion der grossen Zehe beim Strecken oder Erheben des kranken Beines, Dorsalflexion der Hand bei Schliessung der Faust (Radialisphänomen), nicht zu unterdrückende Pronationsbewegung des Vorderarmes bei Erheben des Armes aus Supinationsstellung (Pronationsphänomen).

Friedel Pick (Prag).

Koenig, W., Beiträge zur Klinik der cerebralen Kinderlähmungen. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 20, 1901, S. 455.)

Im Anschlusse an seine früheren Arbeiten über diesen Gegenstand (s. d. Centrbl., 1899, S. 650, 1900, S. 332 und 893) bespricht K. die Störungen der Sensibilität, die Reizerscheinungen und Coordinationsstörungen, die Sehnenreflexe, den Tonus der Musculatur, bezw. die passive Beweglichkeit der Gelenke und die Störungen des Ganges, die Stellung des gelähmten Armes bezw. der gelähmten Arme. Bezüglich der Einzelheiten sei auf das Original verwiesen.

Friedel Pick (Prag).

Warnock, John, Some cases of pellagrous insanity. (The Journal of Mental Science, January 1902.)

Verf. hat in seiner Irrenanstalt in Kairo in 5 Jahren 141 Fälle von pellagrösem Irresein gesehen, die meistens aus ländlichen Districten des Deltagebietes, weniger aus Oberägypten stammten. Die meisten Fälle zeigen pellagröse Hautauschläge, scharf umschrieben und hauptsächlich an den der Sonne ausgesetzten Theilen des Körpers localisirt. Sehr häufig kommen Complicationen mit parasitären Erkrankungen: Favus, Ankylostomum, Bilharzia vor und erklären zum Theil die hochgradige Anämie, Abmagerung und den Kräfteverfall. Die psychischen Erkrankungen der Pellagrösen sind am häufigsten schwere Melancholieen mit lebhaften, quälenden und ängstlichen Sinnestäuschungen, besonders im Bereich des Gefühls- und Geschmackssinnes; weiter ist charakteristisch der rasche Uebergang in Demenz und völlige Apathie. Das Zustandekommen der quälenden Gefühlstäuschungen wird nach Verf. begünstigt durch die subjectiven Beschwerden infolge des pellagrösen Ausschlages: Als reine Erschöpfungspsychose ist das psychische Krankheitsbild nicht zu betrachten, da man es z. B. bei den häufig vorkommenden schweren Ankylostomumanämieen nicht so häufig beobachtet; auch kommt nach den Mittheilungen des Verf. bei den arabischen Fellah's reine Melancholie so selten vor, dass ihr Auftreten immer den Verdacht auf Pellagra erweckt. Trotzdem das Krankheitsbild manche Aehnlichheit mit der progressiven Paralyse hat, ist doch der Hirnbefund nicht eindeutig; in einem secirten Falle ergab sich nur hämorrhagische Pachymenigitis und starkes Hirnödem.

Weber (Göttingen).

Macdonald, W., Note on the prefrontal lobes and the localisation of mental functions. (Journal of Mental Science, January 1902.)

Bei einem ziemlich tief stehenden Idioten, der auch an angeborener spastischer Paraplegie litt, ergab die Section eine Entwicklungsstörung des Gehirns. Die grosse Längsfissur fehlte im Bereich der Frontal- und Parietallappen gänzlich, so dass die Windungen beider Hemisphären an dieser Stelle unvermittelt ineinander übergingen; beide Frontalwindungen scheinen überhaupt bedeutend in der Entwicklung zurückgeblieben zu sein. Der Schädelknochen ist hochgradig verdickt. Verf. führt den Fall als Beweis dafür an, dass der Sitz der höheren intellectuellen Fähigkeiten hauptsächlich im Frontallappen sei. Indessen ist weder die klinisch-psychologische Analyse des Falles noch die anatomisch-histologische Untersuchung genau genug durchgeführt, um daraus bestimmte Schlussfolgerungen ziehen zu können.

Weber (Göttingen).

Stoddart, General paralysis and syphilis. (The Journal of Mental Science, July 1901, No. 198.)

Auf Grund klinischer und pathologisch-anatomischer Erwägungen, sowie nach dem Resultat einiger experimenteller Untersuchungen kommt Verf. zu dem Schluss, dass die Paralyse eine ausgesprochen metasyphilitische Erkrankung sei; doch lässt er die Frage offen, ob die Paralyse eine Folge der Syphilis selbst oder der dabei in den meisten Fällen durchgeführten Quecksilberbehandlung sei. Aus der Abhandlung selbst, welche die meisten statistischen Untersuchungen über den fraglichen Gegenstand in Tabellen bringt, interessirt nur die Mittheilung, dass sich nach Mott bei 160 Fällen von Paralyse in einem Drittheil Atherom der Aorta fand; dabei wird ohne weitere Untersuchung angenommen, dass in den meisten Fällen Syphilis

die Ursache des Aortenatheroms sei. Die Bedeutung, welche bei der Aetiologie der Paralyse neben der Syphilis den chronisch einwirkenden Schädigungen (Intoxicationen, geistiger Ueberanstrengung) zukommt, wird nicht berücksichtigt. *Weber (Göttingen).*

Hollander, B., The cerebral localisation of melancholie. (The Journal of Mental Science, July 1901, No. 198.)

Verf. sucht nachzuweisen, dass die Melancholie, da sie die Verstandesthätigkeit nicht beeinträchtige, nicht auf einer Erkrankung des ganzen Gehirnes beruhen könne. Er bringt aus der Literatur und aus eigener Beobachtung eine Anzahl Fälle von Melancholie, bei denen besonders der Parietallappen und zwar hauptsächlich der Gyrus angularis und supramarginalis erkrankt war. Als die Ursache solcher Erkrankungen werden traumatische Läsionen, Tumoren, circumscripte Entzündungen und Abscessbildungen, durale Hämatome, Knochenerkrankungen in der Parietalregion angeführt, welche mit melancholischen Symptomen einhergehen. Die angeführten Beispiele sind jedoch nach Ansicht des Referenten Fälle von complicirten Gehirnkrankheiten, bei denen neben vielen anderen gelegentlich auch melancholische Symptome vorkommen. Es wäre gewiss leicht, aus der Literatur viele Fälle anzugeben, die das Gegentheil beweisen. Die psychopathologischen Erwägungen des Verf. sind nicht zutreffend; die Grundlage der Melancholie ist nicht die Furcht („emotion of fear"), wie Verf. meint. Noch weniger richtig ist es, dass dies Gefühl der Furcht seinen Sitz in einer bestimmten Partie des Gehirns, eben dem vom Verf. beschriebenen Abschnitt, hat. Dies wird auch nicht durch die zum Theil sehr interessanten Ergebnisse der experimentellen Untersuchungen bewiesen (furchtsamer Gesichtsausdruck bei Reizungsversuchen im Bereich des Parietallappens, Zusammenhang dieses Gebietes mit dem sympathischen Nervensystem und den vasomotorischen Nerven, Steigerung des Blutdrucks bei Läsionen in diesem Gebiet). *Weber (Göttingen).*

Kopczyński, Zur Kenntnis der Symptomatologie und pathologischen Anatomie der Lues cerebri. (Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk., Bd. 20, 1901, S. 216.)

Im Anschluss an die genau ausgeführte mikroskopische Untersuchung eines Falles von Hemiplegia alternans superior bespricht K. eingehend die Gefässveränderungen. Die starke Secundärdegeneration im Rückenmark war auf die Pyramidenseitenstrangbahnen beschränkt, während im Vorderstrang eine solche fehlte, so dass totale Kreuzung anzunehmen ist.

Friedel Pick (Prag).

Rybalkin, Ueber einen Fall von Jackson'scher Epilepsie auf syphilitischer Basis mit operativem Eingriff. (Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk., Bd. 19, 1901, S. 384.)

Bei der Operation fand sich die Dura mit der Rinde verwachsen, die letztere aber anscheinend normal. Die früher sehr zahlreichen Anfälle schwanden 4 Tage nach der Operation, indessen erlag der Patient nach 7 Wochen einer Lungentuberculose. 4 Wochen nach der Operation trat Atrophie der Musculatur und der anderseitigen Extremitäten und Lungenhälfte auf. Die Section ergab: Syphilitische umschriebene chronische Pachymeningitis über dem rechten Scheitellappen. Die Hirnsubstanz erwies sich als normal. *Friedel Pick (Prag).*

Finkelnburg, Ueber Myeloencephalitis disseminata und Sclerosis multiplex acuta mit anatomischem Befund. (Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk., Bd. 20, 1901, S. 408.)

Im Hinblick auf die Annahme von Leyden's, dass die multiple Sklerose sich aus acuten und subacuten Anfängen entwickle und als chronische Myelitis aufzufassen sei, theilt F. nach einem kurzen Ueberblick über das vorliegende Material einen Fall von multipler Sklerose mit acut tödlichem Verlauf aus Oppenheim's Poliklinik mit, bei dessen Section sich neben älteren typischen Herden disseminirte kleine Herdchen mit entzündlichem Charakter fanden, deren Mittelpunkt ein mit Blut strotzend gefülltes Gefäss, dessen Wandung mit Rundzellen durchsetzt und dicht von solchen umlagert ist, bildete. Derartig veränderte Gefässe fanden sich auch zahlreich, ohne dass das umgebende Gewebe krankhafte Veränderungen aufweist. Ausserdem zeigt die Glia in der Umgebung der Gefässe Verbreiterung und Quellung der Fasern und Zellen, sowie Vermehrung der Kerne, die Markscheiden sind meist gequollen, zum Theil in Zerfall begriffen, die Axencylinder zeigen zum grössten Theile keine ausgesprochenen Degenerationserscheinungen. An einzelnen Stellen sind Degenerationserscheinungen der Nervenfaser bei nur wenig vorgeschrittener Gliaerkrankung deutlich erkennbar, was dagegen spricht, dass das Nervenparenchym durch Druck der proliferirenden Zwischensubstanz oder durch sonst veränderte Ernährungsbedingungen erkrankt. Der ganze Process charakterisirt sich somit als eine von den Gefässen ausgegangene Entzündung, die sowohl auf das Gliagewebe, wie auf die Nervenfasern eingewirkt hat. Dies ist zwar auch bei disseminirter Myelitis der Fall, allein es scheint doch ein durchgreifender Unterschied darin zu liegen, dass es bei der Myelitis disseminata, soweit bisher Befunde vorliegen, zu einem völligen Zerfall des Nervenparenchyms kommt, während bei den acuten und Früheruptionen der Sclerosis multiplex, wie auch der vorliegende Fall lehrt, die Axencylinder wenig oder gar nicht zu leiden brauchen. *Friedel Pick (Prag).*

Homén, Pathologische und experimentelle Beiträge zur Kenntniss des sogenannten Schultze'schen Kommafeldes in den Hintersträngen. (Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk., Bd. 20, 1901, S. 24.)

Bei einem Falle allgemeiner Carcinosis fand sich das 5. Cervicalganglion und die entsprechende Hinterwurzel durch Carcinom zerstört, was nach abwärts zu einer Degeneration im typischen Kommafelde geführt hatte, die sich bis zum 3. Dorsalsegment verfolgen liess. Uebereinstimmende Resultate gab bei Hunden die Verfolgung der Degeneration nach Durchschneidung einzelner Dorsalwurzeln, so dass H. es als endgiltig bewiesen betrachtet, dass die im Schultze'schen Kommafelde befindlichen, nach Rückenmarksläsionen im Cervical- oder oberen Dorsalmark abwärts degenerirenden Fasern wenigstens zum allergrössten Theil von absteigenden Hinterwurzelästen gebildet werden. *Friedel Pick (Prag).*

Brasch, M., Beiträge zur Aetiologie der Tabes (Tabes infantilis hereditaria. — Syphilis — Tabes — Paralyse unter Ehegatten. — Syphilitische Erscheinungen bei Tabikern). (Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk., Bd. 20, 1901, S. 344.)

Fall I. 15-jähriges Mädchen, welches von einem syphilitischen, inzwischen an Tabes verstorbenen Vater und einer heute noch gesunden Mutter stammt. Die Patientin hatte schon 14 Tage nach der Geburt

einen geschwürigen, offenbar syphilitischen Ausschlag und bietet jetzt tabische Symptome dar (Pupillendifferenz, Pupillenstarre und Westphal-sches Zeichen). Im Anschluss hieran bespricht Br. die bisher in der Literatur vorliegenden Fälle von infantiler und hereditärer Tabes und theilt 6 Beobachtungen mit betreffend 3 luetische Ehepaare, wovon das erste beiderseits Tabes, das zweite und dritte beim Manne Dementia paralytica, bei der Frau das eine Mal Tabes, das andere Mal Lichtstarre und ungleiche Pupillen aufweist. Im 8. Fall treten bei einer Tabikerin, welche ihr Leiden schon etwa 10 Jahre mit sich herumträgt, plötzlich secundäre syphilitische Erscheinungen hervor. Auch zwei weitere Fälle zeigen neben Tabes deutliche Zeichen constitutioneller Syphilis. *Friedel Pick (Prag).*

Minor, Zur Pathologie der traumatischen Affectionen des unteren Rückenmarkabschnittes. Das Gebiet des Epiconus. (Mit 4 Abbildungen im Text.) (Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk., Bd. 19, S. 331.)

Während für die Erkrankungen des Conus, d. h. vom 3. Sacralsegment abwärts, ein vor allem durch das vollständige Fehlen der Lähmungen der unteren Extremität charakterisirtes typisches Krankheitsbild bekannt ist, gilt dies nach der Meinung vieler Autoren nicht für die höher oben gelegenen Abschnitte. M. gelangte auf Grund einer Anzahl eigener Beobachtungen, von welchen er 6 ausführlich mittheilt, zu der Ansicht, dass auch dem zwischen dem 4. Lumbal- und 3. Sacralsegment liegenden Gebiete, welches er als Epiconus bezeichnet, ein in seinen Grundzügen recht beständiger und charakteristischer Symptomencomplex zukommt, der charakterisirt ist durch Integrität der Sphinkteren (Integrität des Conus), Integrität der Kniereflexe, Integrität des 4. Lumbalsegmentes, Lähmungserscheinungen des Plexus sacralis, wobei in allen Fällen, ohne Ausnahme, der Nervus peroneus am schwersten und dauerhaftesten betroffen ist.

Friedel Pick (Prag).

Grunow, Zur Poliomyelitis anterior (chronica und acuta) der Erwachsenen. (Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk., Bd. 20, 1901, S. 333.)

Mittheilung eines chronisch verlaufenen an Pneumonie zu Grunde gegangenen Falles aus der Kieler Klinik. Die mikroskopische Untersuchung ergab: Degeneration der Vorderhornganglienzellen im ganzen Gebiet des Rückenmarks neben Gefässentzündungen, besonders im Gebiet der Centralgefässe; die stärksten Veränderungen vom mittleren Brustmark an abwärts, ferner kleine Degenerationsherde in der weissen Substanz. Im Anschlusse hieran Mittheilung eines nur klinisch beobachteten Falles mit acutem Verlauf. *Friedel Pick (Prag).*

Bikeles, G., Zur Kenntniss des Symptomencomplexes bei disseminirter Hinterseitenstrangerkrankung (auf Grund von Befunden in einem Fall von Myelitis probabil. luetica). (Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk., Bd. 21, 1901, S. 73.)

Der 45-jährige Patient zeigte Schwäche der Beine mit Parästhesie ohne Rigidität der Musculatur, hochgradige Blasenstörung, Myosis, der Patellarreflex erhalten. Die Section ergab: vom obersten Halsmark bis an das unterste Ende des Conus medullaris besteht am ganzen äusseren Rückenmarksumfang, entsprechend der daselbst bestehenden Leptomeningitis eine intensive Randdegeneration. Im Seitenstrang und Hinterstrang zahlreiche,

dicht bei einander befindliche Herde perivasculärer Sklerose, im Vorderstrang sind die Herde spärlich und in der grauen Substanz fehlen dieselben gänzlich. Die grösste Ausdehnung erreichen die perivasculären Herde des Seitenstrangs im obersten Halsmark und demnächst im Dorsalmark, die des Hinterstranges in der Höhe des 3. Dorsalsegmentes und hören dieselben unterhalb des 2. Lumbalsegments fast ganz auf. Dort, wo die perivasculären Sklerosen angehäuft sind, sieht man auch die Septa verbreitert; besonders auffallend ist aber die Verbreiterung des Septum intermed. post. In Folge der Herde des Seiten- und Hinterstranges kam es auch zur Entwicklung von auf- und absteigender Degeneration. Die aufsteigende Degeneration des Goll'schen Stranges im Halsmark ist durch das fortwährende Auftreten von Herden innerhalb des Goll'schen Stranges complicirt und Aehnliches hat statt auf der Höhe des 2. Lumbalsegments bei dem Beginne der absteigenden Degeneration. Im Gegensatz zum Rückenmark sind die mikroskopischen Befunde im Gehirn (Leptomeningitis) und Oblongata (Leptomeningitis und vereinzelte perivasculäre Herde) gering. B. betont die Aehnlichkeit des Symptomencomplexes bei seinem Patienten mit dem von Rothmann bei primären combinirten Strangerkrankungen beschriebenen (s. d. Centralbl., 1896, S. 106). *Friedel Pick (Prag).*

Hoffmann, J., Die multiple Sklerose des Centralnervensystems. (Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk., Bd. 21, 1901, S. 1.)

In diesem als Referat auf der Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen gehaltenen Vortrage bespricht H. zunächst die Aetiologie, wobei er sich bezüglich der Beziehung zu vorausgegangenen Infectionskrankheiten skeptisch ausspricht, dagegen das Trauma als ein directes ätiologisches Moment hinzustellen geneigt ist. Dann folgt eine Besprechung der Symptomatologie, des Verlaufs und der Diagnostik, sowie eine eingehende Schilderung der pathologisch-anatomischen Befunde, wobei er die gegen die verschiedenen aufgestellten Theorieen zu erhebenden Einwände zusammenstellt und zu dem Schlusse gelangt, dass bei dem gegenwärtigen Stande unserer Kenntnisse nicht zu unterscheiden sei, von welchen der drei das Centralnervensystem zusammensetzenden Geweben, den nervösen Elementen, der Glia, den Gefässen, der Krankheitsprocess ursprünglich ausgeht. *Friedel Pick (Prag).*

Henke, Fr., Zur Endocarditis pneumococcica. (Virchow's Archiv, Bd. 163, 1901, S. 141.)

An der Hand von 3 Fällen, in denen neben anderweitigen Localisationen des Pneumococcus, besonders in den Lungen und den Meningen, auch das Endocard betroffen war, beleuchtet H. die Frage, ob der Endocarditis pneumococcica ein charakteristisches anatomisches Bild entspricht: Es zeigte sich, dass weder in der Localisation noch in der Art des pathologischen Processes charakteristische Unterschiede gegenüber anderen durch Eiterkokken hervorgerufenen Endocarditiden zu constatiren waren, so dass die Pneumokokken unter die Gruppe der Eiter- und Septikämieerreger einzureihen sind. *M. v. Brunn (Tübingen).*

Heim, Paul, Die Leukocyten bei Pneumonie und Diphtherie im Kindesalter. (Orvosi Hetilap, 1901, No. 4.)

Seinen Untersuchungen gemäss geht die Pneumonie mit Leukocytose einher. Die Verminderung derselben bedeutet den Eintritt der Krisis. Die eosinophilen Zellen verschwinden im Verlaufe der Pneumonie, aber

erscheinen am Vortage der Krisis wieder. Diesen Zellen ist ein differentialdiagnostischer Werth zuzuschreiben bei der Diagnose zwischen croupöser und Bronchopneumonie. — Auch die Diphtherie ist von ausgesprochener Leukocytose begleitet, das Serum vermindert die Zahl der weissen Blutzellen. Die eosinophilen Zellen vermindern sich im Verlaufe der Diphtherie, aber nach der Ablösung der Membran entsteht eine mächtige Ueberschwemmung des Blutes mit eosinophilen Zellen.

J. Hönig (Budapest).

Steinhaus, F., Beitrag zur Casuistik und Aetiologie des congenitalen Tibiadefectes im Verein mit einigen anderen Missbildungen. (Virchow's Archiv, Bd. 163, 1901, S. 227.)

Bei einem 5-monatlichen männlichen Fötus fehlte an dem verkürzten rechten Unterarm der Radius, von der Hand war nur ein Os metacarpale, Daumen und Zeigefinger ausgebildet. Durch häutige Verwachsung des Unterarms mit dem Oberarm bestand eine Contractur des Ellenbogengelenkes, das in Folge Fehlens des Condylus internus und der Trochlea die Gestalt eines Kugelgelenkes angenommen hatte. An den unteren Extremitäten war von der Tibia links in der mangelhaft entwickelten Fossa intercondyloidea nur ein knorpeliges Rudiment mit zwei Gelenkflächen, rechts ein 2,5 cm langes, nach unten spitz zulaufendes Stück vorhanden.

Beide Unterschenkel waren nach hinten und oben luxirt. Die stark entwickelte Fibula stand links in Gelenkverbindung mit dem Oberschenkel. Die Patella war beiderseits vorhanden. Die Füsse, an denen der Hallux fehlte und die 2. und 3. Zehe miteinander verwachsen waren, standen in extremer Varusstellung, waren luxirt und nach oben geschoben. Ausserdem war eine Rachischisis lumbo-sacralis vorhanden.

Für diese letztere sowie für die Missbildungen der rechten oberen Extremität hält Verf. die Entstehung durch abnorme intrauterine Druckverhältnisse für sehr wahrscheinlich und nimmt daher diese Aetiologie auch für den doppelseitigen Tibiadefect in Anspruch. In derselben Richtung deutet der Befund am Uterus selbst, der durch peritonitische Verwachsungen theilweise fixirt und nach rechts verlagert war.

M. v. Brunn (Tübingen).

Heile, Ueber die Zerstörung des hyalinen Gelenk- und Epiphysenknorpels bei Tuberculose und Eiterung, insbesondere über die dabei stattfindende Zelleinwanderung. (Virchow's Archiv, Bd. 163, 1901, S. 265.)

Verf. untersuchte die Veränderungen des menschlichen Gelenk- und Epiphysenknorpels bei reiner Tuberculose, Tuberculose mit Eiterung und reiner Eiterung. Er fand dabei principiell gleiche, nur graduell verschiedene Vorgänge. Bei Beginn der Entzündung ruft die begleitende Hyperämie eine Steigerung des physiologischen Wachsthums hervor. Später jedoch verfällt der Knorpel unter der Einwirkung der Toxine sowie der hämatogenen und histogenen Wanderzellen der Degeneration. Dabei lassen sich durch geeignete Färbung chemisch veränderte „Grundsubstanzbahnen" differenziren, auf denen die Wanderzellen vordringen, offenbar, weil sie hier in der geschädigten Grundsubstanz den geringsten Widerstand finden. Diese Grundsubstanzbahnen verbinden Zellnester, die vielfach scheinbar völlig isolirt in der Knorpelgrundsubstanz liegen und

daher zu der Annahme geführt haben, dass sie aus umgewandelten und gewucherten Knorpelzellen entstanden seien. Man kann jedoch in diesen Zellnestern stets zwei Zellarten scharf unterscheiden: Gequollene, mehr oder weniger degenerirte Knorpelzellen an denen nur zuweilen Bilder directer Theilung, „degenerativer Wucherung“, gefunden wurden, und Fibroblasten, die sich in lebhafter Vermehrung durch indirecte Kerntheilung befanden. Nirgends waren Uebergangsbilder von Knorpelzellen in Fibroblasten nachweisbar, so dass letztere aus histogenen Wanderzellen entstanden zu denken sind. *M. v. Brunn (Tübingen).*

Maass, H., Ueber mechanische Störungen des Knochenwachsthums. (Virchow's Archiv, Bd. 163, 1901, S. 185.)

Durch Versuche an jungen Kaninchen, denen durch Gypsverbände Extremitäten in abnormen Gelenkstellungen fixirt wurden, gelangte Verf. zu der Ueberzeugung, dass die resultirenden Deformitäten nicht auf Atrophie einer- und Hypertrophie andererseits zurückzuführen sind, dass vielmehr der Menge nach ebenso viel Knochen gebildet wird als unter physiologischen Verhältnissen. Die abnormen Druck- und Zugspannungen verändern lediglich die Wachsthumsrichtung nach dem bekannten mechanischen Gesetz vom Parallelogramm der Kräfte. Daher die Verbreiterung der Knochen auf der druckfreien Seite, daher auch die Verdichtung des Knochengefüges auf der Druckseite.

Die durch das Experiment gewonnenen Anschauungen wendet dann Verf. auf die menschliche Pathologie an und analysirt besonders das Genu valgum, die Wirbel- und Rippendeformitäten bei Scoliose und die rachitischen Störungen des Knochenwachsthums. Ueberall findet er dasselbe oben genannte Gesetz wieder. *M. v. Brunn (Tübingen).*

Löwe, L., Ueber eine neue Sectionsmethode der Nasenhöhle und der angrenzenden Gebiete der Orbita, des Epipharynx und der Basis cranii. (Virchow's Archiv, Bd. 163, 1901, S. 179.)

Um bei Verweigerung der Schädelsection ohne Entstellung des Gesichtes die oben bezeichneten Theile sichtbar zu machen, empfiehlt Verf. die Uebergangsfalte der Oberlippenschleimhaut von einer Tuberositas maxillae superioris bis zur anderen zu durchtrennen und so von unten her die Nase zu eröffnen. Dann wird der harte Gaumen in horizontaler Richtung mit dem Meissel abgetrennt und die Gaumenplatte nach unten geschlagen. Wird mittelst eines Stirnspiegels Licht hineingeworfen, so lassen sich jetzt die Nasenhöhle, die Highmorshöhlen und der Epipharynx übersehen. Nach Wegnahme der beiden unteren Muscheln und der Innenwand der Kieferhöhle lässt sich auch das Siebbeinlabyrinth, das Septum und die Fissura olfactoria sichtbar machen. Endlich kann man von hier aus in den vorderen Theil der Schädelhöhle, ja sogar bis zur Pars basilaris des Hinterhauptbeines und dem Foramen occipitale vordringen und nach Durchbrechung der Lamina papyracea in die Augenhöhlen gelangen.

M. v. Brunn (Tübingen).

Lehmann-Nitsche, R., Ein seltener Fall von angeborener medianer Spaltung der oberen Gesichtshälfte. (Virchow's Archiv, Bd. 163, 1901, S. 126.)

Die durch eine Abbildung illustrirte Missbildung wurde bei einem 18-jährigen Italiener beobachtet. Die kleinste Stirnbreite betrug 129 mm,

der Abstand der inneren Augenwinkel 75, der äusseren 118 mm. Die Nase war platt und in zwei Hälften getheilt, von deren jeder ein Knochenwulst senkrecht über die Stirn emporstieg. Zwischen den Nasenhöhlen war die Vorderkante der knöchernen Nasenscheidewand zu fühlen. Der linke Oberkiefer war etwas stärker entwickelt als der rechte. Die Oberlippe zeigte eine kleine mediane Lücke. Der Gaumen war intact, aber stark eingesenkt, besonders rechts. Die übrigen Gesichtstheile sowie der übrige Körper zeigten keine Anomalieen, ebenso fehlten solche in der Ascendenz.

M. v. Brunn (Tübingen).

Schmidt, M. B., Ueber seltene Spaltbildungen im Bereiche des mittleren Stirnfortsatzes. (Virchow's Archiv, Bd. 162, 1900, S. 340.)

Verf. beschreibt folgende 4 Fälle:

1) Fistulöse Schleimhautcyste der Nasenwurzel mit Lipom und mit Doggennase bei einem 9 Wochen alten Mädchen. Das taubeneigrosse Lipom enthielt quergestreifte Muskelfasern, die Verf. von den Musculi pyramidales ableitet. Die kirschkerngrosse Cyste communicirte weder mit der Nasen- noch der Schädelhöhle und mündete unterhalb des Lipoms mit einer Fistel nach aussen. Sie entleerte klaren Schleim. Ihre Wand zeigte den Bau der Regio respiratoria der Nase, besass acinöse Drüsen und ein mehrschichtiges, an der Oberfläche Flimmerhaare tragendes Epithel. Lipom und Cyste wurzelten im Grunde einer von einem Knorpelwall umschlossenen trichterförmigen Einsenkung am Vorderrande der verbreiterten linken Siebbeinplatte und ruhten auf dem muldenförmig vertieften und verbreiterten Nasenrücken. Die Nasenbeine fehlten, das Stirnbein zeigte einen wahrscheinlich erst secundär durch Druck entstandenen Defect. Die Cyste erklärt Verf. als eine herniöse Vorstülpung der Nasenschleimhaut durch einen linksseitigen Spalt der knorpligen Nasenkapsel, der sich aber zur Zeit der Untersuchung bereits geschlossen hatte.

2) Wahre mediane Spalte der Oberlippe. Die beiden Hälften der Oberlippe stiessen in einem Winkel von 100° zusammen, doch hatte der eigentliche Spalt nur eine Länge von 2 mm und eine Breite von 1,5 mm an der Basis. Der Oberkiefer zeigte keine Lücke, sondern nur eine nach unten zu leicht concave Ausbiegung. Siebbein, Glabella und Nase waren von normaler Beschaffenheit.

3) Arhinencephalie bei einem Fötus von 29 cm Länge. Aeusserlich war neben einer doppelseitigen Lippen-Kiefer-Gaumenspalte nur ein kleines Grübchen an der Nasenwurzel bemerkbar. Sehr hochgradig dagegen waren die Missbildungen im Schädelinneren. Die Falx fehlte ganz. Das Gehirn stellte ein hufeisenförmiges Gebilde dar, an dem nur die Fossae Sylvii als flache Furchen angedeutet waren. Die Lamina perforata anterior, der Tractus und Bulbus olfactorius fehlten.

4) Gliom des Nasenrückens. Der haselnussgrosse Tumor fand sich oberhalb der Nasenspitze eines 10 Wochen alten Knaben und wurde operativ entfernt. Er bestand aus Glia und Bindegewebsfasern, dagegen fehlten nervöse Elemente sowie sonstige Gewebsbestandtheile, welche die Annahme einer teratoiden Neubildung hätten rechtfertigen können. Der Bau des Bindegewebes ähnelte sehr dem der Pia, so dass Verf. die Geschwulst als eine Encephalocele ansieht, die ihre Verbindung mit dem Gehirn verloren hat.

Klinisch war sie durchaus gutartig, zeigte keine Wachsthumstendenz und war nach zweimaliger keilförmiger Excision innerhalb von 3 Jahren nicht recidivirt.

M. v. Brunn (Tübingen).

Konstantinowitsch, W., Zur Frage der experimentellen Granulome. (Virchow's Archiv, Bd. 163, 1901, S. 120.)

Anlässlich des zufälligen Befundes von Lykopodiumsporen in einem von De Meser näher beschriebenen Falle injicirte K. Thieren eine Aufschwemmung von Lykopodiumsporen in physiologischer Kochsalzlösung subcutan. Er erhielt dabei Knötchen, die aber keine Aehnlichkeit mit malignen Neubildungen hatten, sondern nur das bekannte Bild als „Fremdkörpertuberkel" darboten und in späteren Stadien in Narbengewebe umgewandelt wurden. Verf. warnt davor, ähnliche Versuchsergebnisse etwa bei Injection von Mikroorganismen im Sinne einer ätiologischen Bedeutung für maligne Tumoren zu verwerthen.

M. v. Brunn (Tübingen).

Mühlmann, M., Ueber das Gewicht einiger menschlicher Organe. (Virchow's Archiv, Bd. 163, 1901, S. 75.)

Von 48 Leichen wog Verf. die annähernd normalen Organe und berechnete die Gewichte in Procenten des Körpergewichts, auch wurde die Länge des Darms gemessen. Grössere Zahlenreihen liegen nur von Lunge und Darm vor. Letzterer war beim Neugeborenen am stärksten entwickelt und betrug 6—7 Proc. des Körpergewichts. Im Kindesalter bleiben die Zahlen für den Darm etwas höher als später, wo derselbe 3—4 Proc. des Körpergewichts ausmacht. Auch die Darmlänge ist bei Kindern relativ am grössten und beträgt hier im Verhältniss zur Körperlänge 7—13 Proc., beim Erwachsenen nur etwa 6 Proc. Das Gewicht der Lungen nahm parallel dem Körpergewicht zuerst zu, später ab und betrug während des ganzen Lebens 2—3 Proc.

M. v. Brunn (Tübingen).

Coenen, H., Die Aleuronatpleuritis des Kaninchens. (Virchow's Archiv, Bd. 163, 1901, S. 84.)

Durch Injection von 1—2 ccm einer Emulsion aus Aleuronat und Stärke in die Pleurahöhle von Kaninchen erreichte C. eine eitrige, aseptische Pleuritis, deren Exsudat nach 48 Stunden den Höhepunkt erreichte und zum grössten Theil aus pseudo-eosinophilen Leukocyten, zum kleineren aus eosinophilen sowie aus abgestossenen Deckzellen bestand. Am zweiten Tage begannen die reparatorischen Vorgänge, wobei das Exsudat durch Fibroblasten, die von dem pleuralen und subpleuralen Bindegewebe stammten, organisirt wurde. Zur Adhäsionsbildung kam es nicht. Verf. weist auf die grosse Aehnlichkeit hin, die gewisse Fibroblasten mit den neugebildeten, die freien Flächen überziehenden Epithelzellen haben, betont aber, dass unter Berücksichtigung aller Momente doch immer noch eine Unterscheidung möglich ist, und stellt den Satz auf: „Das Epithel der Pleura wird aus Resten desselben reorganisirt, nicht aus Fibroblasten." Innerhalb 4 Wochen kam die Aleuronatpleuritis zur Heilung.

M. v. Brunn (Tübingen).

Heubner, Zur Kenntniss der Säuglingsatrophie. (Nach einem Vortrag auf der Naturforscherversammlung zu Aachen. [Mit 6 Abbild.]) (Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 53, Heft 1, 1901, S. 35—49.)

Heubner wendet sich gegen die vielfach aufgestellte Behauptung, dass der Säuglingsatrophie eine Darmatrophie zu Grunde liegt. Nach

seinen Untersuchungen fehlen bei zweifellosen Fällen von Säuglingsatrophie jegliche grobe Veränderungen des Darmepithels und der übrigen Theile der Darmwand. Die von den Autoren beschriebenen Veränderungen findet man nur an geblähten Darmtheilen, sie sind als Kunstproducte aufzufassen. Auch klinisch ist es nicht wahrscheinlich, dass die Säuglingsatrophie durch schwere anatomische Läsionen bedingt sein soll, da sonst nicht völlige Heilungen vorkommen würden. Vermuthlich handle es sich um Störungen der Stoffwechselvorgänge. *Martin Jacoby (Heidelberg).*

Kawahara, Ueber den Bruststich mit nachfolgender Luft-Einführung. (Virchow's Archiv, Bd. 164, 1901, S. 507.)

Auf der Grundlage von mehr als 70 eigenen Beobachtungen und unter Mittheilung von 39 Krankengeschichten empfiehlt Verf. für die Behandlung der serösen, besonders der nicht tuberculösen Pleuritis die Punction mit folgender Lufteinführung. Nachdem anfangs die Luft durch vorherige Einleitung in Wasser oder Filtration durch Watte vom Staub befreit worden war, verzichtete Verf. später auf diese Vorsichtsmaassregel in der Ueberzeugung, dass eine Uebertragung von Eitererregern durch die einströmende Luft nicht zu befürchten sei. In der That ergaben Untersuchungen des Pleuraexsudates vor und nach der Lufteinführung, dass nur Heubacillen mit in die Pleurahöhle gelangt waren, diese jedoch regelmässig. Allerdings wurde in einem Falle ein nicht eitriges Exsudat in ein serös-eitriges verwandelt und ging der Kranke trotz Thorakotomie zu Grunde, doch sucht Verf. hier den Grund der Infection in mangelhafter Desinfection der Instrumente oder der Hände, nicht in einer Verunreinigung der Luft mit Eitererregern.

Wie Verf. selbst angiebt, hat die neue Methode bezüglich der Heilwirkung keine nennenswerthen Vorzüge gegenüber der einfachen Punction; gewisse Vortheile bietet sie nur insofern, als die mit der Erzeugung eines negativen Druckes im Pleuraraum bei nicht hinreichend vorsichtiger Entleerung des Exsudates vorhandenen Gefahren und subjectiven Beschwerden für den Patienten vermieden werden können und als mittelst der „Luftauswaschung" der Pleurahöhle eine gründlichere Entleerung der Flüssigkeit möglich ist. *M. v. Brunn (Tübingen).*

Anka, Aurel, Das Loos der Geschosse im lebenden Organismus. (Gyógyászat, 1900, No. 51.)

Die Geschosse können in jedem Theile des Organismus einheilen, die durch das Trauma entstandene Entzündung führt in den Weichtheilen zu Bindegewebs-, in den Knochen zu Knochengewebseinkapselung, und war die Kugel steril, so ist auch der Heilerfolg dauernd. Grösstentheils aber führt das Geschoss pathogene Mikroben mit sich, die eine dauernde Eiterung erhalten, welche, sich nach aussen Bahn brechend, zur Bildung von Fistelgängen führt. In solchen Fällen ist die Entfernung der Kugel indicirt, bei deren Auffindung den Röntgenstrahlen eine grosse Rolle zukommt.

J. Hönig (Budapest).

Oppenheim et **Loeper,** Lésions des capsules surrénales dans quelques infections expérimentales aiguës. (Archives de méd. expériment. et d'anatomie patholog., T. 13, 1901, No. 3.)

Nach eingehender Beschreibung der Histologie der Nebennieren beim gesunden Meerschweinchen berichten Verff. über die anatomischen Veränderungen dieser Organe, welche sie bei Meerschweinchen nach Impfung der-

selben mit Diphtherie-, Tetanus-, Milzbrand- und Pneumobacillen beobachteten:

Stets wurden bei diesen 4 Infectionen Störungen im Gewebeaufbau nachgewiesen und zwar sind diese desto umfangreicher, je virulenter die betreffenden Bakterien sind. Unterscheidende Merkmale je nach der Art des Infectionserregers sind nicht zu erkennen. Zunächst ist Blutanschoppung wahrzunehmen, dann kommt es unter Gefässverletzungen zu Blutaustritten. Vielleicht ist die Blutanschoppung nur der Ausdruck gesteigerter Thätigkeit der Nebenniere. Am stärksten ist diese Stauung bei Diphtherie- und Pneumobacilleninfection. Die Blutaustritte sind begrenzt oder unbegrenzt. Fast immer bestehen sie aus polynucleären Wanderzellen. Diese Zellhaufen sind besonders häufig bei schnellem Krankheitsverlauf. Die Stützsubstanz ist von polynucleären Wanderzellen durchsetzt; nur bei Milzbrandinfection war sie ödematös. Parenchymschädigungen sind sehr häufig, besonders bei Diphtherie. Sie sind im allgemeinen auf die reticuläre und fasciculäre Zone beschränkt und bestehen aus mehr oder weniger ausgedehnten nekrotischen Herden. Die Zona glomerulosa bleibt am längsten unversehrt. Nach den ausgedehnten Gewebsstörungen zu schliessen, spielt die Nebenniere bei der Bekämpfung acuter Infectionskrankheiten eine grosse Rolle im Gesammtorganismus.

Schoedel (Chemnitz).

Oppenheim et **Loeper**, Lésions des capsules surrénales dans quelques maladies infectieuses aiguës. (Archives de méd. expériment. et d'anatomie patholog.. T. XIII, 1901, No. 5.)

Verff. beschreiben hier die histologischen Befunde in Nebennieren von Menschen, welche an Diphtherie, Variola, Typhus abdom., Pneumonie, Tetanus und Streptokokkenpyämie zu Grunde gingen.

Die neuen Ergebnisse stimmen mit den früher berichteten in den meisten Punkten überein: Regelmässig wiederkehrende Veränderungen der Parenchymzellen, selbst inselförmige Nekrosen liessen sich nur bei Diphtherie beobachten. Bei den übrigen Krankheiten findet man freilich auch häufig nekrotische Herde, doch hier sind diese nicht Folge unmittelbarer Toxinwirkung, sondern unter dem Einfluss von Hämorrhagieen entstanden Zu diesen Hämorrhagieen wieder führt die hochgradige Hyperämie des gesammten Organs. Neben diesen Veränderungen sahen Verff. bei schnellem Krankheitsverlauf oft polynucleäre Leukocytose in der ganzen Nebenniere, die häufig mit Abscessbildung verbunden war. Bei länger währenden Krankheiten, wie Pneumonie, Variola, Typh. abdom., waren dagegen meist Herde weisser Blutkörperchen nachzuweisen, welche sich hauptsächlich aus Lymphocyten, einigen Plasmazellen und seltenen mononucleären Zellen zusammensetzten. Granulirte mononucleäre Leukocyten waren nie vorhanden.

Endlich begegneten Verff. häufig einer Vermehrung des Bindegewebes in Kapsel und Parenchym. Sie deuten diese Sklerose als Rückstand früherer, bereits überstandener Krankheiten. *Schoedel (Chemnitz).*

Langstein, Zur Behandlung der Rachitis mit Nebennierensubstanz. [Aus Dr. Siegert's Ambulatorium für kranke Kinder zu Strassburg.] (Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 53, Heft 4, 1901, S. 465 bis 485.)

Langstein hat die Angaben Stoeltzner's, dass Nebennierenpräparate ein Heilmittel gegen die Rachitis darstellen, einer genauen

Nachprüfung unterzogen und gelangte, wie schon früher Neter, zu durchaus negativen Resultaten. *Martin Jacoby (Heidelberg).*

Stoeltzner, Histologische Untersuchung der Knochen von 9 mit Nebennierensubstanz behandelten rachitischen Kindern. (Aus der Heubner'schen Kinderklinik zu Berlin.) (Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 53, Heft 5 und 6, 1901, S. 516—549 und 682—701.)

Stoeltzner hat vor kurzem über die Behandlung von rachitischen Kindern mit Nebennierensubstanz berichtet. Seine ausserordentlich günstigen Resultate konnten von anderen Autoren nicht bestätigt werden. Verf. hat nun in 9 Fällen, welche die Nebennierenbehandlung durchgemacht hatten und an anderen hinzugetretenen Krankheiten gestorben waren, genaue anatomische Untersuchungen der Knochen ausgeführt. Das bemerkenswertheste Resultat dieser Studien ist, dass die breite, für Rachitis charakteristische Zone osteoiden Gewebes in hohem Grade argentophil geworden ist, d. h. sich intensiv mit Silber imprägniren lässt. Eine solche Argentophilie kommt sonst nur dem schon verkalkten Gewebe zu, während hier die Zone zwar bereits argentophil, aber noch nicht verkalkt ist. Verf. sieht daher in diesem Verhalten eine Entwicklungsstufe, über die hinweg das eigentliche osteoide Gewebe sich in echtes Knochengewebe umbilden kann. *Martin Jacoby (Heidelberg).*

Geissler und **Japha,** Beitrag zu den Anämieen junger Kinder. [Aus der Heubner'schen Kinderklinik zu Berlin.] (Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 53, Heft 6, 1901, S. 627—647.)

Die Autoren haben bei anämischen Kindern Blutuntersuchungen vorgenommen, bei denen sie besonderen Werth auf die Feststellung des Verhältnisses legten, in dem die einzelnen Formen der weissen Blutkörperchen zu einander standen. Nach ihren Untersuchungen sind Veränderungen rother Blutkörperchen, insbesondere das Auftreten kernhaltiger Zellen, auch bei Kindern als pathologisch anzusehen. Dagegen ist bei jungen Kindern sowohl die Gesamtzahl der Leukocyten, wie der Procentgehalt an Lymphocyten vermehrt. Bei jungen, namentlich rachitischen Kindern kommt eine Bluterkrankung vor, die alle Steigerungen von leichter Verminderung des Hämoglobins und der rothen Blutkörperchen bis zum Auftreten von Megaloblasten zeigt. *Martin Jacoby (Heidelberg).*

Scheube, Ueber klimatische Bubonen. (D. Arch. f. klin. Med., Bd. 64, S. 182.)

Man versteht darunter zum Theil mit intermittirendem Fieber verlaufende Anschwellungen der Leistendrüsen, die in tropischen und subtropischen Gegenden vorkommen, ohne dass Genitalveränderungen oder Malaria dabei im Spiele wären. Sie können sich spontan zurückbilden oder zur Vereiterung kommen. Neuerdings werden sie als eine abortive Form der Pest angesehen. S. konnte 1877—81 16 Fälle dieser Affection beobachten. Einen Zusammenhang mit Malaria konnte S. nicht nachweisen, ein solcher mit Pest kam für die damalige Zeit nicht in Betracht.

Müller (Leipzig).

Baumgarten, Ueber die histologische Differentialdiagnose zwischen den tuberculösen und syphilitischen Processen, speciell zwischen tuberculöser und gummöser Orchitis. (Wiener med. Wochenschrift, 1900, No. 47.)

Da der Nachweis des specifischen Erregers bei Tuberculose nicht immer gelingt, für Syphilis aber ganz unmöglich ist, lenkt B. die Aufmerksamkeit auf folgende Merkmale beider Erkrankungen:

Echte Langhans'sche Riesenzellen gehören ausnahmslos nur tuberculösen Gewebsveränderungen an. Die syphilitische Neubildung besteht fast durchweg aus relativ kleinen Zellen, ähnlich dem reinen Granulationsgewebe, die tuberculöse Neubildung dagegen hauptsächlich aus verhältnissmässig grossen Zellen (Epitheloid- und Langhans'sche Riesen-Zellen; letztere liegen in scharf begrenzten Haufen und Nestern, die Zellen der Syphilome sind aber überall ganz gleichmässig vertheilt. Bei sehr acut verlaufener Tuberculose können Epitheloid- und Riesenzellen sehr spärlich vorhanden sein; doch pflegen in solchen Fällen die Tuberkelbacillen sehr zahlreich zu sein. Die syphilitische Neubildung ist durchweg gefässhaltig und gleichmässig capillarisirt, die Tuberkel sind gefässlos. Die erste hat Neigung zur Bindegewebsbildung, die letzteren zerfallen meist vorher durch Verkäsung. Die gummöse Nekrose geht viel langsamer vor sich, wie die Tuberculose; daher sieht man bei ersterer häufig noch deutlich die Zellumrandungen, besonders gut die der Blutgefässe.

Als besondere Merkmale der Hoden-Tuberculose und -Syphilis kommen zu diesen allgemeinen Kennzeichen folgende hinzu:

Der syphilitische Process beginnt hier stets im interstitiellen Gewebe und greift dann erst auf die Hodenkanälchen über; die tuberculöse Erkrankung geht meist den umgekehrten Weg. Bei Tuberculose betheiligt sich das Hodenepithel an den charakteristischen Gewebsveränderungen, bei Syphilis verfällt es stets unmittelbar der Nekrose. *Schoedel (Chemnitz).*

Baumgarten, Die Rolle der fixen Zellen in der Entzündung. (Berl. klin. Wochenschr., 1900, No. 39 u. 40.)

Die Anschauungen B.'s sind in folgenden Sätzen niedergelegt:

„Alles in allem kann man sagen, dass die fixen Gewebszellen in der Entzündung eine hervorragende, ja cardinale Rolle spielen. Sie bilden den ersten Angriffspunkt des Entzündungsreizes und von ihren Veränderungen hängen die verschiedenen Erscheinungsformen der Entzündung wesentlich ab. Dass die Entzündungsreize auch eine directe Einwirkung auf die Leukocyten ausüben (Chemotaxis), dürfte sicher sein. Aber in der Entzündung folgt die Auswanderung der Leukocyten nicht durch eine normale, sondern erst durch die entzündlich alterirte Gefässwand. Also auch diese eclatante Erscheinung der Entzündung nicht ohne Alteration der fixen Gewebszellen!“

„Durch Hypertrophie bezw. Proliferation, d. h. eine Steigerung der ihr innewohnenden nutritiven und formativen Säfte, sucht die fixe Gewebszelle den andringenden Schädigungen zu begegnen. Ist die schädigende Wirkung so stark, dass die Lebenskraft der Zelle dadurch gebrochen oder zu tief erschüttert wird, so bleibt die entzündliche Hypertrophie und Proliferation aus. Nach Ablauf der Entzündung erholen sich die fixen Zellen von der erlittenen Störung, wenn sie nicht während der Entzündung der Degeneration bezw. Nekrose verfallen sind.“ *Schoedel (Chemnitz).*

Baumgarten, P., Experimentelle Studien über Pathogenese und Histologie der Hodentuberculose. (Wiener medicinische Wochenschrift, 1900, No. 44.)

Kraemer, Experimentelle Beiträge zum Studium der Hodentuberculose. (Ibid. No. 45)

B. berichtet über die Folgen intraparenchymatöser Einspritzungen von Tuberkelbacillen in Kaninchenhoden. Er beobachtete dabei eine Ausbreitung der Impftuberculose im Bereich des intertubulären Bindegewebes; tuberculöse Herde innerhalb der Drüsentubuli sah er nicht. „Es erscheint jedoch nicht nur nicht ausgeschlossen, sondern sogar wahrscheinlich, dass bei einem subtileren interstitiellen Infectionsmodus, als es diese directen interstitiellen Injectionen waren, also z. B. bei hämatogener Infection, das Hodenepithel sich an der Production der epitheloiden Tuberkelzellen betheiligen würde."

Kraemer injicirte bei Kaninchen Tuberkelbacillen in das Vas deferens nach peripherer Unterbindung desselben. Nach 3—4 Wochen hatte sich eine Hodentuberculose entwickelt, die von dem Epithel der Drüsenschläuche ihren Ausgang genommen hatte. „Was bisher nur mehr Hypothese war, eine Entstehung der Hodentuberculose durch Eindringen von Tuberkelbacillen in die Lichtungen der Nebenhoden- und Hodenkanälchen, ist jetzt erwiesen."

Schoedel (Chemnitz).

Neufeld, Ueber eine specifische bakteriolytische Wirkung der Galle. (Zeitschr. f. Hygiene u. Infectionskrankheiten, Bd. 34, 1900.)

Verf. beschreibt hier die bakteriolytische Wirkung der Galle auf den Fraenkel'schen Pneumococcus. Kaninchengalle ist stets im Stande, das 10—20fache, in seltenen Fällen sogar das 200—300fache ihres Volumens von frischer Diplokokkenkultur aufzulösen. Bei Zusatz kleiner Mengen ist die Auflösung in wenigen Minuten, bei grossen erst nach einigen Stunden vollendet. Dünnflüssige Galle, die sich gleichmässig und schnell mit der Zusatzflüssigkeit vermischt, war stets wirksamer, als zähflüssige. Die Versuche wurden immer erfolgreich angestellt bei 1—38° C.

Menschen-, Hunde-, Ziegen- und Katzengalle gaben dieselbe Wirknng, doch etwas weniger stark. Stark auflösend wirkten dagegen auch Meerschweinchen- und Affengalle.

Dass dabei die wirksamen Bestandtheile der Bakterienzelle in eine lösliche Form übergeführt werden, schliesst N. aus dem Gelingen von Immunisirungsversuchen, die mit diesen Lösungen an Kaninchen und Meerschweinchen angestellt wurden.

Die specifische Wirkung der Galle auf Diplokokken geht selbst nach halbstündiger Erhitzung im Dampftopf nicht verloren. Nach N.'s Untersuchungen ist diese Eigenschaft der Galle an die Cholalsäure gebunden.

Schoedel (Chemnitz).

Bücheranzeigen.

Couvelaire, A., Études anatomiques sur les grossesses tubaires. Paris (Steinheil) 1901.

Den Untersuchungen des Verf.'s liegen 14 Fälle von Tubenschwangerschaft zu Grunde, deren Föten noch lebend oder frisch abgestorben waren.

Er bespricht zunächst die Eintheilung der Tubenschwangerschaften nach dem Sitz und unterscheidet interstitielle und eigentliche tubare Schwangerschaften. Letztere theilt er ein in Schwangerschaften des Isthmus, der Ampulle, des Infundibulums.

Ueber die relative Häufigkeit der verschiedenen Arten äussert sich Couvelaire ähnlich wie Martin. Seine Statistik giebt 7 Fälle von isthmischer Schwangerschaft auf 35, darunter 28 ampulläre. Charakteristisch für die Schwangerschaft im Isthmus

der Tube sind folgende Thatsachen: Frei in die Bauchhöhle hineinragender Fruchtsack, der wenig Verklebungen und Verwachsungen zeigt. Frühzeitige Unterbrechung der Schwangerschaft, bedingt durch primäre Ruptur. Diffuse intraperitoneale Blutung. Unter den 7 Couvelaire'schen Fällen enthielt das grösste unzerstörte Ei einen Foetus von 12 mm Länge. Also war die Schwangerschaft vor der 8. Woche unterbrochen. Auf die möglichen Ursachen dieser so regelmässigen und frühzeitigen Ruptur (Schwierigkeit des Blutabflusses, Unmöglicheit, das gelöste Ei durch die enge Tube nach aussen zu treiben) weist Verf. kurz hin.

Die ampulläre Form hält Verf. für die am häufigsten vorhandene. Es kommt viel häufiger zum Abort als zur primären Ruptur, weil der ampulläre Theil viel ausdehnungsfähiger ist bei eintretender Blutung als der Isthmus. Der Abort pflegt in den ersten 2 Monaten einzutreten. In 8 Fällen von 28 ampullären Schwangerschaften hatte indessen das Ei diese kritische Zeit ungefährdet überschritten. Bei ampullärem Sitz ist also eine Weiterentwicklung der Frucht eher möglich, als bei isthmischem. Indessen macht sich mit zunehmendem Wachsthum auch die Gefahr primärer Ruptur geltend. Von den 8 obenerwähnten älteren Fällen endeten 6 durch offene Ruptur in die Bauchhöhle, nur 2 wurden bei der Operation intact gefunden. Couvelaire bespricht sodann die Eigenthümlichkeiten, welche sich bei den ampullären Schwangerschaften in Bezug auf offenes oder verschlossenes Ostium abdominale, Knickung und Torsion des von dem isthmischen Theil der Tube gebildeten Stieles, peritoneale oder intraligamentäre Entwicklung des Fruchtsackes unter besonderer Berücksichtigung seines Materiales vorfinden. Er betont dabei die günstige Bedeutung der intraligamentären Eientwicklung.

Ueber die dritte Form der Tubenschwangerschaften, diejenige des Infundibulum, besitzt der Verf. keine persönlichen Erfahrungen und beschränkt sich auf kurze Wiedergabe der Literatur.

Aus den nun folgenden histologischen Untersuchungen über die Schwangerschaftsveränderungen der Tube ausserhalb der Eianhaftungsstelle zieht Verf. den allgemeinen Schluss, dass dieselben sehr geringfügige und sehr unregelmässige sind. In den aus den ersten beiden Monaten stammenden 6 Fällen hat er nur in einem einzigen Falle eine beginnende deciduale Umwandlung in den freien Enden der Tubenfalten nahe der Eieinnistungsstelle gefunden. Im Uebrigen boten diese 6 Tuben, von einer leichten Hypertrophie des Gefässsystemes abgesehen, normale Verhältnisse dar. Die älteren Tubenschwangerschaften zeigten häufiger eine deciduale Reaction der Schleimhaut ausserhalb der Placentarstelle, die aber stets nur fleckweise auftrat und nie eine grössere flächenhafte Ausdehnung gewann. Die ganze Tubenwand ist, besonders in den älteren Fällen in der Nähe des Eisitzes verdickt. Diese Verdickung ist bedingt durch stärkere Gefässfüllung, Oedem des Bindegewebes, in welchem sich auch herdförmige Leukocytenansammlungen finden, und Hypertrophie der einzelnen Muskelfaserbündel. Ueber die Stärke der Hypertrophie liegen keine genaueren Angaben vor. Gelegentlich fand Verf. kleine bis an die Muskelschicht reichende Schleimhautdivertikel.

Auf Grund dieser Befunde kann der Verf. der decidualen Reaction nicht den Werth beimessen, den z. B. Webster derselben zuspricht. Wie wenig die Tubenschleimhaut zur Schwangerschaftsreaction neigt, konnte er durch Untersuchung der Tuben in 8 Fällen von uteriner Schwangerschaft beweisen. Im Gegensatz zu den von Webster, Mandl, Goebel u. A. erhobenen Befunden decidualer Reaction der Tubenschleimhaut vermisste er sie in allen seinen Fällen. Desgleichen konnte er niemals Deciduaentwicklung der nicht schwangeren Tube bei einseitiger Tubenschwangerschaft feststellen.

Es folgt sodann eine genaue histologische Beschreibung des Fruchtsackes selbst. Die Untersuchungen sind von besonderem Werth, weil sie zum Theil an unversehrten Eiern mit Früchten, die bis zur Operation noch lebten, vorgenommen werden konnten. Couvelaire kommt dabei zu den ganz gleichen Resultaten, wie sie von Kühne für die Deciduabildung, von Füth für das Eindringen des Eies in die Tubenwand, von dem Referenten für die Beziehungen der Placenta zur Ruptur in früheren Arbeiten gewonnen worden sind. Er beschreibt die excentrische Lage der Eier in der Tubenwand, die Bildung der fötalen Saugplatte, den Schwund der Musculatur an der Placentarstelle und die vom Referenten als verborgene Ruptur bezeichnete Perforation der Tubenwand an gleicher Stelle, die Abkapselung der Eier gegen die freie Tubenhöhle durch eine aus Fibrin und fötalen Zellen gebildete Kapsel, welcher gelegentlich Tubenschleimhautfalten aufgelagert sind. Letztere Deutung hält Referent für unrichtig. Obwohl der Verf. keine Muskelfasern in diesen sogenannten Falten beschreibt, glaubt Ref. doch, dass diese das Ei überziehenden Gewebsschichten die durch das intramurale Wachsthum des Eies abgehobenen inneren Tubenwandschichten darstellen. Der Verf. steht allerdings auf dem Standpunkt, dass dieses von Füth zuerst beschriebene intramurale Wachsthum des Eies nocht nicht genügend bewiesen sei. Schliesslich betont der Verf., dass die an der Placentarstelle so regelmässig zu beobachtende Verdünnung der Wand die Prädisposition

für die Ruptur bilde, und dass die von ihm beobachteten Rupturen an der Placentarstelle sitzen.

Diese an frischen, zum Theil unversehrten Eiern gewonnenen Ergebnisse bringen also eine werthvolle Bestätigung der von den deutschen Autoren geäusserten neuen Auffassungen über die Tubengravidität. 21 Tafeln mit grösstentheils photographischer Wiedergabe der mikroskopischen Schnitte, die meistens recht gut gelungen ist, erläutern die histologischen und topographischen Verhältnisse. *L. Aschoff (Göttingen).*

Petersen, A., Beiträge zur pathologischen Anatomie der graviden Tube. Berlin (S. Karger) 1902.

Die vorliegende Arbeit ist die deutsche Wiedergabe einer im Jahre 1900 erschienenen Dissertation an der Kopenhagener Universität. Das ihr zu Grunde liegende Material besteht aus 14 Fällen, die der Kgl. Gebäranstalt in Kopenhagen entstammen. Es handelt sich um tubare Schwangerschaften aus dem 2.—4. Monat, die einen abortiven Ausgang genommen hatten. Zunächst bespricht der Verf. die Bedeutung der Salpingitis für die Pathogenese der Tubengravidität. Er beschreibt in 12 Fällen Veränderungen der Schleimhaut (Desquamation des Epithels, Leukocyteninfiltration), Adhärenzbildungen zwischen den Falten, Bindegewebszunahme der Muscularis, die m Allgemeinen im uterinen Abschnitt der Tube am stärksten entwickelt sind und nach dem Ostium abdominale zu abnehmen, so dass an letzterer Stelle, in der Pars ampullaris normale oder nahezu normale Verhältnisse vorliegen. Damit bestätigt Verf. im gewissen Sinne die Dührssen'schen Angaben. Keineswegs aber befanden sich die stärksten entzündlichen Veränderungen direct hinter dem Ei, uterinwärts, sondern oft sass das Ei in einem nahezu normalen Gebiete. In einem Falle fanden sich nur im äussersten uterinen Abschnitt der Tube entzündliche Veränderungen, während sowohl uterinwärts von der Haftstelle des Eies, wie nach der Ampulle zu gesunde Tubenschleimhaut vorlag. Diese Verhältnisse sprechen sehr gegen den vom Verf. gezogenen Schluss, dass die vorgefundenen entzündlichen Veränderungen die Ursache der tubaren Eieinnistung sind. Dann hätte das Ei wenigstens bis zu dem entzündlich geschwollenen Abschnitt der Tube vorrücken müssen. Die Arbeit von Mandl, der ähnliche Veränderungen der Tuben, wie sie der Verf. als entzündliche beschreibt, bei gewöhnlicher uteriner Schwangerschaft sah, zeigt die grosse Schwierigkeit, bei bestehender uteriner oder extrauteriner Gravidität entzündliche Veränderungen zu diagnosticiren. Dass der Verf. auch in der nicht schwangeren Tube ähnliche Processe, wenn auch in geringerem Maasse, fand, spricht noch keineswegs für Entzündung, denn die Fernwirkung der tubaren Eier z. B. auf die Uterusschleimhaut ist bekannt genug. Verf. selbst berichtet einen Fall von Deciduaentwicklung in der nicht schwangeren Tube bei einseitiger Tubengravidität.

Zur Stütze seiner Anschauung von dem Einfluss entzündlicher Veränderungen auf die tubare Eieinnistung zieht Verf. noch die klinischen Daten und die bakteriologischen Untersuchungen des Inhalts der frisch exstirpirten schwangeren Tuben heran. Letztere verliefen negativ. Unter den ersteren spielt vorausgegangene Sterilität eine grosse Rolle.

In 2 Fällen fand Verf. keine entzündlichen Veränderungen. Den einen derselben erklärt er durch Existenz der Freund'schen Tubenwindungen. In dem anderen Falle fand sich in der Gegend der Eianhaftungsstelle eine umschriebene Fettablagerung zwischen der ringförmigen und longitudinalen Musculatur, ca. 1 cm lang, 6—7 mm breit und 1 mm dick.

In einem zweiten Abschnitt bespricht Verf. die histologischen Veränderungen an der Eihaftstelle, und zwar zunächst den Modus der Eieinbettung. Hierfür stand ihm ein Fall von sehr frühzeitiger Tubenschwangerschaft (ca. 2. Woche) zur Verfügung, der sehr sorgfältig an Serienschnitten untersucht wurde. Die Reconstruction aus diesen Schnitten ergab in Uebereinstimmung mit den Peters'schen Befunden bei der uterinen Schwangerschaft, dass sich das Ei sehr schnell in die Wand einsenkt und im Gegensatz zum Uterus bis in die musculären Schichten der Tube vordringt. Indem das Ei innerhalb der Tubenwand wächst, hebt es die Schleimhaut und die inneren Muskelschichten ab. Diese bilden eine umhüllende Membran, Membrana capsularis. Letztere liess sich auch, wenn auch theilweise zerstört, in den übrigen sorgfältig untersuchten Fällen nachweisen. Nur in 2 Fällen fehlte sie völlig. Auf die Unterschiede dieser Membrana capsularis von der aus decidual umgewandelter Schleimhaut bestehenden Reflexa des uterinen Eies weist Verf. hin.

Ferner betont Verf. die in fast allen Fällen zu beobachtende Verdünnung der Tubenwand, die einmal auf die Zerstörung der Tubenwand durch das einwachsende Ei, dann aber auch auf Dehnung durch das in der Tube sich ansammelnde Blut zurückgeführt wird. Nur in einem Falle, wo die Einbettung des Eies auf einer Fimbrie statthatte, fehlte die Zerstörung der Musculatur, weil das Ei in dem reichlicher ent-

wickelten submucösen Bindegewebe genügend Platz zur Entwicklung gefunden hatte.

Bezüglich der Deciduaentwicklung kommt Verf. auf Grund seiner Untersuchungen zu dem Schluss, dass an der Eihaftstelle selbst und in der Membrana capsularis nur sehr selten und nur fleckweise eine echte Decidua gebildet wird und dass ausserhalb der Eihaftstelle nur in späteren Monaten eine gelegentliche fleckweise Deciduabildung statthat. In einem Falle sah Verf., wie schon oben gesagt, eine besonders die Faltenhöhen betreffende deciduale Umwandlung der Schleimhaut der anderen nicht schwangeren Tube.

Die gründlichen Untersuchungen des Verf. führen also zu den gleichen Resultaten, wie sie von Kühne, Füth und Ref. in ihren Arbeiten der letzten Jahre gewonnen worden sind. *L. Aschoff (Göttingen).*

Haushalter, Étienne, Spillmann, Thiry, Cliniques médicales iconographiques. Heft 1. Paris (G. Naud) 1901.

Das vorliegende, glänzend ausgestattete Werk hat zur Aufgabe, einen Atlas der in klinischer Beziehung typischen Erscheinungsformen der verschiedenen Krankheiten zu geben, gestützt auf das reiche Material der Nancyer Krankenanstalten. Der Natur der Sache nach nehmen in dem Programme neben den Hauterkrankungen die Veränderungen der Musculatur den grössten Raum ein, und diesen ist das vorliegende Heft gewidmet, welches auf 7 grossen Tafeln mit zahlreichen Einzelphotographieen die einzelnen Formen spinaler und myopathischer Muskelatrophie in den verschiedensten Stellungen zeigt. Der beigegebene Text ist kurz gehalten und erläutert die Befunde in präciser Weise, so dass der Atlas wohl geeignet erscheint, als Hilfsmittel beim Unterricht oder Selbststudium zu dienen und man dem Erscheinen der weiteren Lieferungen mit Interesse entgegensehen kann. *Friedel Pick (Prag).*

Henschen, S. E., Mittheilungen aus der medicinischen Klinik zu Upsala. Mit 108 Figuren im Texte. Jena (Gustav Fischer) 1899.

Der durch seine schönen Beiträge zur Grosshirnpathologie rühmlichst bekannte Verf. hat sich in neuerer Zeit der Herzpathologie zugewendet. Der vorliegende Band beschäftigt sich mit dem Studium der acuten Herzerweiterungen bei acutem Rheumatismus und Herzklappenfehlern sowie in Folge von Infectionskrankheiten. In Beziehung hierzu steht auch der einleitende Aufsatz über Skidlauf und Skidwettlauf, der die Resultate der Untersuchung der Theilnehmer an den Wettläufen über 5—95 km bringt. Er fand etwa in einem Drittel der Fälle mehr minder hochgradige Dilatation des Herzens vorübergehender Art. Die besten Läufer zeigten von vornherein Hypertrophie des Herzens. Er betont weiterhin die relative Häufigkeit der Herzdilatation bei acutem Rheumatismus, bei Pneumonie, Abdominaltyphus und Diphtherie, namentlich wenn die letztere mit Nephritis combinirt ist, und gelangt zu dem Schlusse, dass mehr minder hochgradige Veränderungen des Myocards als die Ursache dieser Veränderungen anzusehen sind. Den Schluss bilden Beiträge zur Deutung des Kardiogramms, wobei H. die Unzuverlässigkeit der elektrischen Markirungsmethode betont und gegen die Edgrenschen Deutungen polemisirt. Wie diese kurze Uebersicht lehrt, enthält das mit zahlreichen Darstellungen der Percussionsergebnisse und Pulscurven ausgestattete Buch eine grosse Fülle von thatsächlichem Material und stellt einen werthvollen Beitrag zur Herzpathologie dar. *Friedel Pick (Prag).*

Berger, H., Zur Lehre von der Blutcirculation in der Schädelhöhle des Menschen, namentlich unter dem Einfluss von Medicamenten. Mit 5 Tafeln, 16 Curven, und 1 Figur im Text. Jena (Gustav Fischer) 1901.

Nach einer eingehenden historischen Uebersicht über die verschiedenen Arbeiten und Theorieen bezüglich der Circulationsverhältnisse in der Schädelhöhle und Beschreibung der hierbei angewendeten Methoden, berichtet B. über eine Reihe von Untersuchungen, welche er mittelst der plethysmographischen Methode an einem Patienten mit grösserem Schädeldefect sowie an Hunden anstellte. Er bespricht die pulsatorischen und respiratorischen Gehirnbewegungen, namentlich der grosse Einfluss der Respiration tritt an seinen Curven deutlich hervor, sowie der der verschiedenen Körper- und Kopfstellungen sowie Muskelbewegungen auf die Gehirnvolumencurve. Den Schluss bildet eine Besprechung der Einwirkung von Arzeneien auf die Blutcirculation, von welchen Verf. einige selbst untersucht hat, so Amylnitrit, von welchem er eine deutliche Zunahme des Gehirnvolumens bei gleichzeitiger Abnahme der Pulsationshöhe des Gehirns sah. Kampher und Coffeïn erwiesen sich ohne Einfluss. Digitoxin bewirkt Zunahme der Höhe der Gehirnpulsationen; Cocain und Morphin bewirken beide bei unverändertem Gehirnvolum eine Abnahme der Pulsationshöhe des Gehirns. Dasselbe gilt von Hyoscin, während Ergotin Zunahme der pulsatorischen Schwankungen bewirkt. In seinen Schlussbemerkungen betont B., dass die übliche Parallelisirung zwischen grösserer und

geringerer Thätigkeit des Gehirns und gesteigertem und vermindertem Blutzufluss ungerechtfertigt ist, da ein künstlich durch Arzneimittel erzielter Schlaf sowohl mit einer relativen Anämie wie Hyperämie einhergehen könne und wir ebenso Erregungszustände mit Anämie und Hyperämie vergesellschaftet sehen. *Friedel Pick (Prag).*

Pawlow, I. P., Das Experiment als zeitgemässe und einheitliche Methode medicinischer Forschung. Dargestellt am Beispiel der Verdauungslehre. Uebersetzt von Dr. A. Walther (St. Petersburg). Wiesbaden (J. F. Bergmann) 1900.

In der dem Andenken Botkin's gewidmeten Festsitzung der Gesellschaft russischer Aerzte berichtet P. über die neueren Ergebnisse seiner und seiner Mitarbeiter Arbeiten auf dem Gebiete der Verdauungslehre, von welchen einige auch schon therapeutische Einwirkungen zum Gegenstande haben. Er zeigt daran die Bedeutung des Experimentes für die Pathologie und betont die Nothwendigkeit desselben auch für die therapeutische Forschung. Er fordert, dass die Pharmakologie, die sich jetzt wenig oder gar nicht mehr für die Heilwirkung einer gegebenen Substanz interessire, durch eine experimentelle Therapie ergänzt werde, und tritt für die Einrichtung experimentell-therapeutischer Laboratorien ein, sowie für Popularisirung der wissenschaftlichen Bedeutung des Thierversuchs in weiteren Kreisen. Der von Walther in bekannt guter Weise übersetzte Vortrag bietet neben den geistvollen theoretischen Ausführungen des Autors eine Fülle von interessanten Einzelthatsachen, die sich seit der Publication seines Buches bezüglich der Verdauungslehre ergeben haben. *Friedel Pick (Prag).*

Rothschild, D., Der Sternalwinkel (Angulus Ludovici) in anatomischer, physiologischer und pathologischer Hinsicht. Frankfurt a. M. (Johannes Alt) 1900.

Nach einer anatomischen Einleitung, welche auf Grund der verschiedenen in der Literatur vorliegenden Angaben zu dem Schluss gelangt, dass zwischen Manubrium und Corpus sterni die anatomischen Bedingungen für mehr oder minder ausgiebige Bewegungen gegeben sind, bespricht R. die Art dieser Bewegung, welche hauptsächlich in einer Drehung der Ebene des Handgriffs während der Inspiration besteht, so dass dessen unterer Rand nach vorn bewegt wird, wie Verf. dies mittelst eines von ihm als Sternogoniometer bezeichneten Instrumentes nachwies. Die Differenz, welche dieser Winkel zwischen maximaler Inspirations- und Exspirationsstellung zeigt, beträgt bei Männern 14 Winkelgrade. Dieser Winkelspielraum nimmt in höherem Alter ab. Auf Grund der Versuche von Freund und Braune betont R. die Wichtigkeit dieses Winkelspielraums für die Zunahme des sagittalen Durchmessers des obersten Thoraxabschnittes und der Lungencapacität und sieht in der Messung dieses Winkels mittelst des Sternogoniometers den zahlenmässigen Ausdruck der Gesammtleistungsfähigkeit des den Arzt besonders interessirenden oberen Thoraxabschnittes. Nun folgt die Besprechung der pathologischen Verhältnisse; Abweichungen im Sternalwinkel können sowohl durch Anomalieen des Skeletes als auch der Lungen veranlasst werden. Der Sternalwinkel erscheint beim Emphysem verstärkt, bei der Lungenphthise abgeflacht, dabei ist der Winkelspielraum in beiden Fällen vermindert. Verbindet sich mit der Phthise ein Emphysem der unteren Theile des Oberlappens, so kann es zu einer Zunahme des Sternalwinkels kommen. Den Ausdruck Angulus Ludovici will er für die bei der Phthise häufigen Exostosen reservirt wissen, welche sich als Ausdruck vorzeitiger Verknöcherung der Manubrium-Corpusverbindung über dem verknöcherten Zwischenknorpel von Handgriff und Brustbeinkörper pyramidenförmig erhebt und so das Bild einer stärkeren Neigung des Manubriums vortäuscht. Wie diese kurze Inhaltsübersicht lehrt, bietet die vorliegende Bearbeitung eines Gegenstandes, der auf den ersten Blick kleinlich und wenig lohnend erscheint, doch vielfach recht Interessantes und namentlich für die Beurtheilung des Zustandekommens der verschiedenen Thoraxformen Wissenswerthes. Der gut ausgestatteten Schrift ist ein 91 Nummern umfassendes Literaturverzeichniss beigegeben. *Friedel Pick (Prag).*

Mehnert, E., Ueber topographische Altersveränderungen des Athmungsapparates und ihre mechanischen Verknüpfungen. Mit 3 Tafeln und 29 Figuren im Text. Jena (Gustav Fischer) 1901.

Auf Grund des durch genaue Messungen mittelst einer eigenen Methode ermittelten Standes des Kehlkopfes, der Bifurcation und des Zwerchfells in den verschiedenen Lebensaltern gelangt M. zu dem Resultate, dass der ganze Respirationstractus von der Geburt an bis ins Greisenalter hinein nach unten sinkt. Dieser Altersdescensus kann z. B. beim Ringknorpel die Höhe von 7—8 Wirbelhöhen betreffen. Die landläufige Erklärung des Altersdescensus der unteren Lungenränder durch die Annahme eines senilen Emphysems verwirft M. und deutet auch diesen, wie überhaupt den ganzen

Descensus des Respirationsapparates als eine Erscheinung, welche hervorgeht aus der Abnahme des mit dem Alter sich verringernden Muskeltonus und der gleichzeitig zunehmenden Relaxation des Bindegewebes. Den Schluss der an Details reichen und von enormem Fleiss zeugenden Schrift bilden allgemeine biologische Erörterungen, wobei M. namentlich die Erörterung der Entwicklungmechanik für das Zustandekommen der individuellen Varietäten betont. *Friedel Pick (Prag).*

Overton, Studien über die Narkose, zugleich ein Beitrag zur allgemeinen Pharmakologie. Jena (G. Fischer) 1901.

Nach einer historischen und kritischen Würdigung der verschiedenen über das Wesen der Narkose aufgestellten Theorieen giebt der Verf. seine eigene wieder, welche mit der von H. Meyer neuerdings durch Versuche gestützten übereinstimmt, zu welcher er jedoch unabhängig von Meyer gelangt ist. Danach wirken die indifferenten Narcotica in erster Linie in der Weise, dass sie in die lecithin- und cholesterinartigen Bestandtheile der Zelle übergehen und hierdurch den physikalischen Zustand dieser „Gehirnlipoïde“ (Plasmalipoïde) so verändern, dass sie entweder selbst ihre normalen Functionen innerhalb der Zelle nicht mehr vollziehen können, oder störend auf die Functionen anderer Zellbestandtheile wirken. Die narkotische Kraft eines indifferenten Narcoticums ist ganz vorwiegend bestimmt durch die Grösse seines Theilungscoefficienten zwischen Wasser und den Gehirnlipoïden als Lösungsmittel, die stärksten Narcotica sind die Verbindungen, die gleichzeitig eine sehr geringe Löslichkeit in Wasser mit einer sehr hohen Löslichkeit in Aether, Olivenöl, oder strenger in den Gehirnlipoïden combiniren. Zu seinen Versuchen bediente sich der Autor ähnlich wie Hans Meyer der Methode, dass er Kaulquappen oder kleine Fische, Würmer etc. in eine wässerige Lösung der zu prüfenden Verbindung brachte und die Zeit, die bei verschiedenen Concentrationen zur Narkose derselben nothwendig war, beobachtete; weiter untersuchte er auch die Narcotica in ihrem Einfluss auf Pflanzenzellen, Infusorien etc. und benutzte die für verschiedene dieser Thierarten festgestellte Concentrationsgrenze, die zur Narkose erforderlich ist als Indicator, um den Theilungscoefficienten eines Narcoticum zwischen Wasser und Olivenöl zu bestimmen. Im speciellen Theil werden zahlreiche Versuche mit den verschiedensten Gruppen der organischen Narcotica mitgetheilt; besonders ausführlich Aether und Chloroform, wobei jedoch auffallend ist, dass der Verf. Arbeiten anderer Autoren, welche die auch von ihm erörterte Frage nach der Vertheilung des Chloroforms im Organismus zum Gegenstande hatten und auch bezüglich der Beziehungen zwischen Chloroform und den Cholesterin-Lecithingemengen im Organismus schon früher zu ähnlichen Schlüssen gelangt waren, gar nicht erwähnt. Weiter bespricht O. einige anorganische Anaesthetica, wie Stickstoffoxydul und die basischen Narcotica, wobei jedoch die Schwierigkeiten, die sich dem Versuche entgegenstellen, die eingangs erwähnte Theorie der Narkose auch auf diese Substanzen auszudehnen, nicht überwunden erscheinen. Den Schluss der durch die grosse Zahl der untersuchten Substanzen und den Versuch durch Heranziehung der verschiedensten Classen des Thier- und Pflanzenreiches zu einer allgemeineren Auffassung des Wesens der Narkose zu gelangen, interessanten Monographie bilden Bemerkungen über die Entgiftung durch Organismuswaschung. *Friedel Pick (Prag).*

Berichte aus Vereinen etc.

Société médicale des hôpitaux.

Sitzung vom 11. Januar 1901.

Galliard berichtet über einen Fall von Pneumothorax mit nur ganz geringer Flüssigkeitsansammlung, aber stark fötidem Sputum, bei welchem hochgradige Athemnoth die Pleurotomie nothwendig machte, wonach die schweren Erscheinungen schwanden, obwohl der Pneumothorax zunahm. In den spärlichen Tropfen entleerter Pleuralflüssigkeit fanden sich Pneumokokken.

Chauffard theilt einen analogen Fall mit, in welchem der Pneumothorax sich an eine interlobäre eitrige Pleuritis anschloss, ohne Infection der Pleurahöhle.

Variot und **Chicotot** berichten über weitere Untersuchungen betreffend die Diagnose der Pneumonie kleiner Kinder mittelst Röntgenstrahlen (s. dieses Centralbl., 1900, p. 589).

Barth meint, für die Diagnostik mit den physikalischen Zeichen auskommen zu können, was Variot und Sevestre nicht für alle Fälle zugeben wollen, welch letzterer aber schädliche Einwirkungen vom Transport der kranken Kinder befürchtet, was Variot bestreitet.

Sitzung vom 18. Januar 1901.

Le Gendre beantragt die Einrichtung von Isolirzimmern für vorübergehend aufgeregte Kranke in allen Pariser Spitälern.

Monod hat bei Tabikern und Paralytikern in der Cerebrospinalflüssigkeit regelmässig in reichlicher Zahl Leukocyten, namentlich Lymphocyten gefunden, während sonstige Nervenkranke einen fast zellfreien Liquor liefern. Dieselben Resultate erhielten: Widal, Sicard und Ravaud bei Tabes und Paralyse, sowie bei Fällen von Meningomyelitis, wovon die Mehrzahl syphilitischer Natur war.

Touche hat in einer Anzahl von Fällen von Malum Pottii klinisch und anatomisch Compression von Nervenwurzeln festgestellt. Rendu und Souques betonen, dass Schwankungen der Reflexe im Verlauf der Spondylitis auch durch verschieden starke Compression des Rückenmarks hervorgerufen werden können.

Sitzung vom 25. Januar 1901.

Nageotte bespricht im Hinblick auf die Befunde von Lymphocyten im Liquor cerebrospinalis bei Tabes, Paralyse und syphilitischer Meningomyelitis die entsprechenden Veränderungen der Meningen, welche bei diesen Affectionen auch immer Infiltration durch Lymphocyten zeigen, während andere chronische Rückenmarksaffectionen keine derartige Infiltration oder eine solche mit polynucleären Elementen aufweisen. Bei der gelegentlichen Combination anderweitiger Rückenmarkserkrankungen mit klinisch nicht weiter hervortretender Syphilis finden sich auch solche Lymphocyten.

Comby hat bei Kindern von Arthritikern häufig periodischen Kopfschmerz, cyklisches Erbrechen mit Fieber oder endlich urikämisches Fieber beobachtet, und betont die Nothwendigkeit von Körperübungen, guter Hautpflege und vegetabilischer Kost für solche Kinder. Rendu und Guinon sehen in den Kopfschmerzen solcher Kinder eher ein neurasthenisches Symptom.

Sergent und **Bernard** sahen bei einem Alkoholiker, der sich 6 Wochen vorher eine Kugel in die rechte Schläfe geschossen hatte, plötzlich schwere meningitische Erscheinungen auftreten, die sich im weiteren Verlauf als Anfangssymptome eines Abdominaltyphus herausstellten.

Rendu und Troisier betonen im Anschluss hieran die Bedeutung der Serumdiagnose für die Erkenntnis larvirter Typhusformen.

Gilbert und **Castaigne** betonen auf Grund von 5 klinisch und anatomisch untersuchten Fällen die Nothwendigkeit, neben der atrophischen Cirrhose von Laennec und der hypertrophischen von Hanot und Gilbert eine dritte Form aufzustellen, die diffuse hypertrophische Cirrhose. Diese unterscheidet sich klinisch von der erstgenannten hypertrophischen Cirrhose durch härtere Consistenz der Leber, regelmässiges Vorkommen des jedoch nicht sehr reichlichen Ascites, etwas stärkeren Ikterus und Fehlen alimentärer Glykosurie. Anatomisch: härtere Consistenz und grössere Dichte der Leber, mikroskopisch: Wuchern des Bindegewebes zwischen die Zellbalken und einzelnen Zellen, dabei die Zellen selbst wohlerhalten und frei von Fettdegeneration. Als ätiologisches Moment kommt Alkoholismus und Tuberculose in Betracht.

Sitzung vom 1. Februar 1901.

Vincent berichtet über einen durch 6 Monate sich hinziehenden Fall der von ihm beschriebenen Form von Angina mit spindelförmigen Bacillen und bespricht die Eigenschaften dieses Bacillus (Gram-Unbeständigkeit etc.), der sich regelmässig im Munde, aber auch im Darm findet, und grösste Aehnlichkeit mit dem gleichfalls von Vincent beschriebenen Bacillus der Wunddiphtherie hat.

Letulle hat bei diesem Bacillus Beweglichkeit constatirt, was Vincent für zweifelhaft hält.

Troisier meint, dass vielfach die als Contactinfectionen angesehenen Fälle von Typhuserkrankung im Spital auf Infection durch die Wasserleitung beruhen.

Ballet sah eine Geisteskranke und die Wärterin, welche sie regelmässig badete, gleichzeitig an Typhus erkranken.

Rendu berichtet über einen mit Poliomyelitis anterior acuta complicirten Fall von cerebrospinaler Influenzameningitis, der in Heilung ausging. Die Lumbalpunction ergab ein klares, aber eiweissreiches Exsudat, welches sich als steril erwies. Die Eingangspforte der Meningitis war, wie die klinischen Erscheinungen lehrten, der Nasenrachenraum.



Lermoyez betont, dass in solchen Fällen häufig eine anscheinend ganz leichte Mittelohrentzündung die Zwischenstation bilde.

Sitzung vom 8. Februar 1901.

Varlot und **Chicotot** haben in geeigneten Fällen bei radioskopischer Untersuchung die Grenzen von Flüssigkeitsergüssen im Unterleib bei Kindern feststellen können.

Ferrier berichtet über 3 Fälle von Darmperforation bei Abdominaltyphus, bei welchem die Laparotomie — in einem Falle mit günstigem Erfolge — ausgeführt wurde, und bespricht die für die Frühdiagnose der Perforation wichtigen Symptome. (Neben den oft sehr wenig ausgeprägten Zeichen diffuser Peritonitisschmerzen bei der Harnentleerung, Sinken der Temperatur bei Steigerung der Pulsfrequenz. Complete Obstipation.)

Im Anschlusse hieran grosse Discussion, in welcher u. A. Vincent die Anschauung verficht, dass die Perforationen vielfach durch Muskelanstrengung der Patienten beim Baden bewirkt werden.

Rendu und **Boulloche** demonstriren einen 11 Jahre alten Knaben mit dem von Marie als „Ostéoarthropathie hypertrophiante pneumique" beschriebenen Krankheitsbilde, bei welchem im Gegensatze zu den sonstigen Beobachtungen bei Kindern, nicht nur die Phalangen, sondern auch die grossen Gelenke, die Kniee, befallen sind; beigegebene Röntgen-Bilder zeigen, dass die Gelenkschwellungen nicht nur auf Verdickung der Weichtheile, sondern auch der Knochen zu beziehen sind. Die Affection wurde zuerst im 4. Lebensjahre im Anschluss an eine Pleuropneumonie mit Bronchiektasie bemerkt, welche mit Thoraxeinziehung ausheilte.

Sitzung vom 15. Februar 1901.

Vaquez hat in den letzten 2 Jahren bei über 40 Typhusfällen, welche reichlich ernährt wurden, keine Darmperforation gesehen, während gerade ein Fall, der mit reiner Milchdiät behandelt wurde, eine solche zeigte.

Gaucher und **Bernard** berichten über günstige Erfolge der Behandlung der Syphilis während der Schwangerschaft mittelst die ganze Zeit fortgesetzter alternirender Anwendung von subcutanen Injectionen von benzoësaurem Quecksilber und Sublimatpillen. Wenn Albuminurie vorhanden ist, ist die Permeabilität der Nieren für Quecksilber zu prüfen und empfehlen sich für den Anfang Injectionen von Hydrargyrum tannicum. Jodkali halten sie für überflüssig.

Rendu sah in einem Falle schwerer Nephritis bei einem Syphilitischen unter Quecksilberanwendung die Eiweissausscheidung fast ganz schwinden, besonders als die Milchdiät verlassen und gemischte Diät angewendet wurde. Jeder Versuch neuerlicher Einleitung der Milchdiät hat Steigerung der Eiweissausscheidung zur Folge. Mosny sah einen ebenso günstigen Erfolg von Quecksilberdarreichung bei einem ganz frischen Falle secundärer Syphilis mit acuter Nephritis mit 72 ‰ Eiweiss. Lermoyez weist zur Untersützung der Ansicht Gaucher's, dass Quecksilber allein genüge, auf die günstigen Erfolge desselben auch bei tertiärer Lues der oberen Luftwege hin, wo Jodkali wegen der Gefahr eines Glottisödems vermieden werden muss, und theilt einen einschlägigen Fall mit.

Hallopeau berichtet über einen Fall von Pneumonierecidiv mit Herpeseruption an der rechten Hüfte, woselbst einen Monat vorher ein Herpes zoster abgeheilt war. Diese zweite Herpeseruption hatte aber ganz das Aussehen eines Zosters, nur verlief sie ohne Schmerzen.

Nivière berichtet über einen Fall von orthostatischer Albuminurie bei einem 20-jährigen Manne mit Wanderniere, bei welchem mit dem Tragen einer gut sitzenden Bauchbinde die Albuminurie sowie das häufige Müdigkeitsgefühl schwanden.

Sitzung vom 22. Februar 1901.

Lion berichtet über einen Fall von klauenartiger Verbildung der Füsse durch Atrophie der Interossei und der an den Sesamknochen der grossen Zehe sich ansetzenden Muskeln bei einem Patienten mit syphilitischer Meningomyelitis.

Gaucher und **Bernard** berichten über 3 Fälle von Herpes zoster im Anschluss an Contusion ober leichte Hautverletzung der betreffenden Gegend.

Talamon hat gute Resultate von der Behandlung der Pneumonie mittels des Diphtherieheilserums gesehen. (Von 50 Fällen 7 Todesfälle = 14 Proz., gegenüber 37,3 Proz. im Jahre vorher; bei Fällen über 50 Jahre 28,5 Proz. gegen 60,7 Proz. im Vorjahre.) Er injicirt in den ersten Tagen früh und abends 20 ccm Roux'sches Serum, doch wurden auch höhere Dosen gut vertragen; nur in 5 von 50 Fällen traten vorübergehendes Erythem und Gelenkschmerzen auf.

Friedel Pick (Prag).



Inhalt.

Bücheranzeigen.

Berichte aus Vereinen etc.

Société médicale des hôpitaux.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT

für

Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Herausgegeben von **Prof. Dr. E. Ziegler** in Freiburg i. B.

Redigirt von **Prof. Dr. C. v. Kahlden** in Freiburg i. B.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

XIII. Band. | **Jena, 26. Juli 1902.** | **No. 12.**

Das Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie erscheint in Nummern von zwei bis drei Druckbogen; zweimal monatlich gelangt eine Nummer zur Ausgabe. Der Umfang des Jahrgangs wird 65 Druckbogen betragen. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band (24 Nummern).

Originalmittheilungen.

Ueber den Kern und die amöboide Bewegung der Blutplättchen.

Von Dr. **K. Wlassow** und stud. med. **E. Sepp.**

(Aus dem pathologisch-anatomischen Institut der Kaiserlichen Universität zu Moskau.)

Im Mai des Jahres 1901 erschien in Virchow's Archiv der Aufsatz von Deetjen (1), in welchem er zu beweisen sucht, „dass die Blutplättchen der Säugethiere aus Kern und Protoplasma bestehen und amöboider Bewegung fähig sind".

Wenn er zu einem von den bisherigen Anschauungen abweichenden Resultate gekommen ist, so liegt das wesentlich daran, dass er eine besondere, bisher nicht übliche Methode der Blutuntersuchung anwandte, nämlich den Bluttropfen nicht auf Glas, sondern auf einer Schicht Agar untersuchte[1]).

Indem Deetjen das Präparat bei Körpertemperatur beobachtete, bemerkte er, dass die Plättchen schon nach einigen Minuten sich auszubreiten beginnen und zwei verschiedene Substanzen deutlich werden lassen, einen stärker lichtbrechenden Innenkörper von rundlicher Gestalt und grünlichem Glanze, und ein mehr blasses Protoplasma. Dieses Protoplasma wechselt in der Folge ausserordentlich lebhaft seine Gestalt, indem es in Form von rundlichen oder spitzen Pseudopodien ausgestreckt wird, die in beständiger

1) Zu einer 1-proc. Agarlösung werden 6 ‰ NaCl, 6—8 ‰ Natriumphosphat und 3—5 ‰ Dikaliumphosphat zugesetzt. Von der auf solche Weise vorbereiteten Agarlösung werden einige Tropfen auf einem Objectträger aufgegossen; aus der erstarrten Schicht wird dann ein schmaler Streifen ausgeschnitten, auf den man den zu untersuchenden Bluttropfen bringt und mit einem Deckglase bedeckt.

Bewegung sind, indem sie bald an dieser, bald an jener Stelle sich ausstrecken oder wieder einziehen, so dass die äusseren Umrisse des ganzen Plättchens fortwährend wechseln. Häufig sieht man auch die Plättchen während dieser Bewegungen langsam auf dem Agar dahinwandern.

Bei einer Fixirung des zuerst in frischem Zustande beobachteten Präparates mit 1-proc. Osmiumsäure und darauf folgender Färbung desselben mit Hämatoxylin und Eosin färbt sich das Protoplasma rosa und der Kern violett.

Den Befund, dass an schnell fixirten Präparaten die Plättchen einen Kern vermissen lassen, erklärt Deetjen auf folgende Weise: so lange sich die Plättchen in einem Contractionszustande befinden, sind die Kerne nicht bemerkbar, aber sobald das Protoplasma derselben sich ausbreitet, werden die Kerne deutlich wahrnehmbar.

Alle von Deetjen beobachteten Erscheinungen sind, wie er selbst in seiner Arbeit erwähnt, schon früher von anderen Autoren beschrieben worden.

Dekhuyzen (2) und Kopsch (3), die die Untersuchung von Deetjen nachgeprüft hatten, konnten sie bestätigen. Wir haben die Untersuchung von Deetjen ebenfalls nachgeprüft und sind zu entgegengesetzten Resultaten gelangt.

Bei einer Temperatur von 40° kann man beständig folgende Erscheinungen beobachten. Sogleich nach der Verfertigung des Blutpräparates verflechten sich die rothen Blutkörperchen, während die Leukocyten und Plättchen noch rundlich erscheinen, obwohl letztere schon feine Zacken aufweisen. Oft kommen Plättchen mit einem Hohlcentrum vor gleich dem der rothen Blutkörperchen, mit anderen Worten, wir beobachteten jene Concavität, welche schon Hayem und Laker beschrieben haben, und die von Bizzozero, Eberth und Schimmelbusch als ein künstliches Product betrachtet wird. Die Plättchen kleben an dem Glase so fest, dass sogar die starke Strömung der rothen Blutkörperchen, die im Uebermaasse vom Agar herabfliessen, nicht im Stande ist, sie mit sich fortzureissen. Endlich nach Verlauf einer Minute hat sich das Blut endgültig ausgebreitet und nun beginnen die Leukocyten ihre lebhaften Bewegungen. Darauf beginnen auch die Veränderungen an den Plättchen.

Vor allen Dingen fiel es uns auf, dass alle Bewegungserscheinungen, welche nach Deetjen auf dem Agar wie auf einer Stützfläche stattfinden, wie es scheint, ausschliesslich auf dem Deckglase vor sich gehen.

Aus mehr oder weniger rundlichen und gezackten Gebilden verwandeln sie sich in flachere Scheibchen und nehmen unregelmässige Umrisse an, zugleich tritt in denselben die Bildung eines hellgrünlich glänzenden, kernähnlichen Innenkörpers auf. Wir bestätigen mit Deetjen, dass die äusseren Umrisse des Plättchens fortwährend, oft recht lebhaft, wechseln. Aber wir konnten niemals constatiren, dass das einmal differenzirte Plättchen niemals sein früheres mehr oder weniger normales resp. anfängliches, undifferenzirtes Aussehen wiedergewann. Wir betonen diese wichtige Thatsache, die gegen eine active Verflachung und Formveränderung der Plättchen spricht. Deetjen erwähnt darüber gar nichts.

Abgesehen von der lebhaften Gestaltsveränderung der Plättchen, konnten wir bei sehr genauer und eingehender Beobachtung keine amöboide Fortbewegung bei denselben bemerken. Deetjen selbst schreibt darüber sehr vorsichtig so: „häufig (nur häufig!) sieht man auch die Plättchen während dieser Bewegungen der Pseudopodien (resp. Wechselung der äusseren Umrisse) langsam auf dem Agar dahinwandern.

Da Deetjen nichts von einer Ortsveränderung der abgeflachten rothen Blutkörperchen berichtet, so ist es möglich, dass er statt der passiven Ortsveränderung der letzteren eine active Bewegung der zwischen ihnen liegenden Plättchen annehmen konnte. In der That konnten wir uns vielfach davon überzeugen, dass die abgeflachten rothen Blutkörperchen ihre Plätze und gegenseitige Anordnung wechseln, doch geht diese Erscheinung so langsam und unbemerkbar vor sich, dass sie nicht sofort in die Augen fällt. Es kam vor, dass eine Gruppe rother Blutkörperchen, sich einem Plättchen nähernd, unter demselben sich fortbewegte. Wenn wir nun diese Erscheinung nicht von Anfang an verfolgten, sondern das anfängliche Bild nach einer Unterbrechung unserer Beobachtung mit dem nachfolgenden verglichen, so war es unentbehrlich, auf den Gedanken zu kommen, dass das Plättchen zwischen den rothen Blutkörperchen activ vorgedrungen sei.

Wenngleich die Ortsveränderung der rothen Blutkörperchen beständig bemerkbar ist, so ist es doch schwer, bestimmt zu sagen, wodurch sie bedingt wird. Die Voraussetzung, dass die Temperaturschwankungen hier eine Rolle spielen, wäre vielleicht nicht unberechtigt: denn sie verändern das Verhältniss des Agars zum Glase; ersteres zieht sich bald zusammen, bald breitet es sich wieder aus.

Diese Beobachtung konnten wir an den Stellen unserer Präparate machen, wo die rothen Blutkörperchen nicht stark an dem Deckglase hafteten, während die Plättchen recht fest an demselben klebten; letztere erschienen also überall unbeweglich; erstere jedoch folgten theilweise dem Agar und auf diese Weise veränderte sich das gegenseitige Ortsverhältniss der rothen Blutkörperchen zu den Plättchen.

Deetjen erwähnt, dass nicht alle Blutplättchen sich bewegen. Und in Wirklichkeit erleiden viele der zwischen rothen Blutkörperchen eingeschlossenen Plättchen die ganze Zeit hindurch keine Veränderungen, während die in mehr freien Räumen zwischen rothen Blutkörperchen oder am Rande der Agarschicht gelegenen sehr bald in zwei Substanzen differenziren.

Um die Frage über die Selbständigkeit der an den Blutplättchen beobachteten Formveränderungen aufzuklären, führten wir einige experimentelle Untersuchungen in dieser Richtung aus, indem wir uns des Einflusses der Protoplasmagifte, welche die Bewegungen der Leukocyten paralysiren, bedienten.

Zu diesem Zwecke versuchten wir eine 1‰ Chininlösung zu verwenden; aber schon bei solcher Concentration wirkte das Chinin zerstörend auf die rothen Blutkörperchen und erwies sich deshalb nicht zweckmässig. Ebenso ungünstig zeigte sich die Wirkung von Carbolsäure in 5‰ Lösung auf die rothen Blutkörperchen; wenn auch dabei die Leukocyten ihre Bewegungen einstellten, so boten die Plättchen doch die gewöhnlichen Veränderungen. Günstiger erwies sich Chloroform. Unterwirft man nämlich das Blutpräparat, in welchem schon eine Differenzirung der Plättchen in zwei Substanzen stattgefunden hat, dem Einfluss der Chloroformdämpfe, so bemerkt man nach einiger Zeit einen Ausfall der Bewegungsfähigkeit der Leukocyten. Was die Plättchen betrifft, so scheint eine Formveränderung an ihnen sich fortzusetzen. Da jedoch die Leukocyten bald aufs Neue ihr Motilitätsvermögen gewinnen, so erschien uns folgende Veränderung des Experimentes als zweckmässig: das soeben angefertigte Präparat wurde bei 40° T. in Chloroformdämpfe gesetzt, nach einiger Zeit fixirt und mit Hämatein und Eosin gefärbt. Die Leukocyten erscheinen ohne Pseudopodien rund, die Plättchen sind differenzirt und weisen eine protoplasma-

tische mit Fortsätzen versehene Partie und ein centrales kernähnliches Gebilde auf.

Deetjen untersuchte auch Froschblut, wobei er bemerkte, dass die von ihm an den Blutplättchen beobachteten Erscheinungen an den Spindeln des Froschblutes nicht so deutlich hervortreten und sucht die Erklärung dieser Thatsache in der für dieses Blut ungünstigen Zusammensetzung des Agars.

Unsererseits haben wir einige Präparate aus Taubenblut untersucht und ausser Schwellung und Zerfall der Spindeln nichts bemerkt, was für eine amöboide Bewegung gesprochen hätte.

Bevor wir uns über den Kern und die Bewegung der Blutplättchen aussprechen, wollen wir sehen, welche Befunde und Beweise Deetjen seiner Ansicht, dass die Blutplättchen lebende, selbständige Zellen sind, die aus Kern und Protoplasma bestehen und amöboider Bewegung fähig sind, zu Grunde legt.

Hinsichtlich des Kernes bemerkt Deetjen selbst: „Schwierig ist die Frage zu entscheiden, ob wir es mit einem wahren Kern oder nur einer Anhäufung von Chromatinsubstanz zu thun haben“. Einerseits ist es die Kleinheit des Kerns, andererseits die geringe Widerstandsfähigkeit der Kernsubstanz gegen äussere Einflüsse, welche die Deutung der Befunde erschweren. Nichtsdestoweniger beantwortet Deetjen die Frage bejahend auf Grund der Untersuchung lebender Blutplättchen. Er spricht sich in folgender Weise darüber aus: „Wenn wir nämlich an solchen Blutplättchen das kernähnliche Gebilde, welches durch seinen grünlichen Glanz auffällt, bei stärkerer Vergrösserung uns ansehen, so zeigt sich deutlich, dass es aus zwei Substanzen besteht, einer stärker und einer schwächer lichtbrechenden. Die stärker brechende Substanz scheint in Form eines Gerüstwerkes angeordnet, welches in seinen Maschen die geringer brechende einschliesst.“ Welche Bedeutung der erwähnte Befund für die Entstehung der Frage über ein Vorhandensein des Kerns in den Blutplättchen hat, kann man aus folgenden Worten Deetjen's schliessen: „Wenn ich von einem Nucleingerüstwerk spreche, so soll damit nur gesagt werden, dass eine bestimmte Anordnung der brechenden Substanz zu erkennen ist, die in Wirklichkeit aus nebeneinander gereihten Körnchen zu bestehen scheint. Doch ist, wie schon gesagt, gerade die Entscheidung über den feineren Bau und Zusammensetzung dieser Substanz sehr schwierig.“ — Desgleichen berichtet Deetjen, dass er keine Kernmembran entdeckt habe. Es ist ihm also nicht gelungen, den Beweis dafür zu liefern, dass der stark lichtbrechende Innenkörper der Blutplättchen ein vollständig unveränderter Kern ist.

Auch wir können unsererseits nichts zu Gunsten des Vorhandenseins eines präformirten Kerns in den Blutplättchen vorbringen; im Gegentheil alle unsere Beobachtungen sprechen gegen Deetjen's Ansicht.

Vor allen Dingen lässt uns der bedeutende Unterschied in der Grösse einzelner Blutplättchen daran zweifeln, dass dieselben selbständige Zellgebilde sind.

Diesen schon längst von den meisten Forschern ausgesprochenen Zweifel wird ein Jeder um so eher begreifen, wenn er die Blutplättchen nach der von Deetjen vorgeschlagenen Methode untersucht. Denn es ist wohl richtig, dass von allen Methoden der Blutuntersuchung die Deetjen'sche allein die Möglichkeit bietet, den Zerfall der Blutplättchen auf längere Zeit aufzuhalten und auf diese Weise eine bequeme Art zu erzielen, die allmählichen Veränderungen derselben Schritt für Schritt zu ver-

folgen. Deetjen selbst hat sich eine Einseitigkeit zu Schulden kommen lassen: beeinflusst von den Bildern der Formveränderung an Blutplättchen, hat er sie für amöboide Bewegung gehalten und in dieser Hinsicht nicht völlig seine Methode ausgenutzt. Dies ist daraus zu ersehen, dass er nichts erwähnt über das Aussehen des Kerns vor einer Differenzirung in zwei Substanzen, von welchen die eine in Art eines stärker lichtbrechenden Innenkörpers von runder Form und grünlichem Glanze, die andere als blasses Protoplasma erscheint. Während es doch nicht schwierig ist, sich davon zu überzeugen — sowohl bei der Untersuchung frischen Blutes, als auch an fixirten Präparaten — dass die stark lichtbrechende Substanz vor ihrer Differenzirung gleichmässig über das ganze Plättchen vertheilt und mit der anderen blasseren, anfangs am deutlichsten in dem centralen Theil des Blutplättchens hervortretenden, vermischt ist.

An gefärbten Präparaten erscheinen solche Blutplättchen durchweg violett gefärbt durch Hämatoxylin. Entsprechend den Veränderungen der Blutplättchen beginnt die stark lichtbrechende, mit anderen Worten die von Hämatoxylin gefärbte Substanz sich zu contrahiren und im Centrum zusammenzuziehen, indem sie sich als scharf abgegrenzter, homogen glänzender, compacter Innenkörper absondert; gleichzeitig quillt die andere, blassere Substanz auf, vergrössert sich im Umfang und zerfliesst in ein mit Fortsätzen versehenes Gebilde.

Wir konnten uns davon überzeugen, dass das Erscheinen eines abgesonderten kernähnlichen Gebildes in dem gleichzeitig aufquellenden Protoplasma gänzlich auf eine Spaltung in zwei Substanzen zurückzuführen ist. Dafür spricht in erster Linie der Umstand, dass das unveränderte Blutplättchen im strömenden Blute homogen ist; ausserdem die Thatsache, dass die Blutplättchen an schnell fixirten Präparaten als grössere oder kleinere, violett gefärbte Elemente auftreten; ferner dass die Kernsubstanz bei ihrem Austritte in das Protoplasma im Vergleich zu ihrem früheren Umfang viel kleiner erscheint; und schliesslich, dass zur Zeit, wo die Blutplättchen sich nach Deetjen in activer Bewegung resp. auf dem Höhepunkte ihrer Lebensfähigkeit befinden, das kernähnliche Gebilde als ein Theil eines der Pyknose oder Karyorhexis verfallenen Kernes zu erkennen ist.

Die Ursache, welche Deetjen veranlasste, in dem kernähnlichen Gebilde ein Nucleingerüst vorauszusetzen, welches in seinen Maschen eine schwächer lichtbrechende Substanz einschliesst, ist von ihm noch vor einer völligen Spaltung in zwei Substanzen, nicht aber in dem schon differenzirten kernähnlichen Gebilde, beobachtet worden. Von dem Vorhandensein einer Kernmembran kann nach unserer Ansicht überhaupt nicht die Rede sein. Auch Deetjen konnte sie, wie er berichtet, nicht sehen; nichtsdestoweniger erklärt er die Abwesenheit derselben als eine Folge ihrer Auflösung gleich zu Anfang des Auftretens des vermeinten Kerns. Solch eine Erklärung steht in vollständigem Widerspruch zu der Ansicht Deetjen's, dass die Blutplättchen sich längere Zeit als lebende Zellen erhalten können.

Wir glauben nun genügende Beweise und Thatsachen angeführt zu haben, um sich davon überzeugen zu können, dass die Blutplättchen keine Kerne aufweisen, sondern dass sich in denselben in Folge Spaltung in zwei Substanzen, von denen die eine aufquillt, die andere sich zusammenzieht, ein kernähnliches Gebilde entsteht. Mit einem Wort, wir haben es hier mit derselben Erscheinung zu thun, wie bei den gewöhnlichen Bedingungen der Blutuntersuchung, bei welchen eine schnelle Auflösung der quellenden Substanz zu beobachten ist.

Was die von Deetjen den Blutplättchen zugeschriebene amöboide Bewegung betrifft, so können wir eine solche nicht anerkennen. Vor allen Dingen ist das an verschiedenen Stellen des Blutplättchens gleichzeitige Auftreten zugespitzter Ausläufer nicht charakteristisch für ein Ausstrecken von Pseudopodien; ferner spricht die Abwesenheit einer selbständigen Fortbewegung und schliesslich der schon früher erwähnte Umstand, dass das einmal flachgewordene Plättchen seinen vorherigen rundlichen Zustand nicht wiedergewinnt, gegen eine active Formveränderung der Blutplättchen. Dies wird noch dadurch bestärkt, dass die Blutplättchen unter dem Einfluss von Protoplasmagiften dieselben Veränderungen zeigen, während die Bewegung der Leukocyten paralysirt wird.

Folglich müssen wir die Aufquellung, Form- und scheinbare Ortsveränderung der Blutplättchen in Abhängigkeit bringen von der Zusammensetzung des Conservirungsmittels und von den im Agar immer vorhandenen Diffusionsströmen und Veränderungen, die auszuschliessen, wie es Deetjen thut, unmöglich ist, einerseits wegen der chemischen Einwirkung der Ingredientien des Agars, welche für das Blut nicht indifferent sein können, andererseits auch wegen der physikalischen Einwirkung in Form der von uns z. B. constatirten Ortsveränderung der rothen Blutkörperchen.

Zum Schluss möchten wir noch einer Erwägung Platz geben. Wenn es sich um amöboide Bewegung der Plättchen handelt, so muss diese Erscheinung auch im Inneren der Blutgefässe, z. B. bei der Bildung der weissen Thrombose aus Plättchen und der Entzündung stattfinden. Es hat jedoch keiner von den Forschern, die die Plättchen auf lebenden Objecten beobachteten, ihre Bewegungsfähigkeit bestätigen können, obgleich die Plättchen hier sich in solchen Bedingungen befanden, wo man die volle Entwicklung dieser Fähigkeit am ehesten hätte erwarten können, es wurden dabei bloss Erscheinungen ihres Zerfalles constatirt.

Alles das überzeugt uns, dass die Blutplättchen des Menschens und der Säugethiere keine selbständigen Zellen sein können.

Einer (4) von uns ist der Meinung, dass die Plättchen Derivate von veränderten rothen Blutkörperchen sind: dass senile und überlebende rothe Blutkörperchen sich desorganisiren und sich in Blutplättchen umwandeln, welche, wie die kernlosen rothen Blutkörperchen, eine metamorphosirte Kernsubstanz enthalten. Beim Zerfall von Blutplättchen spaltet sie sich von der protoplasmatischen Substanz ab und tritt in der letzteren in der Gestalt eines kernähnlichen Innenkörpers auf.

Literatur.

1) **Deetjen,** Untersuchungen über die Blutplättchen. Virch. Arch., Bd. 164, 1901.
2) **Dekhuyzen,** Ueber die Thrombocyten (Blutplättchen). Anat. Anzeiger, Bd. 19, 1901, No. 21, S. 530.
3) **Kopsch,** Die Thrombocyten (Blutplättchen) des Menschenblutes und ihre Veränderungen bei der Blutgerinnung. Anat. Anzeiger, Bd. 19, 1901, No. 21, S. 541.
4) **Wlassow, K.,** Untersuchungen über die histologischen Vorgänge bei der Gerinnung und Thrombose, mit besonderer Berücksichtigung der Entstehung der Blutplättchen. Ziegler's Beiträge, Bd. 15, 1894.

(Aus dem pathologisch-anatomischen Institut zu Würzburg.)

Ueber Gasgangrän und Schaumorgane.

Von **Aron Sandler.**

Mit 1 Tafel und 2 Curven.

Die Gasgangrän ist eine durch verschiedene Erreger hervorgerufene Erkrankung, für die neben der tiefgehenden Nekrose der befallenen Gewebe die primäre Gasbildung das Hauptcharakteristicum darstellt. Man findet in den meisten Fällen, die zur Section gelangen, parenchymatöse Degenerationserscheinungen, häufig auch eine post mortem fortschreitende Gasentwicklung in den inneren Organen (Schaumorgane). Erst in neuester Zeit ist, besonders durch die Arbeit Hitschmann's und Lindenthal's, mit Sicherheit festgestellt worden, dass der anatomische Process nicht entzündlicher Natur ist, und dass es sich in allen Fällen, in denen es gleichzeitig zur Eiterung kommt, um eine Mischinfection mit einem Eitererreger handelt.

In den meisten Fällen ist der von E. Fränkel als Bacillus phlegmones emphysematosae und von Welch-Nuttall als Bac. aërogenes capsulatus beschriebene anaërobe Bacillus als Erreger der Gasgangrän anzusprechen. Bei der Impfung von Meerschweinchen mit diesem Bacillus entsteht das typische Bild der Gasgangrän, bei der es nicht zur Eiterung, sondern lediglich zum Zerfall des inficirten Gewebes und zu einer mächtigen Gasentwicklung kommt. Es ist indessen anzunehmen, das es mehrere Varietäten derselben Art giebt, da nicht nur die morphologischen Angaben, sondern auch die über die Thierpathogenität bei den einzelnen Autoren zum Theil wesentliche Verschiedenheiten aufweisen. Auch dem B. coli kommt zweifellos eine ätiologische Bedeutung zu. Während aber Hitschmann und Lindenthal die Anwesenheit von Kohlehydraten in den inficirten Geweben als Voraussetzung für die Entstehung einer Gasgangrän durch B. coli betrachten, eine solche also nur in der Leber oder in den Organen von Diabetikern für möglich halten, beweisen die bakteriologischen Untersuchungen, die Muscatello im Anschluss an einige klinische Fälle ausgeführt hat, mit genügender Sicherheit die Möglichkeit einer Entstehung von Gasgangrän durch B. coli in nicht-diabetischen Organen.

Inwieweit der Bacillus des malignen Oedems eine Gasgangrän hervorzurufen vermag, ist nicht endgiltig entschieden. Auch Proteus ist eine solche Bedeutung mit wenig überzeugenden Beweisen zugeschrieben worden.

Histologische Untersuchungen über die primär befallenen Gewebe sind von Hitschmann und Lindenthal veröffentlicht worden. Es entstehen durchaus charakteristische Bilder, die, wie eingangs erwähnt, hauptsächlich durch Nekrose und Gasbildung charakterisirt sind. Nie findet sich in Fällen von Reininfection eine nennenswerthe leukocytäre Infiltration. Wenn eine solche zu finden war, so liessen sich auch eitererregende Bakterien nachweisen.

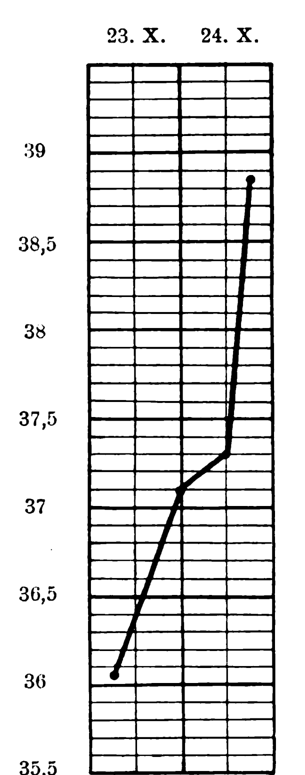
Ueber die mikroskopischen Veränderungen in den Schaumorganen liegen nur einige Angaben von Ernst vor, denen 2 Abbildungen von Präparaten einer Schaumleber beigefügt sind. Wir hoffen diese Lücke

durch die Beschreibung der in den Schaumorganen unserer Fälle vorgefundenen histologischen Veränderungen in etwas auszufüllen.

I. Fall.

Der Rangirgehilfe Anton B., 32 Jahre alt, wurde am 23. October 1901 auf die chirurgische Abtheilung des Julius-Spitals aufgenommen. Aus der Krankengeschichte, für deren Ueberlassung ich Herrn Hofrath Prof. Dr. Schönborn meinen Dank ausspreche, ist Folgendes bemerkenswerth.

Am 23. October blieb B. beim Zusammenkoppeln von Wagen eines Rangirzuges, als er unter den Puffern hindurchkriechen wollte, an einem vorstehenden Brett hängen und wurde vom Zuge, der sich bereits wieder in Bewegung gesetzt hatte, erfasst. Der linke Oberschenkel wurde zerquetscht, ausserdem gingen die Räder über die Zehen des rechten Fusses hinweg. Der linke Oberschenkel ist in seinem oberen Drittel total zermalmt, Muskeln, Gefässe und Nerven sind durchrissen, der Knochen gesplittert. Die Wunde ist mit Schmutz und Erde durchsetzt. Sofortige Reinigung der Wunde und Abtragung des zermalmten Oberschenkels, aseptischer Verband. Am Morgen des folgenden Tages (24. October) hat Pat. den Verband durchgeblutet. Der Puls ist kaum fühlbar. Mittags Infusion von 2 l Kochsalzlösung. Subjectives Wohlbefinden. Abends unter plötzlicher Temperatursteigerung tritt der Exitus ein. Klinische Diagnose: Zermalmung des linken Oberschenkels, Sepsis acutissima.



Die am 26. October Vormittags vorgenommene Section (Dr. Borst) ergab folgenden Befund:

Ausgesprochene Todtenstarre; kräftiger Körperbau; starkes Hautemphysem in der Hals- und rechten Brustgegend. Zermalmung der Haut und Fusswurzelknochen rechts. Ausgedehnter gangränöser Zerfall der Weichtheile im oberen Drittel des linken Oberschenkels; eine mehrere Centimeter lange Incision im Bereiche der linken Inguinalgegend. Mässiges Emphysem auch der Bauchdecken.

Das Herz ist rechterseits (besonders über dem Abgang der Pulmonalis), aber auch links stark von Fett überlagert, in sehr schlaffem Zustand. Im rechten Herzen ganz wenig fibrinöse Gerinnsel und ein frisches Cruorgerinnsel. Das linke Herz ist leer. Das Herzfleisch schlaff, trübe, graubraun. Im Septum ventriculorum finden sich umschriebene, gelbgrau verfärbte Stellen, von denen manche eine kleine Höhle enthalten. Solche Herde finden sich auch in der Wand des linken Ventrikels. Die Art. pulm. enthält sehr wenig Blut, ist frei von Gerinnseln.

Die stark anthrakotischen Lungen sind ausserordentlich gebläht, in allen Theilen lufthaltig. Die linke Lunge ist in ihrer ganzen Ausdehnung verwachsen. Der rechte Unterlappen etwas ödematös, der rechte Oberlappen sehr blutarm. In beiden Lungen finden sich reichlich zerstreut grünlich-braune, kleine Herdchen, in deren Bereich das Lungengewebe grob vesiculös erscheint. Fett findet sich mikroskopisch in den Lungencapillaren nicht.

Die Milz ist normal gross, etwas consistenter als in der Norm, dunkelroth. In ihrer Umgebung ist das Zellgewebe blutig imbibirt. Auf dem Durchschnitt ist die Milz von schwarzrother Farbe, fleckweise hämorrhagisch infiltrirt.

Im linken Leberlappen finden sich unter der leicht verdickten Kapsel kleinere und grössere gelbliche Flecke; solche Flecke sind im rechten Lappen viel reichlicher und grösser, zu unregelmässigen Plaques confluirend. Eine Reihe von Flecken ist central intensiv gelb gefärbt und von Gasbläschen durchsetzt. Die Flecke finden sich auf den Durchschnitten im ganzen Organ zerstreut und erweisen sich auch hier als Nekrosen mit centraler Erweichung bezw. Gasbildung. Das Lebergewebe ist trüb, die Zeichnung verwaschen.

Die Nieren sind blass. Auch hier erscheinen an der Oberfläche kleine, gelblich-braune Fleckchen, im Bereich deren hier und da eine Erweichung bezw. Gasbildung bemerkt wird. Auch auf Durchschnitten treten diese Herdchen, vorwiegend in der Rinde, reichlich auf.

Pankreas blass, sonst ohne Veränderung.

Im Magen galliger Schleim, die Schleimhaut gerunzelt, hyperplastisch; in der Schleimhaut treten äusserst kleine, punktförmige Erosionen auf.

Harnblasenschleimhaut blass, sonst ohne Veränderung.

Das ganze retroperitoneale Gewebe ist emphysematös; in den retroperitonealen Venen findet sich fast kein Blut mehr, sondern vorwiegend Gasblasen. Die Vena cava inferior ist fast leer; auf der Intima lagern überall Fetttröpfchen.

Sinus longitudinalis durae vollständig leer, die Venen der Dura mit Gas gefüllt, ebenso die der Pia. Die Basalgefässe des Gehirns sind leer. Die Gehirnsubstanz ist blass. Sonst ergeben die Durchschnitte nichts Bemerkenswerthes.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Conquassatio pedis dextri et femoris sinistri. Gangraena. Emphysema cutis abdominis et thoracis et texturae cellulosae retroserosae. Nephritis, Splenitis, Hepatitis, Myocarditis acuta parenchymatosa. Necroses multiplices pulmonum, hepatis, renis, myocardii, mucosae stomachi. Infiltratio haemorrhagica lienis. Emphysema, Anthracosis Oedema pulmonum. Adhaesiones pleurit. sin.

Es wurden Stücke von Leber, Milz, Herz, Niere und Lunge in Müller-Formol fixirt, in Alkohol gehärtet und in Paraffin eingebettet. Ein Theil der Schnitte wurde mit Hämatoxylin-Eosin gefärbt, ein anderer nach Vorfärbung mit essigsaurem Alaun-Carmin mit der Weigert'schen Bakterienfärbung behandelt. Die mikroskopische Untersuchung der mit Hämatoxylin-Eosin gefärbten Präparate ergab Folgendes:

1) Leber. Bei Betrachtung mit schwacher Vergrösserung sind alle Centra der Leberläppchen infolge Pigmentinfiltration der Leberzellen durch ihre bräunliche Farbe markirt; die einzelnen Leberbalken erscheinen hier verschmächtigt. Dazu contrastirt die Peripherie der Leberläppchen, welche breite Leberbalken aufweist, in welchen die constituirenden Zellen gegenüber der Norm etwas gequollen erscheinen. Die Kernfärbung innerhalb der Leberläppchen lässt an vielen Stellen zu wünschen übrig, ohne dass man etwa eine Regelmässigkeit in der Weise hätte constatiren können, dass vorwiegend die centralen oder peripheren Theile der Leberläppchen von der Veränderung befallen wären. Nur an einzelnen Stellen sind es vorwiegend die Centra der Leberläppchen, welche von dem Kernschwund eingenommen sind. In der Regel hält sich der beginnende Kernschwund auch an diejenigen Bezirke, an welchen die Quellung der Leberbalken zu bemerken war. An sehr vielen Stellen fehlt überhaupt jede Kernfärbung. Die Leberbalken sind hier wie homogenisirt und in schollige Bruchstücke zerfallen. In der Capsula Glissonii trifft man nur da und dort auf eine unbedeutende Anhäufung von kleinen, lymphocytenartigen, einkernigen

Rundzellen. Innerhalb der Leberläppchen selbst sind solche Ansammlungen in der Regel nicht zu constatiren. Nur an jenen Stellen, an welchen — im Centrum der Leberläppchen — bereits weitgehender scholliger Zerfall der Leberbalken und Leberzellen eingetreten ist, findet man polymorphkernige Leukocyten in der Zerfallsmasse zerstreut. Schon bei Betrachtung mit schwachen Vergrösserungen und bei der einfachen Hämatoxylin-Eosinfärbung fallen verwaschen-violette Flecke in den Leberläppchen auf, welche bei genauerer Betrachtung sich als eine Ausfüllung der Capillaren mit Mikroorganismen herausstellen. Solche Ausfüllungsmassen findet man auch in kleineren Gefässen (Vena portae) der Caps. Glissonii, in Lebervenen, und ferner in den Centralvenen, die häufig sammt dem angrenzenden Capillargebiet mit Mikroorganismen ganz ausgefüllt sind. In den Gebieten, in welchen derartige Mikrobeninvasionen Platz gegriffen haben, ist auch immer weitgehender Kernschwund an den Leberzellen zu beobachten. Nun fallen in der Leber auch da und dort Lücken innerhalb des Leberparenchyms auf, welche sich verschieden ausnehmen. Einmal handelt es sich um eine unrelmässige Zerklüftung der Leberläppchen, welche wie eine Auseinandertreibung und Zersprengung des Leberbalkennetzes erscheint, und zwar durch extreme Ausdehnung der intraacinösen Capillargebiete. In den aufgetriebenen Capillaren findet sich nicht der geringste Inhalt, die Capillaren enthielten also wahrscheinlich Gas. Man kann an Uebergangsstadien den ganzen Process wohl verfolgen. Die intraacinösen Capillaren erleiden eine blasig-varicöse Auftreibung, die dazwischen liegenden Leberbalken werden auseinander getrieben und durch Druck stark abgeplattet — es entsteht ein Bild, wie es etwa bei der cavernösen Capillarektasie der Leber hervortritt, nur mit dem Unterschiede, dass bei dieser in den erweiterten Capillaren sich Blut findet, während in unserem Falle ein Inhalt fehlt. Bei stärkerer Auftreibung der Capillaren durch Gas zerreisst das Netz der Leberbalken an vielen Punkten, so dass nach Confluenz grössere Räume entstehen. Der Process kann sich an mehreren benachbarten Leberläppchen abspielen, und es können die einzelnen (durch Gasentwicklung in den Capillaren) cavernös entarteten Leberläppchen zu grösseren Gasherden zusammenfliessen. Ausser dieser Art von Gasansammlung trifft man dann zweitens noch auf solitäre, ziemlich umfangreiche Gasblasen im Leberparenchym, von unscharfer Begrenzung gegen das Gesunde hin. Diese letzteren Herde sollen später noch näher beschrieben werden. Bei Anwendung stärkerer Vergrösserung können die an den Leberzellen sich abspielenden Processe der Trübung und Schwellung des Protoplasmas, des allmählichen Kernschwundes und der Umwandlung der Zellen in kernlose, homogene Schollen und die weitere Auflösung der letzteren im einzelnen genauer verfolgt werden. Es sind diese Vorgänge jedoch allzu bekannt, als dass wir uns auf deren eingehende Schilderung einlassen möchten.

2) Milz. Die Pulpa ist ganz ausserordentlich blutreich, so dass der zellige Gehalt der Pulpa ganz zurücktritt. Alles ist mit Blut überschwemmt, und in der seeartig ausgebreiteten Blutmasse erkennt man nur Capillaren und kleine Venen. Die Malpighi'schen Körperchen sind dagegen deutlich, aber nicht vergrössert. Vielfach finden sich Blutungen in der Milzpulpa, welche mit sehr eigenartigen Thrombosen der grossen Milzgefässe innerhalb der Trabekel zusammenzuhängen scheinen. Die Thromben sind gleichmässig homogen und von orangerother Farbe. Das ganze Milzgewebe hat im Bereich der hämorrhagischen Infiltration eine schmutzig gelbrothe Färbung angenommen; innerhalb der hämorrhagischen Infiltrate gehen alle Elemente des Milzgewebes unter Kernschwund zu Grunde. Auch hier

kann man innerhalb dieser Zonen von hämorrhagischer Nekrose die Pilzcolonieen wiederfinden. Interessant ist nun, dass auch in der Milz sowohl innerhalb der Hämoglobinthromben in den Gefässen als innerhalb der erwähnten Hämorrhagieen eine Entwicklung von Gasblasen hervortritt. Die Thromben in den Gefässen erscheinen durch die Gasblasen stellenweise wie zersprengt und zerrissen.

3) Herz. Am Herzfleisch zeigte sich fast überall ein Verschwinden der Querstreifung. Die Muskelfasern erscheinen vorwiegend längsgestreift, enthalten grossenteils braune Pigmentkörnchen, und an vielen Stellen fehlt die Färbung der Muskelkerne. Ausserdem ist das typische Bild der Fragmentatio myocardii an zahlreichen Stellen nachzuweisen. Bemerkenswerth ist, dass die stärkeren Degenerationen des Herzmuskelfleisches herdweise auftreten, insbesondere die eben erwähnte Fragmentation, so dass man innerhalb relativ noch wohlerhaltener Muskelpartieen Bezirke findet, in welchen die Herzmusculatur gleichsam macerirt, die einzelnen Muskelfasern völlig ohne Kerne und ohne normale Streifung, und dazu häufig von einander gelöst, als unregelmäßige Bruchstücke durcheinander geworfen sind. Entzündliche Infiltrationen sind im Herzfleisch nirgends vorhanden. Stellenweise ist auch im Herzfleisch im Bereich solcher stark degenerirter Bezirke das Auftreten von Gas zu bemerken, durch welches die Degenerationsherde noch weiter in unregelmässiger Weise zerklüftet werden.

4) Niere. In der Niere tritt in der Rinde überall Quellung und Kernschwund der Harnkanälchenepithelien hervor. Die Epithelien sind dabei meistens noch in ihrer Lage; das Protoplasma erscheint nach dem Kernschwund zunächst homogen und dichter als normal, erst im weiteren Verlauf tritt dann scholliger und bröckeliger Zerfall der Epithelien hervor. Die Bilder erinnern also an die Coagulationsnekrose. Als Inhalt der Harnkanälchen erscheint eine feinkörnige oder durch Beimischung der Zerfallsproducte der Epithelien grobkörnige und schollige Masse. Vielfach erscheinen die Capillaren der Niere erweitert und strotzend mit Blutkörperchen gefüllt; dabei sind häufig die Blutkörperchen nicht normal, sondern zusammengesintert und auch in der Farbe verändert. An einzelnen Stellen findet man Blut als Inhalt der Harnkanälchen. Da und dort sind auch grössere Durchblutungen des Nierenparenchyms zu sehen. Die Glomeruli weisen ein verschiedenes Verhalten auf. Manche zeigen deutliche Färbung der Kerne, das Kapselepithel tritt an solchen Stellen deutlich hervor, ist etwas gequollen; im Kapselraum findet man feinkörnige Massen. Andere Glomeruli sind undeutlich oder gar nicht gefärbt. Es finden sich alle Stadien bis zum völligen Zerfall der Glomeruli. Da und dort treten auch in der Niere grössere, unregelmässig begrenzte, meist rundliche Hohlräume auf, die, wie sich später zeigen wird, ebenfalls als Gasansammlungen aufgefasst werden dürfen.

5) Lunge. Hämatoxylinpräparate von der Lunge zeigen fast überall starke Gefässfüllung im Bereich der interalveolären Septen und eine Schwellung dieser Septen mit reichlichem Austreten von Zellen innerhalb derselben. Diese Zellen erweisen sich theilweise als spindelige Bindegewebszellen, so dass der Schluss gerechtfertigt ist, die Verbreiterung der interalveolären Septen sei theilweise wenigstens, auf eine schon von langer Hand her bestehende chronische interstitielle Entzündung der Lunge zurückzuführen. Es erwiesen sich auch die gröberen perivasculären und peribronchialen Bindegewebsanhäufungen in dieser Lunge gegen die Norm vermehrt. Zum anderen Theil musste die Schwellung der Bindegewebssepten auf die Erweiterung der Capillaren bezogen werden und auf die Thatsache,

dass diese Capillaren reichlich Leukocyten enthielten, welche sich auch ausserhalb der Capillaren in den interalveolären Bindegewebssepten verbreiteten. Die Lumina der Alveolen waren leer, aber von höchst verschiedener Weite, so wie man es beim Emphysem mässigen Grades findet. Stellenweise nun tritt die Erweiterung der Alveolen herdförmig und in sehr extremer Weise auf, so dass mächtige Emphysemblasen gebildet werden. Im Bereich dieser Herde zeigt auch das interalveoläre Septensystem eine schmutzige, undeutliche Färbung. In den Lungencapillaren findet man hier schon mit Hämatoxylin färbbare Pilzcolonieen.

Hochinteressante Bilder ergab die Behandlung unserer Präparate mit Alauncarmin und nachfolgender Weigert'scher Bakterienfärbung.

In den so behandelten Präparaten der Niere (Fig. 1, 2, 5) glaubte man bei schwacher Vergrösserung an vielen Stellen ein wohlgelungenes Injectionspräparat vor sich zu haben. Kleinere Gefässe und die Capillaren der Niere waren mit Mikrobenmassen vollständig ausgefüllt, und auch in grösseren Gefässen fand man gelegentlich dichte Colonieen von Pilzen entwickelt. Auch die Glomeruli waren von Mikroben vielfach erfüllt, manchmal so, dass der ganze Glomerulus als dunkelblau gefärbte Kugel erschien, so dass man nichts von seinen sonstigen Bestandtheilen erkennen konnte. Vielfach waren die Bakterien durch die Gefässe hindurchgewandert und waren im interstitiellen Bindegewebe und auch in den Harnkanälchen selbst zu sehen. Wo sie sich in letzteren fanden, da war immer auch die vorhin erwähnte trübe Schwellung der Epithelien stark ausgeprägt. An einzelnen Stellen hatte die Bakterienanhäufung diffusen Charakter und zugleich grosse räumliche Ausdehnung gewonnen. Hier war das ganze Nierengewebe, einschliesslich des interstitiellen Bindegewebes der Nekrose verfallen, und man fand nun alle Uebergangsbilder von solchen nekrotischen Herden bis zu erweichten und zur Blasenbildung vorschreitenden Bezirken. Hier und da traf man auf eine grosse Gasblase, welche den Umfang einer Glomeruluskapsel etwa um das 15—20-fache übertraf; diese Blasen waren von macerirtem, nekrotischem Nierenparenchym umgeben und von einem dunkeln Ring von Bakterien eingefasst. Diese Veränderungen fanden sich vorwiegend im Bereich der Nierenrinde, auch der Septa Bertini, viel weniger in der Marksubstanz.

Was die Beschaffenheit der in den Gefässen vorgefundenen Bakterien anlangt, so stellen sie sich, bei $^1/_{12}$ Immersion Leitz, Ocular I, betrachtet, als ziemlich kleine, kurze, an den Ecken abgerundete Stäbchen dar. Sowohl in der Grösse als in der Dicke variiren die Stäbchen innerhalb ziemlich weiter Grenzen. Zuweilen sind 2—3 Stäbchen aneinander gereiht, so dass dadurch längere Gebilde entstehen. Eine Kapsel war nicht sichtbar; auch deutliche Sporenbildung wurde nicht bemerkt, wenn auch hier und da an einer Seite der Bakterien eine leichte kolbige Anschwellung nicht zu verkennen war.

Leber (Fig. 4). Ganz analoge Befunde liessen sich in der Leber erheben. Hier traf man die Bakterien vorwiegend innerhalb der Capillaren der Leberläppchen an, woselbst sie überall durch ihre Gegenwart trübe Schwellung und Nekrose der Leberläppchen hervorriefen. Manchmal war die Venula centralis und das angrenzende Capillarnetz wiederum wie injicirt mit Bakterienmassen. Ausserdem finden sich die Bakterien reichlich in den Aesten der Vena portarum, ferner in den Ven. interlobulares, bezw. den Lebervenen, ferner wurden sie auch diffus im interstitiellen Bindegewebe nachgewiesen. In manchen Leberläppchen waren die Anhäufungen von Bakterien so stark, dass ausgedehnte Nekrosen entstanden, worauf dann völliger Zerfall des Lebergewebes und Blasenbildung auftrat.

Es wurden dann auch in der Leber dieselben von Bakterienringen umgebenen, grossen, rundlichen Blasen wiedergefunden, wie in der Niere. Morphologisch verhielten sich die Bakterien bei starken Vergrösserungen ganz so, wie es von der Niere beschrieben wurde. In der Leber wie in der Niere wurden die schon bei der ersten Beschreibung erwähnten hyalinen, hämoglobin-gefärbten Thromben in den Blutgefässen gefunden. Bemerkenswerth ist, dass in beiden Organen die Bakterien vorwiegend in den kleineren Gefässen und Capillaren gefunden wurden.

Milz (Fig. 3). In der Milz wurden die Bakterien vorwiegend innerhalb der früher erwähnten hämorrhagischen Nekrosen nachgewiesen. Man fand in diesen fleckweise Colonieenbildung, mit deren weiterer Vergrösserung völlige Nekrose des Milzgewebes unter Bildung mächtiger Gasblasen, die wiederum von Bakterien umsäumt waren, eintrat. Auch in den kleinen Arterien der Milztrabekel, bezw. der Follikel wurden diese Organismen im Verein mit hyalinen, hämoglobin-gefärbten Thromben gefunden. Das morphologische Verhalten der Bakterien war ein ähnliches wie in anderen Organen, es traten hier auch noch deutlich und reichlich ganz kurze Stäbchen auf, die fast wie etwas längliche Kokken imponirten.

Im Herzfleisch fanden sich die Bakterien ebenfalls in den Herzcapillaren und verbreiteten sich von da aus im interstitiellen Bindegewebe zwischen den Muskelfasern. Auch Blasen mit kranzförmig angeordneten Bakterienhaufen wurden im Herzfleisch gefunden. Die Kokkenform unseres Pilzes trat hier nicht so deutlich hervor wie in der Milz.

Ganz besonderes Interesse erregten die Präparate der Lunge (Fig. 6). Hier fanden sich die Bakterien innerhalb der verbreiterten Alveolarsepten in den Capillaren in grosser Menge, ferner auch im interstitiellen Bindegewebe der Lunge, auch in den gröberen Bindegewebsausbreitungen, endlich in grösseren Arterien und Venen vor. An einzelnen Stellen war das Lungengewebe ganz überschwemmt von den Bakterien, und gerade hier waren die schon eingangs erwähnten mächtig grossen Emphysemblasen zu sehen in deren Umgebung das Lungenbindegewebe nekrotisch war, und die ebenso wie die Gasblasen in Milz, Leber, Niere, Herzfleisch von dichten Bakterienringen umsäumt waren. An solchen Stellen sind die Bakterien also auch an der inneren Lungenoberfläche entwickelt. Ganz besonders bemerkenswerth ist die Form der in der Lunge gefundenen Bakterien, welche von dem bisher geschilderten Verhalten wesentlich abweicht. Zwar finden sich auch wieder die vorhin beschriebenen kürzeren und längeren, schmalen und hier dickleibigen Stäbchen, ausserdem aber ganze Büschel gewundener, milzbrandartiger Fäden, welche sich aus mehreren, aneinander gereihten Einzelindividuen zusammensetzen. An manchen Stellen findet man nichts anderes als ein solches Fadengewirr. Ausserdem treten aber auch Kokken auf, und zwar in grossen Mengen. Es wurde vorhin schon bemerkt, dass unser Bacillus hier und da als ganz kurzes, kleines, kokkenartiges Stäbchen auftritt. Hier in der Lunge aber tritt ein besonderes Verhalten der kokkenartigen Gebilde darin hervor, dass die Kokken häufig zu zweien zusammengelagert erscheinen, sich als Diplokokken präsentiren, an denen übrigens eine deutliche Lancettform auch bei Anwendung stärkster Vergrösserung nicht constatirt werden konnte.

Was den klinischen Verlauf dieses so rapid letal verlaufenen Falles anlangt, der nach dem anatomischen Befund zweifellos eine Erkrankung an typischer Gasgangrän darstellt, und in dem der Infectionsmodus nach der Angabe der Krankengeschichte, dass die Wunde mit Schmutz und Erde besudelt war, klar zu Tage liegt, so ist wohl das auffälligste klinische

Phänomen die am letzten Tage eingetretene plötzliche Temperatursteigerung, die in das Krankheitsbild einer typischen uncomplicirten Gasgangrän nicht hineinpasst. Indessen dürfte sich diese Temperatursteigerung auf eine nach der Verletzung aufgetretene Pneumonie beziehen lassen. Es waren ja in der Lunge Erweiterung der Capillaren und Leukocytenanhäufungen in denselben und in den interalveolären Bindegewebssepten nachweisbar, während die übrigen Schaumorgane derartige Zellanhäufungen vermissen liessen, entsprechend der festgegründeten Thatsache, dass die reine Gasgangrän ohne entzündliche Reaction der Gewebe verläuft. Zudem fanden sich in der Lunge zahlreiche Diplokokken, die nicht als die Kokkenform des gaserzeugenden Bacillus angesprochen werden konnten, weil sie eben ausnahmslos zu zweien zusammengelagert waren, während der gasproducirende Bacillus in seinem morphologischen Verhalten ein überaus wechselvolles Bild darbot, bald als verschieden langes und dickes Stäbchen, bald wieder als ein kokkenähnliches Gebilde auftrat. An jenen Stellen, an denen sich die Diplokokkenhaufen fanden, war die (wie in allen Schaumorganen so auch in der Lunge) zahlreich vorhandene Bacillenform des gaserregenden Mikroorganismus nur ganz vereinzelt nachweisbar. Zieht man nun weiter in Betracht, dass sich die Diplokokken besonders an solchen Stellen vorfanden, an welchen auch die erwähnte zellige Infiltration der interalveolären Septen deutlich ausgesprochen war, so wird man wohl mit der Annahme nicht fehlgehen, dass eine Mischinfection vorlag, dass neben der Gasgangrän eine Pneumonie aufgetreten war, auf die wir den plötzlichen Temperaturanstieg beziehen dürfen. Diese Feststellung wird uns davon abhalten, etwa die in jenen Partieen des mikroskopischen Präparates gefundenen Veränderungen als für die Schaumlunge charakteristisch anzusehen.

Was die bakteriologische Untersuchung anlangt, so waren im hygienischen Institut von diesem wie von dem zweiten Falle Zucker-Agar-Platten unter aëroben und anaëroben Bedingungen angelegt worden, die beide gut entwickelt waren und mächtig Gas bildeten. Eine Zucker-Agar-Schüttelcultur war durch Gasblasen förmlich zerrissen. Die Untersuchung der aërob gezüchteten Colonieen ergab, dass eine Reincultur von grossen, äusserst plumpen, dicken Stäbchen vorlag, die keine Fäden bildeten, höchstens zu zweien hinter einander lagen und keine Sporen erkennen liessen. Die Stäbchen färbten sich mit Fuchsin und Methylenblau gut, aber nicht nach Gram; im hängenden Tropfen zeigten sie lebhafte Eigenbewegung. Die Vermuthung, dass das Bact. coli vorliege, wurde durch das typische Wachsthum des Bacillus auf der Kartoffel, in Bouillon, im Agar- und Gelatinestich und auf Agar- und Gelatineplatten bestätigt. Infolge äusserer Umstände konnte leider die eingehende Untersuchung der anaëroben Bakterien nicht sofort vorgenommen werden; als die Culturen zur Untersuchung kommen sollten, waren sie bereits eingegangen.

Dass etwa das Bact. coli der Erreger der Gasgangrän gewesen sei, ist ohne weiteres von der Hand zu weisen. Denn nach dem mikroskopischen Bilde waren jene oben beschriebenen, in ihrer Form äusserst variablen Bacillen, die sich in grossen Mengen in den Schaumorganen, besonders an den Stellen, an denen die stärkste Degeneration Platz gegriffen hatte, fanden und die einen dichten ringförmigen Saum um die Gasblasen bildeten, wohl zweifellos die Erreger der Gasbildung. Dass sie aber nicht mit dem Bact. coli identisch waren, liegt bei ihrem morphologischen Verhalten, bei ihrer Färbbarkeit nach Gram auf der Hand. Da die Untersuchung der aërob gezüchteten Platten eine Reincultur von Bact. coli ergeben

hatte, so ist unser Bacillus — wie das ja auch a priori das Wahrscheinlichste ist — wohl ein anaërober Mikroorganismus. Wir könnten demnach folgende Haupteigenthümlichkeiten des Bacillus zusammenstellen.

Der Bacillus ist ein kleines, kurzes, jedoch nach Länge und Dicke sehr variables, an den Ecken abgerundetes, anaërobes Stäbchen, ohne sicher nachweisbare Kapsel und Sporenbildung, der zuweilen in grösseren milzbrandähnlichen Fäden auftritt, sich zu Gram positiv verhält und imstande ist, beim Menschen eine in jeder Hinsicht typische Gasgangrän hervorzurufen. Man wird sich nach diesen spärlichen Angaben der Vermuthung hingeben dürfen, dass hier der Bacillus phlegm. emphys. vorgelegen hat. Höchst auffallend ist es, dass, während Fäden von höchstens 3 Einzelindividuen in den Schaumorganen nur ziemlich spärlich zu finden waren, sich gerade bei den Bacillen in der Lunge eine ausgesprochene Neigung zur Bildung langer Fäden constatiren liess; inwieweit vielleicht die Mischinfection mit den erwähnten Diplokokken mit dieser Erscheinung in causalem Zusammenhange steht, mag dahingestellt bleiben. Dass sich die anaëroben Bacillen in der Lunge an den Stellen, an denen sich die dichteste Anhäufung der Bacillen und die intensivste Gasbildung fanden, auch an der inneren Lungenoberfläche entwickelten, lässt sich wohl in derselben Weise wie das Oberflächenwachsthum des Fränkel'schen Bacillus in Zucker-Agar-Stichculturen erklären — durch die Entstehung einer von den Bakterien selbst geschaffenen Wasserstoffatmosphäre.

Der Anwesenheit des Bact. coli kann man bei dem gleichzeitigen Vorkommen anaërober, gasbildender Bacillen wohl schwerlich eine ätiologische Bedeutung beimessen.

Bevor wir auf die histologischen Frage eingehen, sei ein weiterer Fall von Gasgangrän mitgetheilt, der auf der hiesigen Universitäts-Frauenklinik zur Beobachtung gelangte. Aus der Krankengeschichte, die Herr Prof. Dr. Hofmeier mir zu überlassen die Güte hatte, sei nur das Nothwendigste mitgetheilt.

II. Fall.

Frau Sabine G., 27 J. alt, deren erstes Puerperium normal verlief, befindet sich in der zweiten Hälfte ihrer zweiten Schwangerschaft, vermag aber den Zeitpunkt ihrer letzten Menstruation nicht anzugeben, weil sie während des ganzen Verlaufes der Schwangerschaft in kurzen Zwischenräumen geblutet hat. Seit 2 Monaten verlor sie fast täglich erhebliche Mengen Blut. Am 31. Oct. gegen Abend stellten sich unter starken Blutungen Wehen ein. Die Blase wurde bei Zweimarkstück grossem Muttermund gesprengt, der Kopf trat ein, ohne dass die Blutung aus der Placenta praevia zum Stillstand gebracht worden wäre. Tamponade der Scheide. Am 31. Oct., abends 8 Uhr, erfolgt die Ueberführung in die Klinik.

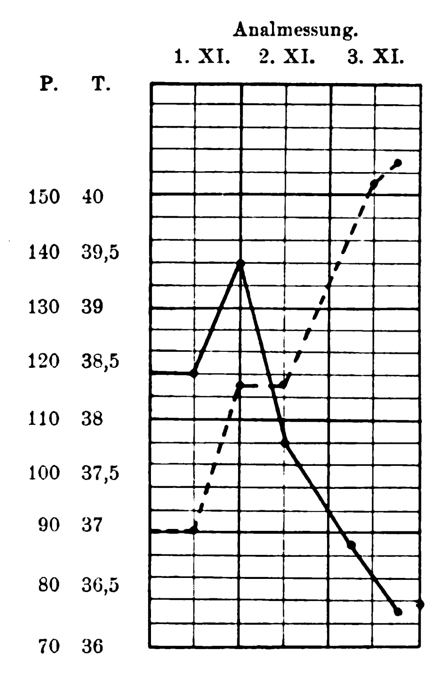
Pat. ist höchst anämisch, der Puls klein, frequent, unregelmässig, schwankend zwischen 90 und 120. Nach dem Stande des Fund. uteri befindet sich Pat. am Ende des 7. Schwangerschaftsmonats. Der blutdurchtränkte Tampon wird entfernt, worauf aus der Scheide in erheblicher Menge Blut nachfliesst. Erst nach Ausführung der Wendung nach Braxton-Hicks steht die Blutung. Um 8^{30} erfolgt die spontane Geburt des todten Kindes, die Placenta wird exprimirt, es werden 2 Spritzen Ergotin applicirt. Kurz nach der Wendung drohte Kreissende zu collabiren, wobei der Puls kaum zu fühlen war, und erhielt daher mehrfache Injectionen. Ausspülung des Uterus mit 2 l $^{1}/_{2}$-proc. Lysollösung. 8^{40} ist der Puls relativ gut, klein, aber regelmässig.

Wochenbettsbericht.

1. Nov. Pat. verbrachte die Nacht ziemlich schlaflos. Anämische Unruhe stark ausgeprägt. Puls klein und frequent.

2. Nov. Gestrige Abendtemperatur 39,5, dabei Emporschnellen des Pulses auf 116. Puls sehr leicht zu unterdrücken. Pat. zeigt eine fahle Gesichtsfarbe, fuliginöse Lippen und macht einen schwer kranken Eindruck. Im Contrast dazu steht das subjective Befinden. Es werden nur Schmerzen im Bereich beider Oberschenkel und in beiden Knieen

geklagt. Die Injectionsstellen selbst zeigen reactionsloses Aussehen, nirgends ist an einer Einstichstelle eine besonders localisirte Druckempfindlichkeit zu constatiren. Ebenso sind die Inguinaldrüsen nicht geschwellt. An der Innenseite des rechten Oberschenkels befindet sich eine 2 Hand-breite Stelle von rechteckiger Form, die eine erysipelartige Röthe zeigt, auf Druck aber nicht schmerzhafter ist, als die übrigen Partieen des Oberschenkels. Deutliches Tanzen der rechten Patella. Seit 4 Uhr Nachm. ist der Puls kaum mehr zu fühlen. Am Herzen werden 132 Schläge gezählt. Zweiter Pulmonalton gespalten, erster Spitzenton unrein (gestern noch vollkommen rein). Pat. fühlt sich kühl an. Temp. 37°.



3. Nov. Nacht verlief schlaflos. Deutlich ikterisches Aussehen. An beiden Oberschenkeln treten neben kleinen Petechien grosse, fächenhafte Sugillationen auf. Beide Gelenke geschwellt durch nachweisbaren Erguss. Puls kaum zu fühlen. Gegen Abend ist der Puls trotz mehrfacher Kampherinjectionen noch immer sehr schlecht, auch ist die Respiration oberflächlicher geworden. Ohne dass Pat. die Katastrophe ahnt, tritt um 11 Uhr Nachts der Tod ein.

Klinische Diagnose: Sepsis puerperalis.

Die am 4. November, 12 Stunden post mortem ausgeführte Section (Dr. Borst) ergab folgenden Befund:

Leicht gelblich-braunes Colorit der Haut. Todtenstarre schon zum grössten Theile gelöst. Mässig guter Ernährungszustand. An beiden Oberschenkeln, besonders am rechten, und hier auf den Unterschenkel übergreifend, ausgedehnte Diffusionen von Blutfarbstoff in die Gewebe und dadurch livide Verfärbungen der Haut. Keine ödematösen Schwellungen der Extremitäten. Im Unterhautfettgewebe des rechten Unterschenkels zeigt sich ebenfalls ausgedehnte Diffusion von Blutfarbstoff.

Bei Eröffnung der Bauchhöhle treten Gasblasen aus, welche sich, mit schmutzigrothem flüssigem Blut vermischt, aus dem kleinen Becken entleeren. Zugleich verbreitet sich ein jauchiger Geruch. Auch der seröse Ueberzug der Organe des Unterleibes, sowie das ganze Peritoneum zeigt die leicht ikterische Verfärbung, welche an der äusseren Haut bereits constatirt wurde.

Die Leber ist mit der vorderen Bauchwand und mit dem Zwerchfell durch ältere fibröse Adhäsionen verbunden. Das grosse Netz und das in einer V-förmigen Schlinge nach unten ausgebuchtete Colon transversum ist mit den Organen des kleinen Beckens verklebt. An den Verklebungen betheiligen sich auch Dünndarmschlingen; es zeigt sich nach Lösung dieser Verklebungen, dass reichlich Fibrin auf den betreffenden Dünndarmschlingen aufgelagert ist. Die übrigen Darmschlingen sind glatt. Die Schlingen des Dünndarms (Jejunums) sind fast leer. Es zeigt sich, dass vor allem die Schlingen des Ileum an den vorhin erwähnten Verwachsungen betheiligt sind.

Nach Entfernung der Darmschlingen erscheint der Uterus als eine mit Gas erfüllte mächtige Blase; sein Scheitel befindet sich in der Höhe des Promontorium. Auch unter dem serösen Ueberzug des Uterus, der

übrigens im Bereich der linken Hälfte des Fundus zerrissen ist, befinden sich massenhaft Gasblasen, die eigenartige, wie Gefässverzweigungen verästelte Figuren beschreiben. Die ganze Wand des Uterus fühlt sich wie eine lufthaltige Lunge an, sie ist stark von Gasblasen erfüllt. An den Ovarien und Tuben nichts Besonderes zu bemerken. Scheide weich und aufgelockert, Muttermund stark macerirt und zerklüftet, schwarzgrün verfärbt; auch hier finden sich Gasblasen. Das übrige Uterusgewebe ist weich und schlaff, im Bereich des Fundus und der hinteren Wand stark brüchig. Nach dem Aufschneiden des Uterus erscheint dessen Innenfläche als jauchige Höhle, deren Wand zerklüftet, von Gasblasen durchsetzt, und deren Gewebe in Zerfall zu einer zunderartig weichen, dunkelgrünen Masse begriffen ist.

Im kleinen Becken etwas flüssiges, schmutzig-rothes Blut. Es wurden die Ven. femor. und iliac. beiderseits aufgeschnitten: es findet sich wenig flüssiges, schmutziges, in Zersetzung begriffenes Blut und nur frischere, hauptsächlich aus lockerem Fibrin bestehende, kleine, freie Gerinnsel.

Der Herzbeutel enthält ganz wenig klare, seröse Flüssigkeit. Der linke Ventrikel ist fest contrahirt; in der Umgebung der Herzohren Diffusion von Blutfarbstoff, ferner reichlich Gasblasen in den Herzvenen. Der rechte Ventrikel ist schlaff. Speckgerinnsel von ikterischer Färbung im linken Ventrikel und Vorhof. Im rechten Herzen finden sich ebenfalls frische, mehr cruorartige Gerinnsel vor; daneben aber auch reichliche Fibringerinnsel. Rechter Ventrikel etwas von Fett durchwachsen. Die hintere Klappe der Mitralis ist in ihrer Schlusslinie mässig verdickt, die Sehnenfäden etwas verdickt und verkürzt.. Die Klappen der Aorta sind zart. Das Herzfleisch ist schmutzig-graubraun, ganz trübe.

Die Milz ist nur wenig vergrössert, Pulpa weich, schwarzroth in Folge von Blutfülle.

Die Niere ist gross und schwer, die Kapsel trennt sich nur mit Ablösung der obersten Schichten der Rinde. Nach Ablösung der Kapsel erscheint die Niere schlaff, schmutzig-grau verfärbt, auf Durchschnitten stark blass; Verschwommensein von Rinde und Mark. An einzelnen Stellen der Rinde rothe Streifung (Blutungen?); sonst Rinde trübe.

Leber ziemlich gross, Parenchym trüb graubraun; es entleeren sich Gasblasen und Blut aus den Lebervenen. Ausserdem befinden sich im Lebergewebe zahlreiche gelblichgraue Nekrosen in der nächsten Umgebung der Venae centrales.

Linke Lunge lufthaltig, in den Bronchien findet sich aspirirter Mageninhalt vor. Auch rechte Lunge lufthaltig, in den Venen ganz frische Thrombosen. Parenchym etwas ödematös.

Im rechten Kniegelenk findet sich ziemlich reichlich leicht getrübte, gelblich-rothe Flüssigkeit.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Pneumometra, Gangraena uteri, Nephritis, Hepatitis, Splenitis acutissima, Necroses multiplices hepatis, Oedema pulmonum, Myodegeneratio acuta cordis. Gonitis serosa acuta.

Von diesem Falle wurden nur Leberstücken zur Untersuchung herangezogen, da sich in keinem anderen Organ besonders charakteristische Veränderungen fanden. Nur in der Leber traten, wie oben erwähnt, kleine, gelblich-graue, nekrotische Bezirke auf. Diese fanden sich denn auch in unseren Präparaten wieder, und zwar in Form von herdförmiger, trüber Schwellung, Kernschwund und Nekrose der Leberzellen. Meist waren die Herde der Nekrose rings um die Venula centralis angeordnet. Gröberer Zerfall des Lebergewebes, Destruction des Balkennetzes und dergleichen

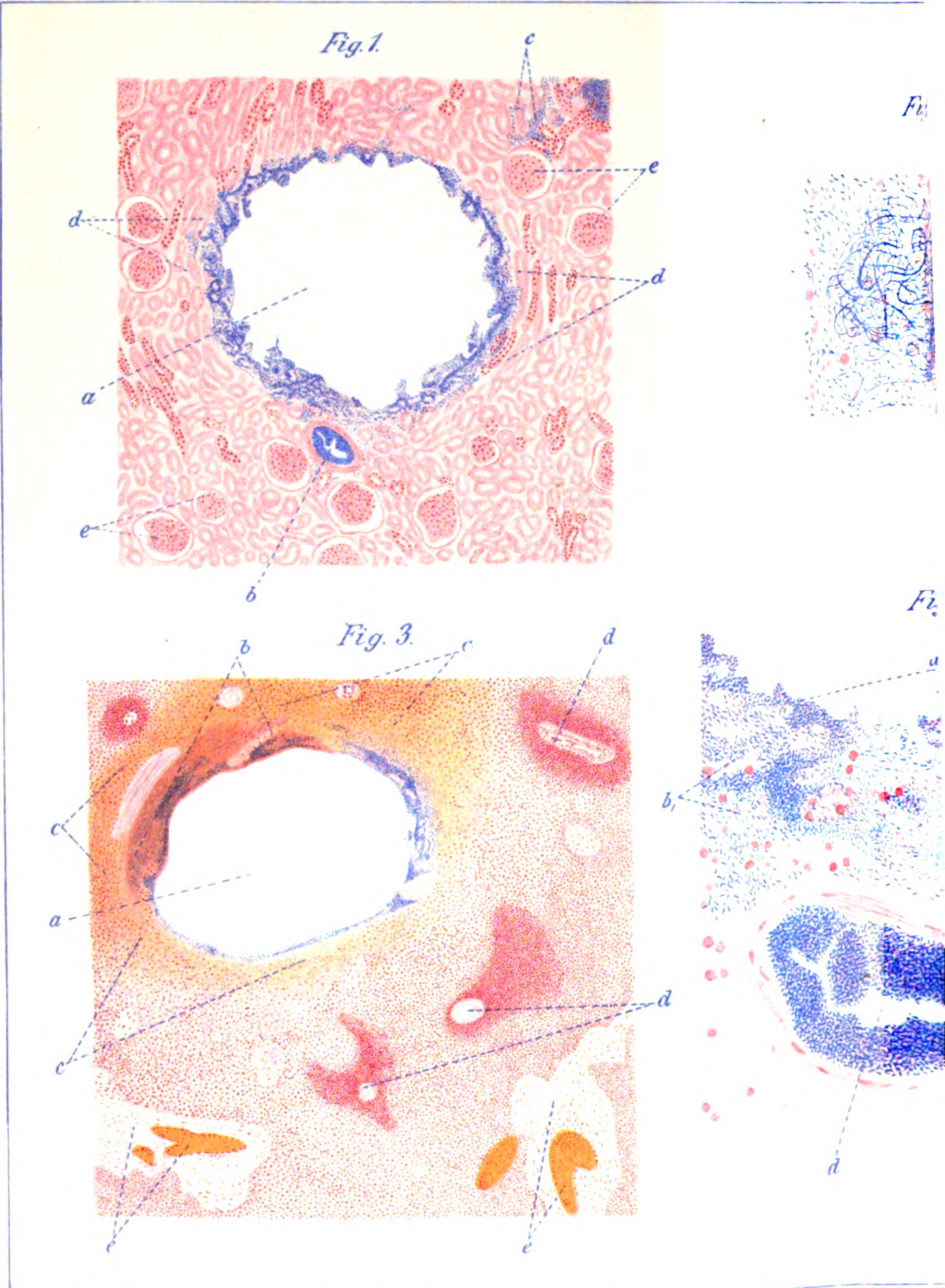
waren hier ebensowenig vorhanden wie Bildung von Gasblasen, dagegen konnten im Bereich eben jener nekrotischen Gewebspartieen die charakteristischen, für den ersten Fall näher beschriebenen Bakterien, allerdings in spärlicher Anzahl in den Lebercapillaren nach der Weigert'schen Methode nachgewiesen werden.

Die Frage, an welcher Stelle die Infection mit dem Erreger der Gasgangrän erfolgt ist, ist in diesem Falle vielleicht nicht so leicht, wie in dem ersten zu entscheiden. Es sind in der Literatur 5 Fälle (Brieger und Ehrlich, E. Fränkel, Galliard) beschrieben, in denen eine Gasgangrän von einer Injectionsstelle ihren Ausgang genommen hatte. Die Fälle betrafen 3mal Personen, die an Cholera, 2mal solche, die an Typhus erkrankt waren, und denen unter antiseptischen, bezw. aseptischen Cautelen Injectionen von Moschustinctur, Schwefelsäure-Morphiummischung, Aether und Coffeïn applicirt worden waren. Auch in unserem Falle sind bei der Section gewisse anatomische Veränderungen (Diffusion von Blutfarbstoff) an den Weichtheilen beider, besonders des rechten Oberschenkels constatirt worden, die nach den Angaben der Krankengeschichte bereits in vivo entstanden und mindestens von der Umgebung der Einstichstelle ausgegangen waren. Gleichwohl werden wir in Anbetracht der enormen destructiven Veränderungen, die die Uteruswand aufwies, in Anbetracht ferner der Thatsache, dass die Gasentwicklung, jenes für unser Krankheitsbild überaus wichtige Symptom, sich in keinem anderen Organ, als eben dem Uterus constatiren liess, und auf Grund der Erfahrung, dass solche Fälle, wie der vorliegende, bei denen also Gasentwicklung im Uterus und im Blute, sowie mindestens Degenerationserscheinungen in der Leber angetroffen wurden, schon vielfach im Anschluss an septischen Abort oder Partus beschrieben worden sind, uns ohne Weiteres für die zweifellos näher liegende Annahme zu entscheiden haben, dass der Uterus die Invasionspforte gewesen ist. Gelegenheit zur Infection der grossen Uteruswunde war in unserem Falle in genügendem Maasse gegeben. Abgesehen davon, dass Patientin mehrmals ausserhalb der Klinik in nicht weiter zu controllirender Weise untersucht worden ist, hat sie sich nach Angabe des Arztes in den schmutzigsten Verhältnissen befunden, was wohl genügend dadurch illustrirt wird, dass sie während des Verlaufs der ganzen Schwangerschaft in kurzen Zwischenräumen geblutet hat, ohne kundigen Rath einzuholen. Die starken Blutungen haben sicherlich den Eintritt der Infection begünstigt, indem sie eine Verbindungsstrasse zwischen der Aussenwelt und der Uteruswunde herstellten, und indem die Widerstandsfähigkeit des Körpers durch die lang andauernden Blutungen herabgesetzt wurde.

Der klinische Verlauf des Falles bietet manches Beachtenswerthe. Subjectives Wohlbefinden der Patientin wird in diesem, wie in dem ersten Falle angegeben. Interessant ist der Vergleich zwischen der Fieber- und Pulscurve, die vornehmlich am Nachmittage des 2. November und am Todestage selbst, dem 3. November, in ausgesprochenster Weise divergiren, so dass beim Eintritt des Exitus eine Pulsfrequenz von 155, und eine Temperatur von 36,3 festgestellt werden konnte.

Ueber die bakteriologische Untersuchung des Falles kann nur das Gleiche, wie im Falle I mitgetheilt werden. Auch hier wurde culturell Bacterium coli nachgewiesen und im mikroskopischen Präparat der bereits beschriebene (gasbildende) nach Gram färbbare Bacillus gefunden.

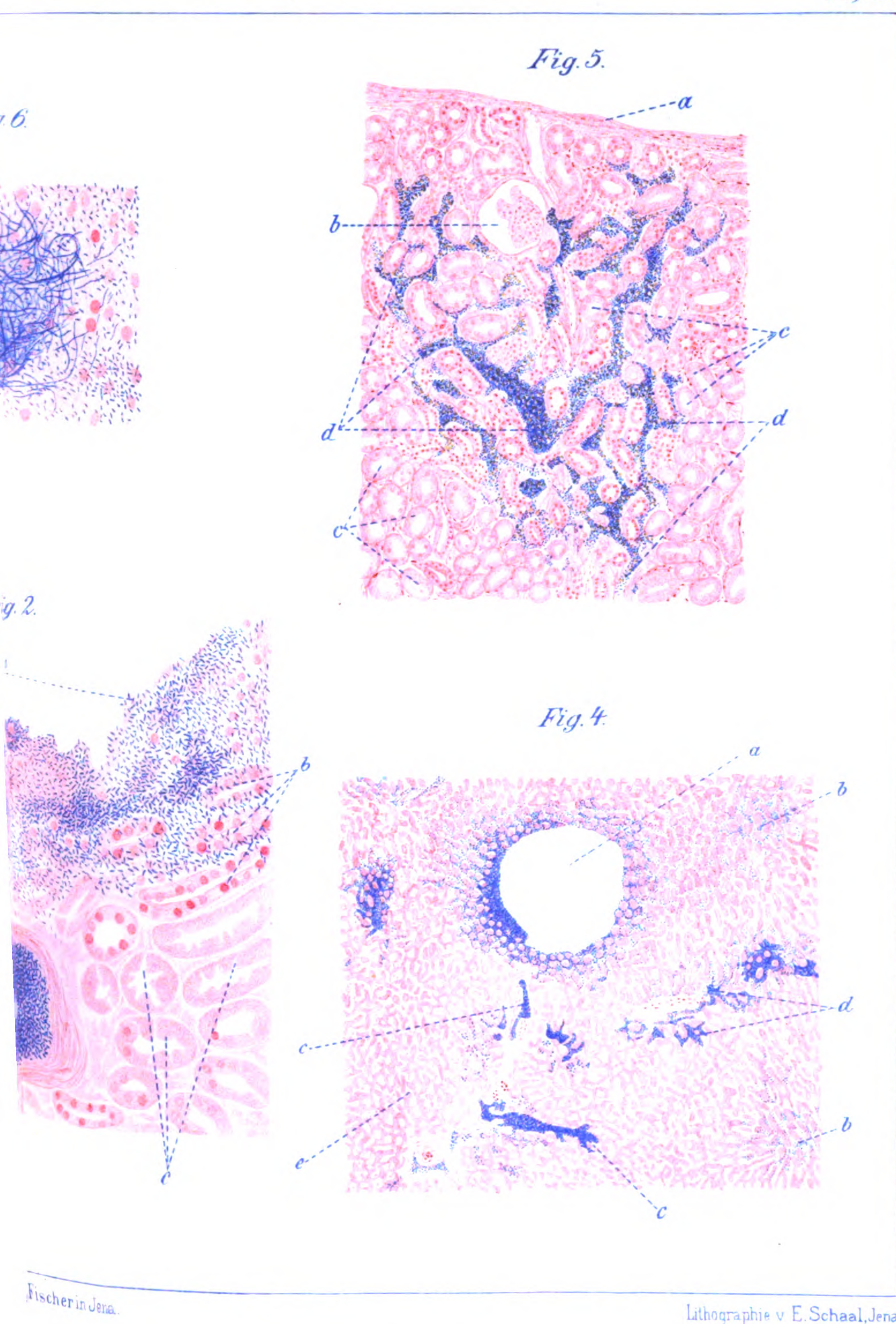
Bezüglich der Frage, auf welchem Wege sich der Mikroorganismus im Körper verbreitet habe, werden wir in Uebereinstimmung mit der



W. Freytag gez.

Verlag von Gustav

Sandler: Gasgangraen und Schaumorgane.



Fischer in Jena. Lithographie v. E. Schaal, Jena.

theoretisch und experimentell genügend gestützten Ansicht von Ernst ohne Weiteres annehmen müssen, dass die intra vitam erfolgte Infection bis kurz vor dem Tode eine locale geblieben ist, dass sich aber in der prä-agonalen Zeit ins Blut gelangte Keime hier die wenigen Stunden bis zum Eintritt des Todes erhalten konnten, dann post mortem, üppig wachsend, die Gefässwände durchsetzten und in den Geweben wie in dem todten Blute Gasbildung hervorriefen. Die zumal in dem ersten Falle in den Organen gefundenen Degenerationen, die auch durch reine Toxinwirkung entstehen könnten, werden wir doch auf die Thätigkeit der in loco anwesenden Bacillen zurückzuführen haben, weil die Anhäufung der Pilzcolonieen im Grossen und Ganzen der Localisation der Degenerationsherde entspricht. In dem ersten Falle, in dem ganze Capillargebiete der Organe mit Bakterienmassen wie injicirt erschienen, in denen auch die Arterien mit Bacillen erfüllt waren, muss natürlich eine präagonale Verschleppung der Mikroorganismen auf dem arteriellen Wege angenommen werden. Dass vor allen anderen Organen gerade die Leber die ausgesprochensten Degenerationserscheinungen und die intensivste Gasbildung aufwies, entspricht ja der Regel. Im zweiten Falle, in dem sich in der jauchig zerfallenen Uteruswand und in den Venen Gasblasen, sowie in der Leber einzelne Degenerationsherde fanden, ist offenbar der Bacillus in vivo nicht bis in den linken Ventrikel gelangt, sondern nur in das Venensystem sowie auf dem von Ernst näher bezeichneten Wege, also durch die in der Schwangerschaft erweiterten Plexus, die die Uterusvenen mit der Pfortader verbinden, bis in die Pfortaderäste der Leber und in deren Verzweigungen; dieser Annahme entspricht ja auch der mikroskopische Befund. Die geringe Zahl von Bakterien, die sich im mikroskopischen Präparat der Leber fanden, lassen es selbstverständlich erscheinen, dass es hier nur zu Degenerationserscheinungen, nicht aber zur Gasbildung gekommen ist. Es ist anzunehmen, dass, wenn dieser Fall ebenso spät wie der erste zur Section gekommen wäre, sich auch inzwischen eine reichliche postmortale Gasentwicklung in der Leber eingestellt hätte.

Ein Vergleich der mikroskopischen Befunde der Schaumorgane mit dem der primär inficirten Haut- und Muskelschichten, der von Hitschmann und Lindenthal gegeben wird, zeigt eine principielle Uebereinstimmung der eingetretenen Veränderungen: in beiden Fällen Degeneration des Parenchyms, Verlust der Kernfärbbarkeit, Bildung von kleineren, verästelten oder grösseren, runden Gasblasen, die rings von Bacillenhaufen umsäumt sind, Diffusion von Blutfarbstoff in die Gewebe und Fehlen jeglicher entzündlicher Infiltration. Selbstverständlich kommen bei Haut und Muskel einerseits, bei den verschiedenen inneren Organen andererseits entsprechend ihrer Eigenart noch Besonderheiten in der Erscheinungsform der Degeneration in Betracht; es sei nur an die Fragmentatio myocardii, an die hyalinen, hämoglobin-gefärbten Thromben in den Leber- und Milzgefässen, an die hämorrhagische Nekrose der Milz und Aehnliches erinnert. Es sei noch bemerkt, dass wir in den Schaumorganen einen Degenerationsvorgang, der mit dem von Ernst als Vacuolisation bezeichneten etwa zu identificiren oder zu vergleichen wäre, nicht haben beobachten können.

Zum Schlusse sei es mir gestattet, Herrn Privatdocenten Dr. Borst für die Ueberlassung der beiden Fälle und für die mannigfache Unterstützung, die er mir bei der Anfertigung der Arbeit in liebenswürdigster Weise gewährt hat, meinen aufrichtigen Dank auszusprechen.

Ueber Gasgangrän und Schaumorgane.

Zusammenfassendes Referat.

Von **Aron Sandler**-Würzburg.

Literatur.

(Eine fast vollständige Zusammenstellung der Literatur bis 1899 findet sich im Anhange zu der Arbeit von Hitschmann und Lindenthal. Die folgende Zusammenstellung enthält nur Ergänzungen zu jener und eine Angabe der von 1899 bis Anfang 1902 erschienenen Arbeiten.)

Arloing und **Chauveau**, Étude experimentale sur la septicémie gangréneuse. Ann. belg., 1884, S. 385.

Barbacci, Summarischer Bericht über die wichtigsten italienischen Arbeiten im Gebiete der pathologischen Anatomie etc. 1896. Centralbl. f. allg. Pathol., 1897.

Barbarin, Sitzung der anatomischen Gesellschaft zu Paris vom 11. Nov. 1898. Bericht im Centralbl. f. allg. Pathol., 1900.

Brabec, Ueber malignes Oedem. Wiener klinische Rundschau, Jahrg. 14, 1900, No. 8 u. 9.

Braun, Sitzung der geburtshilflich-gynäkologischen Gesellschaft in Wien vom 14. Juni 1898. Bericht im Centralbl. f. Gynäkol., 1898, S. 1368.

Cesaris-Demel, Sulle cosi dette infezioni gazogene nell' uomo. Giorn. della R. Accad. di Med. di Torino, 1898. (Ref. Sacerdotti, s. d.)

— —, Di un nuovo caso di infezione gazogena, Giorn. della R. Accad. di med. di Torino, 1899, No. 5. (Ref. Centralbl. f. Chir. 1899.)

Davids, Malignes Oedem. Lubarsch-Ostertag, Ergebnisse etc., 6. Jahrg., 1899.

— —, Rauschbrand. Ebenda.

Dunham, Observations to determine the motility of the Bac. aerog. caps. etc. (Ref. Centralbl. f. Bakt., Bd. 24, 1898.

— — Report of five cases of infection by the Bac. aerog. caps. (Ref. ebenda.)

Eisenberg, Ein Fall von malignem Oedem [polnisch]. Przegląd lekarski, 1899. (Ref. Centralbl. f. Chir., 1900, No. 173.)

Fränkel, E., Sitzung der biologischen Abtheilung des ärztlichen Vereins Hamburg vom 14. Febr. 1899. Bericht in der Münch. med. Wochenschr., 1899, No. 12.

— — Ueber den Erreger der Gasphlegmonen. Münch. med. Wochenschr., 1899, No. 42 u. 43 [1]).

Galliard, Sitzung der Société médicale des hopitaux vom 2. März 1900. Bericht im Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 12, 1901.

Gebhard, Klinische Betrachtungen und bakteriologische Untersuchungen über Tympania uteri. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäcol., Bd. 26, 1893.

— — Ueber das Bacterium coli und seine Bedeutung in der Geburtshilfe. Ebenda, Bd. 37, 1897.

Goebel, Jahrbücher der Hamburger Staatskrankenhäuser, Bd. 4.

Grigorjeff und **Ukke**, Malignes Oedem innerer Organe bei Menschen [russisch]. Militär-med. Journ. 1898. (Ref. Centralbl. f. Bakt., Bd. 25, S. 253.)

Halban, Sitzung der geburtsh.-gynäkologischen Gesellschaft in Wien vom 14. Juni 1898. Bericht im Centralbl. f. Gynäkol., 1898, S. 1368.

Hämig und **Silberschmidt**, Klinisches und Bakteriologisches über Gangrène foudroyante. Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte, 1900, No. 12.

v. Hibler, Durch anaërobe Spaltpilze erzeugte Infectionskrankheiten. Centralbl. f. Bakt., Bd. 25, No. 15—19.

Hitschmann und **Lindenthal**, Ueber die Gangrène foudroyante. Sitzungsberichte der mathematisch-naturwissenschaftlichen Klasse der Kaiserlichen Akademie der Wissenschaften, Bd. 108, Wien, 1899, S. 67—239.

Jürgensen, Luft im Blute, Klinisches und Experimentelles. Dtsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 41, 1887.

Muscatello, Per la étiologia della gangrena progressiva enfisematica. Archivio per le scienze mediche, Vol. XX, 1896. (Ref. Barbacci, s. d.)

— — e **Gangitano**, Ricerche sulla cancrena gassosa. Nota preliminare. La Riforma medica, Vol. XIV, 1898.

1) Eine neue Arbeit erscheint demnächst in der Zeitschrift für Hygiene und Infectionskrankheiten.



Muscatello e **Gangitano**, Ueber die Gasgangrän. Münch. med. Wochenschr., 1900, No. 38 [1]).
Orlandi, Un caso die pneumatoma intestinale. Gazetta medica di Torino, Vol. 47, 1896. (Ref. Sacerdotti, s. d.)
Sacerdotti, Italienische Arbeiten (1896—1898), Abschnitt 1. Lubarsch-Ostertag, Ergebnisse etc., 5. Jahrg., 1898.
Schattenfroh und **Grassberger**, Ueber Buttersäurebacillen und ihre Beziehungen zur Gasphlegmone. Münch. med. Wochenschr., 1900, No. 30, 31.
Schnell, Ueber einen Fall von Gasblasen im Blute einer nach Tympania uteri gestorbenen Puerpera. Monatsschr. f. Geburtsh. und. Gynäcol., IV. 1896.
v. Schrötter, Zur Kenntniss der Gasabscesse der Bauchwand. Prager med. Wochenschr., 1899, No. 28—30.
Senator, Sitzung der Berliner med. Gesellschaft vom 11. Dez. 1901. Bericht in der Berl. klin. Wochenschr., 1901, No. 52.
Soupault und **Gouillemet**, Sitzung der Société médicale des hopitaux vom 23. Febr. 1900. Bericht im Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 12, 1901.
Stadelmann s. Senator.
Velpeau, Traité des maladies du sein, 1858.
Wendeler, Bemerkungen zu dem Aufsatz des Herrn Dr. Schnell etc. Monatshefte f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 4, 1896.
Westenhoeffer s. Senator [2]).
Williams, The bacillus aerogenes capsulatus in a case of suppurative pyelitis. (Ref. Baumgarten, Jahresberichte, 12. Jahrg., 1896.)
Winter, Verhandlungen der Gesellschaft für Geburtshilfe und Gynäkologie in Berlin, Sitzung vom 14. April 1893. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 27, 1893.

In der Abhandlung citirte, nicht von Gasgangrän handelnde Arbeiten.

Bang, Luftholdige Kyster i. Väggen af ileum etc. Nordiskt Medicinskt Arkiv, Bd. 8, 1876, No. 18.
Besson. Contribution à l'étude du vibrion septique. Ann. de l'Institut Pasteur, 1895, S. 179.
Birch-Hirschfeld, Ueber das Eindringen der Darmbakterien, bes. des Bacterium coli commune, in das Innere von Organen. Ziegler's Beiträge, Bd. 24, S. 304.
Bönneken, Ueber Bakterien des Bruchwassers eingeklemmter Hernien etc. Virch. Arch., Bd. 120, Heft 1.
Brieger, Ueber Spaltungsproducte der Bakterien. Zeitschr. f. physiol. Chemie, Bd. 8 u. 9.
v. Brunn, Ueber Peritonitis. Centralbl. f. allg. Pathol., Beginn der Artikelserie in Bd. 12, Heft vom 8. Febr. 1901.
de Camargo, Recherches anatomiques sur l'emphysème spontané. Thèse inaug., Genève, 1891.
Eisenlohr, Das interstitielle Vaginal-, Darm- und Blasenemphysem, zurückgeführt auf gasbildende Bakterien. Ziegler's Beiträge, Bd. 3, 1888.
Escherich, Die Darmbakterien des Säuglings, Stuttgart, 1886.
Löw, Ueber Bakterienbefunde bei Leichen etc., Zeitschr. f. Heilkunde, Bd. 21, Abtheilung f. pathol. Anat., Heft 1.
Olshausen, Krankheiten der Ovarien, 1886.
Penso, Beitrag zum Studium der biologischen Verhältnisse des Bacillus des malignen Oedems. Centralbl. f. Bakt., Bd. 10, 1891, S. 822.
Roger, Quelques effets des associations microbiennes. Compt. rend. 1889, S. 35.
Sanfelice, Untersuchungen über anaërobe Mikroorganismen. Zeitschr. f. Hyg. u. Infectionskrankh., Bd. 14, S. 347.
Schattenfroh und **Grassberger**, Zwei Arbeiten über Buttersäurebacillen im Centralbl. f. Bakt., 2. Abth., Bd. 5 und Arch. f. Hyg., Bd. 37.
Schröder, Untersuchungen über die Beschaffenheit des Blutes . . . . . und über die Zusammensetzung des Fruchtwassers . . . . Arch. f. Gynäkol., Bd. 39, 1891.
Winands, Ueber einen Fall von Gascysten der Darmwand etc. Ziegler's Beiträge, Bd. 17, 1895.

Die Gasgangrän ist eine der schwersten Wundinfectionskrankheiten, die durch die Nekrotifirung der von ihr befallenen Gewebe, durch die primäre Gasbildung in denselben und durch das zuweilen rapide Fortschreiten des Processes charakterisirt ist. Sie kann auch in den Fällen, in denen die Erkrankung keine Neigung zum Fortschreiten zeigt, unter schweren Allgemeinerscheinungen zum Tode führen. In einem Theil der Fälle findet man bei der Section in den inneren Organen, zumal der Leber, und im Blute eine mehr oder minder reichliche Ansammlung von Gasblasen. Die angeführte Definition, die heute fast allgemein angenommen wird, giebt dem Krankheitsbild der Gasgangrän

1) Wie mir Herr Prof. Muscatello mitzutheilen die Güte hatte, befindet sich eine neue ausführliche Arbeit über die Gasgangrän in Druck.

2) Der Vortrag erscheint demnächst in Virchow's Archiv.

trotz seiner häufigen Complication mit Entzündungserscheinungen und seiner nichts weniger als einheitlichen Aetiologie immerhin eine gewisse Abrundung und gestattet die Ausschliessung einer grossen Anzahl von Fällen, die man früher unter demselben Begriff zusammenfasste, z. B. jener, in denen die Gasbildung secundär in einem Eiterherde entstanden war.

Der 1899 erschienenen Arbeit Hitschmann's und Lindenthal's über die Gangrène fondroyante — von der Benennung der Krankheit soll an späterer Stelle die Rede sein — ist eine einigermaassen ausführliche Literaturübersicht vorausgeschickt, die aber einige Arbeiten sehr flüchtig behandelt und die in den 90er Jahren erschienenen italienischen Publicationen noch nicht berücksichtigen konnte. Da ausserdem seit 1899 eine grosse Anzahl Arbeiten über die Gasgangrän erschienen ist, die bisher noch nicht zusammengestellt sind, so mag eine zusammenhängende Darstellung der Literatur gerechtfertigt sein. Die Besprechung der von H.-L. bereits citirten Fälle soll im Interesse einer ausführlicheren Erörterung über die seit etwa 1896 erschienenen Arbeiten nach Möglichkeit abgekürzt werden.

Die Frage, wer die ersten Fälle von Gasgangrän beschrieben hat, ist um so müssiger, als sich in jenen Fällen aus der vorbakteriologischen Zeit — allein aus der Zeit vor 1860 stellt Gurlt 16 Fälle zusammen — die Zugehörigkeit zu unserem Krankheitsbilde nur schwer erweisen lässt; als sicher hierher gehörig könnten auch ohne bakteriologische Untersuchung nur die Fälle betrachtet werden, deren klinischer Verlauf und anatomischer Befund auf eine Reininfection, d. h. eine nicht durch Entzündung complicirte Gasgangrän schliessen lässt.

Maisonneuve, von dem übrigens der noch heute von manchen Autoren gebrauchte Name „Gangrène fondroyante" herrührt, und Roux beobachteten nach offenen Fracturen schwere Infectionen, die mit Gangränescirung des inficirten Gliedes und fortschreitendem Emphysem der Haut verbunden waren. Höchst merkwürdig ist die mit aller Bestimmtheit mitgetheilte Beobachtung Maisonneuve's, dass er in einem dieser Fälle aus einer Vene in vivo habe Gasblasen austreten sehen, ein Befund, der unseres Wissens seitdem nicht wieder hat erhoben werden können. Velpeau führt die Gasentwicklung in seinen 7, ziemlich typisch verlaufenen Fällen auf das Eindringen atmosphärischer Luft zurück und erinnert deshalb in einem Falle von gashaltigem Abscess der Mamma zur Erklärung der Gasbildung an die Nachbarschaft der nur durch eine dünne Wand vom Abscess getrennten Lunge. Er stiess bei Chassaignac hierin auf Widerspruch, der die Gasbildung auf eine Zersetzung der Milch zurückführte. Die Allgemeinvergiftung des Körpers sieht Velpeau als Folge der Zersetzung der Gewebe an, die bei Mischung atmosphärischer Luft mit Blutextravasaten eintrete. Bezüglich der Beobachtungen Malgaigne's und Nélaton's verweisen wir auf die Arbeit Hitschmann-Lindenthal's.

Der grosse russische Kriegschirurg Pirogoff, der während der russischen Feldzüge häufig genug Gelegenheit fand, schwere Infectionen zu studiren, hat in der Frage, wie sich alle jene, zum Theil von einander so verschiedenen Erkrankungen, bei denen Gasbildung auftritt, von einem einheitlichen Gesichtspunkt aus ordnen lassen, das erlösende Wort gesprochen: er theilte sie in zwei Gruppen, in solche, bei denen der Inficirte am „primären mephitischen Brand" zu Grunde geht, in denen „der Localstupor" unmittelbar in eine mehr oder minder fortschreitende, mit Gasbildung einhergehende Gangrän übergeht, und solche, denen ein „Localstupor mit entzündlicher Physiognomie" vorausgeht, bei denen der mephitische Brand und die secundäre Septikämie erst „nach vorausgegangener Reaction" eintreten. Es ist das Verdienst Hitschmann-Lindenthal's, festgestellt zu haben, dass Pirogoff diese Scheidung, modern ausgedrückt, in Reininfection und Mischinfection scharf ausgesprochen und somit vom Standpunkt rein klinischer Betrachtung zu demselben Resultate wie die spätere bakteriologische Forschung gelangt ist. Trotz dieser 1899 erfolgten Feststellung, die durch wörtliche Citirung der bezüglichen Stelle aus den „Grundzügen der allgemeinen Kriegschirurgie" gestützt wird, aus der übrigens auch hervorgeht, dass Pirogoff die beiden Fälle von Maisonneuve hierher, und zwar zur ersten Gruppe rechnet, findet sich doch noch in dem Lehrbuch der allgemeinen Chirurgie von Tillmanns vom Jahre 1901 bei der Aufführung der für die Gasgangrän gebräuchlichen Benennungen auch die: acut purulentes Oedem Pirogoff's. Es soll daher aus dem erwähnten Werke Pirogoff's, Capitel: Infection und Intoxikation, eine zweite Stelle citirt werden, die den gleichen Gedankengang wie die von H.-L. citirte, wenn auch nicht in so scharfer Fassung, zum Ausdruck bringt. Pirogoff versteht unter dem „localen traumatischen Stupor" die objectiven Erscheinungen der traumatischen Erschütterung in ihrem höchsten Grade: das afficirte Glied ist livid, stark und gleichmässig angeschwollen, die Geschwulst fühlt sich prall und gespannt, an einzelnen Stellen ödematös an, die oberflächlichen Venen erscheinen unter der Haut wie dunkelrothe Streifen und Netze. „Nimmt mit

der Zunahme der Geschwulst und der Blasenbildung die Temperatur des Gliedes ab, fühlt sich die Geschwulst an einer Stelle schon emphysematös an, dann ist der Uebergang des Stupors in den Brand schon geschehen .... Unter diesem (dem mephitischen Brand) verstehe ich zwei analoge, aber nicht ganz identische Zustände. Dem einen geht eben der Localstupor mit der entzündlichen Physiognomie voraus, dann geht die Geschwulst aus einer prallen und härtlichen in eine emphysematöse über, sie knistert unter den Fingern, und es zeigen sich brandige Flecke. Die zweite Form entwickelt sich unerwarteter; die prävalirende Erscheinung ist die rasch fortschreitende Gasbildung . . .“ Das heisst nichts anderes, als dass die Gasgangrän in ihrem reinen Bilde ein von der Entzündung, der Eiterung durchaus differenter Process ist. Der Name „acut purulentes Oedem“ wird in diesem Zusammenhange von Pirogoff nicht einmal erwähnt.

Von Pirogoff bis Gussenbauer, welch letzterer zum ersten Male die Meinung äusserte, es handle sich bei der „Gasphlegmone“ um eine durch einen Mikroorganismus, einen Fäulniserreger hervorgerufene Wundkrankheit, sind eine grössere Anzahl von typischen, zum Theil mit eitrigen Infectionen complicirten Fällen von Gasgangrän veröffentlicht worden, von denen manche in ihrem klinischen Verlauf, der meist letal ausgeht, mit grosser Anschaulichkeit geschildert werden, über die wir aber, um unnöthige Wiederholungen der Zusammenstellung H.-L.'s zu vermeiden, nicht näher berichten wollen. Von historischem Interesse sind die ebenfalls noch in der vorbakteriologischen Zeit niedergelegten Anschauungen von Tillmanns über die Gasgangrän, weil sie beweisen, wie sehr sich die Forscher allmählich von der Lehre Pirogoff's entfernt hatten. Ausgehend von der Ansicht, dass das Erysipel und die progressive diffuse Phlegmone nur bezüglich der Tiefe, in der sich der Process im Gewebe abspielt, verschiedene Processe seien, hält er beide Zustände und die Gasphlegmone für drei ihrem Wesen nach identische progressive Entzündungen, von denen die letzte nur den höchsten Grad einer Phlegmone darstelle, eine Anschauung, die durch die histologische und bakteriologische Untersuchung und den Thierversuch, wie wir später sehen werden, auf das schlagendste widerlegt worden ist.

In Anhang zu der noch zu besprechenden Publication Lewy's: „Ein Fall von Gasabscess“, findet sich eine Zusammenstellung einer grösseren Anzahl von Fällen zumeist aus den 60er Jahren, bei denen sich Gasentwicklung in eitrigen pleuritischen und pericarditischen Exsudaten, in Cysten des Ovariums und der Schilddrüse oder in pyämischen Abscessen im Anschluss an eine Puerperal-Infection vorfand. Es drängt sich uns die Frage auf, ob diese Fälle von Gasabscess wirklich als der typischen Gasgangrän analoge Erkrankungen aufzufassen sind, d. h. ob es sich wirklich hier um gleichzeitige Infection mit einem der Gasgangrän erzeugenden Mikroorganismen und mit einem Eitererreger handelt, oder ob hier vielmehr eine secundäre Gasbildung, d. h. mit Gasbildung einhergehende Zersetzung des Eiters vorliegt, hervorgerufen durch das Eindringen von gasproducirenden Fäulnisserregern, z. B. vom Blute her in eine vorher entstandene Eiterhöhle. Während die letztere Annahme für die oben zuerst erwähnten Gasabscesse die wahrscheinliche ist, ist bei jenen pyämischen Abscessen eine Entscheidung heute kaum noch möglich. Aber es ist einleuchtend, dass wir uns diese Frage auch in jedem bakteriologisch untersuchten Falle von Gasabscess vorlegen müssen. Zur Illustrirung des Unterschiedes zwischen diesen beiden Arten von Gasabscess, die ihrer Entstehung und ihrem Wesen nach von einander verschieden sind, in ihrem pathologisch-anatomischen Resultat aber völlig übereinstimmen, seien zwei Fälle von Gasabscess, einer aus der vorbakteriologischen Zeit und ein bakteriologisch gut untersuchter, mitgetheilt. Den ersten entnehmen wir dem bereits citirten Werke Pirogoff's. Es sei nebenbei erwähnt, dass Pirogoff diese zweite Art von Gasabscessen nicht unbekannt geblieben ist; er erwähnt (S. 1004) das Vorkommen von kalten gashaltigen Abscessen, die entweder in Folge der Communication mit gashaltigen Organen (wie z. B. in Psoas-Abscessen und perityphlitischen Eiterinfiltraten) oder auch spontan entstehen. Die Gasentwicklung in cariösen Congestions-Abscessen erklärt P. als eine Folge der fauligen Zersetzung des fettigen Knochenmarks. P. hat selbst 5 oder 6 Fälle solcher gashaltigen kalten Abscesse gesehen. In einem Falle entwickelte sich bei einem Soldaten nach einer starken Contusion der Brust sehr langsam ein enormer Abscess von der Grösse eines Mannskopfes, der beinahe die ganze vordere Wand des Brustkastens einnahm. Das Befinden des Kranken und sein Aussehen war befriedigend; kein Fieber. Der Abscess wurde nicht eröffnet, sondern auf der Oberfläche mit dem Glüheisen eine „Ableitung“ versucht. Während nach Abstossung des Schorfes die granulirende Wunde in voller Eiterung stand, bekam der Kranke eines Nachts plötzlich einen Schüttelfrost, in der Geschwulst trat eine ausserordentliche Spannung ein, sie war tympanitisch ausgedehnt, die glänzende Haut war dem Bersten nahe. Die Gesichtszüge waren verfallen, machten einen typhösen Eindruck, dabei bestand etwas Ikterus. Bei der Incision ent-

leerte sich mit Zischen ein stinkendes Gas zugleich mit einer grossen Quantität röthlicher, übelriechender Jauche. Nach 2 Monaten wurde Pat. aus dem Hospital entlassen und noch nach Jahren gesund wiedergesehen.

In einem primär entstandenen Eiterherd hat hier längere Zeit nach seiner Entstehung secundär eine unter Gasbildung vor sich gehende Zersetzung des Eiters Platz gegriffen, die wir kaum anders als durch Einwanderung gasproducirender Saprophyten in den Eiter erklären können. Dieser Vorgang hat seinem Wesen nach nicht das Geringste mit einer Gasgangrän zu thun, für die ja gerade die primäre Gasbildung in den inficirten Gewebstheilen charakteristisch ist, — auch nicht mit einer durch Eiterung complicirten Gasgangrän, weil hier in Folge der gleichzeitigen Invasion von Staphylo- oder Streptokokken und einem der Erreger der Gasgangrän eine gleichzeitige Bildung von Eiter und Gas eintreten muss, wozu dann noch in sehr vielen Fällen der progressive Charakter des Processes kommt. E. Fränkel und Hitschmann-Lindenthal citiren die Anschauung Winiwarter's über die „diffuse septische Phlegmone“, unter der letzterer die Gasgangrän als die foudroyanteste Form der diffusen Phlegmone versteht. Er führt ihre Entstehung auf eine primäre Infection mit Entzündungserregern zurück, deren Folge eine unter Umständen so starke Infiltration des Gewebes ist, dass ein Verschluss der Gefässe und somit eine Nekrose des Gewebes eintritt. In diesem nekrotischen Herde nun sollen sich secundär gasbildende Bacillen ansiedeln. Dabei übersieht Winiwarter, dass es Fälle giebt, in denen es nach einem Trauma, durch das eine Quetschungsnekrose in nur geringer Ausdehnung entsteht, primär zur Nekrose und Gasbildung kommt, ohne dass eine Spur von Eiter oder auch nur von entzündlicher Infiltration im Gewebe nachweisbar wäre. Zweifellos anwendbar ist jedoch die Erklärung Winiwarter's auf jene bereits charakterisirte zweite Form von Gasabscess, die aber das Product eines von dem ersteren wesentlich verschiedenen Processes ist. Wir wissen, besonders durch die Arbeiten Brieger's und Escherich's, dass der Darm eine grosse Anzahl Bakterien beherbergt, die die verschiedenartigsten Stoffe, Eiweiss und Kohlehydrate, unter Gasbildung zu zersetzen vermögen. Es wäre somit die einfachste Erklärung für die secundäre Gasbildung im Eiter gefunden, wenn wir annehmen könnten, dass auf dem Blutwege vom Darme her die gewöhnlichen gasbildenden Fäulnisserreger in den Eiterherd gelangen könnten. Diese Frage ist auch für die seltenen Fälle von Bedeutung, in denen wir nach dem klinischen Verlauf zu der Annahme gezwungen sind, dass eine Infection mit einem der Erreger der Gasgangrän durch Ueberwanderung dieser specifisch pathogenen, auch im Darme vorkommenden Mikroorganismen aus dem Darm in vivo stattgefunden hat (vergl. z. B. den Fall V von Muscatello). Die Erörterung dieser Fragen, die eine unliebsame Abschweifung vom Thema bedeuten würde, kann mit Zuhülfenahme der Literaturzusammenstellung v. Brunn's „Ueber Peritonitis“ wesentlich abgekürzt werden. In einem Anhang: „Zur Frage der Durchlässigkeit der Darmwand für Bakterien“ werden die Ansichten von 20 Autoren angeführt, die sich auf bakteriologische Studien, zumeist im Anschluss an Herniotomieen, bei denen auf Bakterien in der freien Bauchhöhle gefahndet wurde, und auf experimentelle Untersuchungen am Thiere gründen. Am entschiedensten spricht sich Olshausen für eine Ueberwanderung aus dem intacten Darm des Lebenden aus. Es ist ihm nicht zweifelhaft, „dass die spontane Verjauchung von Cystomen meistens, wenn nicht immer, der Einwanderung Zersetzung erregender Organismen aus dem Darme ihre Entstehung verdankt.“ Auch Bönneken hat nach experimentell erzeugten Hernien bei Hunden im Bruchsack stets Bakterien gefunden. Dieser Befund wurde auch mehrfach nach Hernienoperationen am Menschen erhoben und kann als sichergestellt gelten. Selbst v. Brunn, der auf Grund jener 20 Arbeiten sich in dieser Frage auf die Seite der Zweifler stellt, muss zugeben, dass „nur selten“ eine Bakterien-Auswanderung „durch eine wirklich intacte Darmwand“ vorkommt. Birch-Hirschfeld hat durch Experimente festgestellt, dass schon bei geringen pathologischen Darmveränderungen, besonders bei Läsion des Epithels, während der Agone aber auch durch die intacte Darmwand hindurch eine Ueberwanderung von Bakterien stattfindet. — Es ist also eine Infection eines Abscesses mit gasproducirenden Saprophyten in seltenen Fällen sicher möglich. Können wir diesen Schluss schon aus den Resultaten jener, nur von Darmbakterien im Allgemeinen handelnden Arbeiten ziehen, so beweist ein Fall von Winands — und nur aus diesem Grunde citiren wir ihn —, wie sich zuweilen die Durchwanderung der Darmwand durch gasbildende Bakterien geradezu in ihren einzelnen Stadien verfolgen lässt. Bei der Section einer an chronischer Lungentuberculose und allgemeiner Amyloidentartung der inneren Organe verstorbenen Frau fanden sich ein ganzes Convolut von Dünndarmschlingen, peritonitische Pseudomembranen und Abschnitte des Colon mit lufthaltigen Cysten besetzt. Die Gasblasen fanden sich zumeist innerhalb der circulären Muskellage der Darmwand. Die genauere histologische Untersuchung lässt die Annahme zu, dass die Gasbildung im Verlauf der Lymphbahnen fortgeschritten war. Auch Bang beobachtete bei einem

an Volvulus verstorbenen Patienten eine Durchsetzung der Darmwand mit Gasbläschen; ja, Eisenlohr fand bei einer 4½ Stunden post mortem vorgenommenen Section, wobei also eine postmortale Auswanderung von Bakterien ausgeschlossen werden konnte —, Gascysten in den gedehnten Lymphräumen der Darmwand, in denen sich gasbildende Bacillen vorfanden. Den Zusammenhang der Cysten mit den Lymphgefässen und die Anwesenheit gasproducirender Bakterien in den Gasblasen konnte auch Camargo in einem Falle von Darmemphysem nachweisen.

In neuester Zeit hat v. Schrötter im Anschluss an die Mittheilung eines Falles von Gasabscess der Bauchwand die Notwendigkeit der scharfen Trennung von „Abscess mit Gas“ und „Gasabscess“ betont, wobei er unter ersterem die Fälle verstanden wissen will, in denen, wie in seinem Falle, die Gasentwicklung durch secundär hinzugetretene Umstände in einem primären Eiterherd veranlasst wird. Es handelt sich in seinem Falle um einen 67jährigen Mann, der etwa einen Monat, nachdem er rücklings zu Boden gestürzt, über Appetitlosigkeit, Schmerzen im Unterleib und Verstopfung zu klagen begann. Erst nach etwa 4 Monaten, während deren die Beschwerden anhielten, kam der Fall zur Untersuchung, und es wurde eine Geschwulst im linken Hypogastrium constatirt. Die Geschwulst begann dann rascher zu wachsen, der Kranke magerte ab, und jetzt konnte Tympanie und Fluctuation nachgewiesen werden. Es wurde übelriechendes Gas angesaugt, der Abscess gespalten, wobei sich dicker, stinkender Eiter entleerte, und es trat Genesung ein. Es fanden sich im Eiter nur Kokken und Bact. coli, während v. Schrötter die Anwesenheit der bei Gasentwicklung in Betracht kommenden Anaëroben aus morphologischen Gründen ausschliessen zu können glaubte. Die Gasanalyse — es fand sich viel N, wenig H — sprach nun gegen eine Mitbetheiligung des Bact. coli an der Gasbildung, ganz abgesehen davon, dass viele überhaupt die Möglichkeit einer unter Gasbildung erfolgenden Eiweisszersetzung durch B. coli leugnen. v. Schrötter nimmt deshalb eine Diffusion von Darmgasen durch die unverletzte Darmwand an, wie solche nach den Untersuchungen Obermayer's und Schnitzler's auch ohne Laesio continui des Darmes vorkommen soll, und meint, da auch gegen diese Annahme die Gasanalyse spricht, dass durch Diffusions- und Resorptionsvorgänge eine qualitative Veränderung des Gases eingetreten sein könne. Wenn v. Schrötter eine Entwicklung von Gas im thierischen Organismus, hervorgerufen durch B. coli, von vornherein ablehnen zu können glaubte, so stützte er sich zwar auf die negativen Resultate der hierauf gerichteten Versuche Chiari's, Dungern's und Bunge's. Wir werden aber weiterhin zu erörtern haben, worauf dieser Misserfolg zurückzuführen ist, und werden die jene Annahme vollauf beweisenden Versuche Muscatello's zu besprechen haben. In der That kann Bact. coli, wie sich ergeben wird, unter ganz bestimmten Umständen nicht nur im Organismus Gasbildung, sondern sogar eine typische Gasgangrän hervorrufen. Wie man aber auch den Schrötter'schen Fall auffassen mag, jedenfalls war das Gas oder der gasproducirende Bacillus aus dem benachbarten Darme secundär in den Eiterherd eingedrungen, so dass wohl ein Abscess mit Gas, nicht aber ein Gasabscess vorliegt.

Es ist schon vielfach — so von Senator und v. Leyden — die Ansicht ausgesprochen worden, dass durch bakteriell erfolgte Zersetzung eitriger Exsudate in serösen und Gelenkhöhlen gashaltiger Eiter entstehen kann. Nachdem nun betont worden ist, dass solche Fälle nichts mit der Gasgangrän gemein haben, liegt kein Grund vor, an dieser Stelle auf die einschlägige Literatur einzugehen.

Es soll bei dieser Gelegenheit auch gleich die in unserer Arbeit häufig wiederkehrende Frage der postmortalen Ueberwanderung von Darmbakterien kurz gestreift werden, weil sie bei der Deutung der bacteriologischen Befunde bei „Schaumorganen“ eine Rolle spielen kann; denn bei der Bedeutung, die man jetzt dem darmbewohnenden Bact. coli als gelegentlichen Erreger der Gasgangrän zuschreiben muss, ist natürlich die Möglichkeit seines postmortalen Eindringens in die Gewebe insofern von Wichtigkeit, als dann der Nachweis dieses Bacillus nicht immer in ätiologischem Sinne gedeutet zu werden braucht. Die Thatsache der postmortalen Bakterienwanderung ist wohl fast allgemein anerkannt. Besonders beweisend erscheint die Angabe Veillon's, dass er 1 Stunde postmortal im peritonitischen Exsudat nur Pneumokokken, nach 26 Stunden auch Bact. coli habe nachweisen können. Nach Birch-Hirschfeld ist häufig schon in etwa 10 Stunden der Nachweis von Darmbakterien besonders in der Leber, doch auch in anderen Organen zu führen, und zwar soll die Ueberwanderung nicht nur auf dem Blut- und Lymphwege erfolgen, sondern auch ein unmittelbares Durchdringen der Wandschichten vorkommen. Aus den neuesten von Löw angestellten Untersuchungen über postmortale Vermehrung und Ueberwanderung von Bakterien geht hervor, dass eine Ueberwanderung durch die Blut- und Lymphbahn, aber auch per continuitatem zwar in die benachbarten Unterleibsorgane, dagegen kaum, was für viele Fälle von Schaumorganen von Bedeutung ist, nach dem Herzen und dem grossen Kreislauf stattfindet. Der grösste Theil dieser bakteriologischen Leichenbefunde soll sich auf eine

intra vitam oder in der Agone vor sich gegangene Infection mit Bakterien beziehen lassen, die sich post mortem weiter vermehrt haben.

Kehren wir nun zu den ersten Fällen von Gasgangrän in der bakteriologischen Zeit zurück! Wir können bezüglich der bis zum Erscheinen der ersten Arbeit Fränkel's (1893) beschriebenen Fälle wiederum auf die Mittheilungen Hitschmann-Lindenthal's verweisen und besprechen daher nur einige wichtige Punkte, die dort nur kurz gestreift sind. Rosenbach hat zum ersten Male bei zwei klinisch und anatomisch recht typisch verlaufenen Fällen von Gasgangrän mit tödtlichem Ausgang, einmal im Anschluss an eine complicirte Fractur, das andere Mal im Anschluss an eine Operationswunde in der Achselhöhle, Bakterien nachweisen können, die er als die Erreger der Gasbildung ansprach, weil sie in grosser Menge vorhanden waren und sich besonders an den frisch erkrankten Stellen fanden. Im ersten Falle waren es ziemlich dicke, längere und kürzere Stäbchen, die an einem Ende zuweilen grosse, glänzende, nicht färbbare Sporen besassen; ganz selten fand sich ein Coccus. Im zweiten Falle fand sich derselbe Bacillus in noch viel grösserer Menge vor, die Sporenbildung war noch häufiger. Kokken waren nicht vorhanden, nur an der Wunde selbst, dem einzigen Orte der Eiterung — in einiger Entfernung davon befand sich nur eine zerfallene, hämorrhagisch infiltrirte, schaumige Muskelpulpa —, liess sich Streptococcus pyogenes züchten. Die Culturversuche blieben bei der Schwierigkeit der anaëroben Züchtung erfolglos. Eine bakteriologische Diagnose ist nicht einmal vermuthungsweise zu stellen. Der constante Befund von Sporen spricht gegen eine Identificirung des Mikroorganismus mit dem Bac. phlegmones emphysematosae Fränkel's, bei dem Sporenbildung nur selten nachweisbar ist. Dagegen ist nach Fränkel's Ansicht wahrscheinlich jener anaërobe Bacillus von Lewy in seinem Falle von Gasabscess (1891) gesehen worden. Es handelt sich um einen nach einer Geburt entstandenen parametritischen Abscess, in dem durch die Palpation Gas nachgewiesen werden konnte, das bei der Incision unter Zischen entwich. Der Abscess ist erst Monate lang nach seiner Entstehung incidirt worden, und es muss sich schon bei flüchtiger Durchsicht der Krankengeschichte die auch von Hitschmann-Lindenthal ausgesprochene Vermuthung aufdrängen, dass dieser so chronisch verlaufene Fall, bei dem der gashaltige Eiter sich zudem noch in unmittelbarer Nähe des Darmes befand, so gedeutet werden kann, dass irgend welche gasbildenden, darmbewohnenden Saprophyten den Weg in den Eiterherd gefunden haben. Gleichwohl spricht der bakteriologische Befund in einzelnen Punkten für das Vorhandensein des specifischen Erregers der Gasgangrän, so dass auch Fränkel ihn mit diesem Bacillus identificiren möchte. Die gefundenen Bacillen waren anaërobe, milzbrandähnliche, sehr kurze und feine Stäbchen, die auf künstlichen Nährböden eine nur kurze Lebensdauer zeigten, so dass die Züchtung einer zweiten Generation nicht mehr gelang, sich nach Gram leicht färben und in Agar Gasvacuolen bilden. Sie werden von Lewy als die Erreger der Gasbildung angesehen, weil der gleichzeitig vorhandene Streptococcus auf manchen Platten ganz fehlte, auf anderen in nur spärlicher Menge nachweisbar war.

Die übrigen Arbeiten über Gasgangrän, bei denen ein mit dem Fränkel'schen Bacillus vermuthlich identischer Mikroorganismus gefunden wurde, sollen nach den beiden Arbeiten von Fränkel (1893) und Hitschmann und Lindenthal (1899), wohl den ausgezeichnetsten, die in dieser Frage geliefert worden sind, im Zusammenhange besprochen werden. Eine Anzahl von Fällen, die ebenfalls meist vor 1893 veröffentlicht sind und bei denen der Koch'sche Bacillus des malignen Oedems nach der mehr oder minder bestimmt ausgesprochenen Ansicht der betreffenden Beobachter festgestellt worden ist, einige Fälle ferner, bei denen ein beweglicher anaërober Bacillus — der gewöhnliche Erreger der Gasgangrän ist unbeweglich —, endlich jene Fälle, bei denen aërobe Mikroben, besonders das Bact. coli, als die Erreger der Gasgangrän angeschuldigt werden, sollen ebenfalls später im Zusammenhange, nach ätiologischen Gesichtspunkten geordnet, besprochen werden, weil gerade die ätiologische Frage in den letzten Jahren wieder vielfach Gegenstand der Discussion gewesen ist.

1893 trat E. Fränkel mit einer Arbeit „Ueber die Aetiologie der Gasphlegmonen" hervor, der später eine Monographie über diesen Gegenstand folgte, in der er einen von ihm in 4 Fällen von Gasgangrän, oder, wie er die Krankheit trotz des Fehlens jeglicher Entzündungserscheinungen bei der reinen Form derselben nennt, von „Gasphlegmone" gefundenen Bacillus näher beschreibt und als den häufigsten Erreger jener Wundkrankheit bezeichnet. Sein erster Fall betrifft einen an Magencarcinom operirten Mann, bei dem sich nach mehrfachen Injectionen in den linken Vorderarm an diesem ein schmerzhaftes Haut- und Muskelemphysem einstellte, das rasch zum Tode führte. Im zweiten Falle bestand, ohne dass die Invasionspforte hätte entdeckt werden können, ein ähnlicher Process am rechten Ellbogen; bei der Incision entleerte sich stinkender, gashaltiger Eiter. Im vierten Falle hatte sich von einem Unterschenkelgeschwür aus eine eitrige Gasgangrän entwickelt, und bei der Operation wurde ein fast bis zur

Glutäalfalte reichender gashaltiger Abscess gefunden. In allen 3 Fällen gelang es Fränkel, einen bald kürzeren, bald längeren, bald mehr plumpen, bald feineren Bacillus mikroskopisch und dann durch Wachsthum in anaëroben Kulturen nachzuweisen. Gleichzeitig gingen in den Culturen Eiterkokken-Colonieen auf, entsprechend dem klinischen Bilde, das schon auf eine Mischinfection mit dem specifischen Erreger der Gasgangrän und Eitererregern hatte schliessen lassen. Nur in einem, dem dritten Falle, in dem sich bei einem Cholerakranken nach zahlreichen Morphiuminjectionen in acutester Weise ein Emphysem eines ganzen Beines, verbunden mit zunderartigem Zerfall der Musculatur, Gasbildung und Absonderung einer dunkel gefärbten Flüssigkeit, entwickelt hatte, bei dem aber keine Spur von Eiterung zu entdecken war, ging eine Reincultur derselben anaëroben Stäbchen wie in den drei anderen Fällen auf. Fränkel giebt nun von seinem Bacillus, den er als den specifischen Erreger der Gasgangrän mit dem Namen Bac. phlegmones emphysematosae belegt, genauere Angaben bezüglich seiner Züchtung und seiner Thierpathogenität, durch die er sich von den verwandten Bacillen des malignen Oedems und des Rauschbrandes unterscheidet. Nur Einiges davon sei hier wiedergegeben. Der Bacillus ist ein dem Milzbrandbacillus ähnliches — nur etwas plumper — anaërobes, absolut unbewegliches [1]), an den Ecken abgerundetes Stäbchen, das zuweilen in Form gegliederter Fäden auftritt. Fränkel isolirte den Bacillus von den Eitererregern durch Plattenverfahren und Cultivirung in Wasserstoff-Atmospäre, verimpfte die isolirten Culturen auf mit ameisensaurem Natron versetzten Agar und beobachtete nun bei Brüttemperatur üppiges Wachsthum und Gasbildung, wobei sich ein Geruch nach H_2S und flüchtigen Fettsäuren entwickelte. Die Plattencolonieen, rundlich oder ellipsoid, zeigen ein dunkleres Centrum, eine hellere Peripherie. Geruchloses Gas entsteht in traubenzuckerhaltigem Agar. Er wächst in Gelatine-Stichculturen erst einige Centimeter unter der Oberfläche des Cylinders und hält sich hier Monate lang lebensfähig. In Gelatine tritt bald Verflüssigung ein, bald nicht, auch die Gasbildung ist in ihr sehr variirend, jedenfalls aber geringer als in den Agar-Stichculturen. In ameisensaurer Natron- oder traubenzuckerhaltiger Bouillon gedeiht er in H-Atmosphäre ausgezeichnet unter vorübergehender Trübung der Bouillon und entwickelt reichlich Gas. Die Coagulation von Milch durch den Bacillus geht in 1—2 Tagen vor sich, wobei die Reaction stark sauer wird. — Er färbt sich mit allen Anilinfarben, vortrefflich nach Löffler und Gram-Weigert.

Hitschmann und Lindenthal sind auf Grund ihres reichen Materials — wir kommen noch darauf zurück — und unter Benutzung der Untersuchungen Fränkel's in der Lage gewesen, eine Bakteriologie der Gangrène foudroyante zusammenzustellen. Neben in H-Atmosphäre gehaltenen oder überschichteten Platten empfehlen sie die Impfung in hochgeschichteten Zuckeragar. Sie vermochten häufig durch 10 Minuten langes Erhitzen der mit dem Ausgangsmaterial geimpften Nährböden auf 75° C die anaëroben Culturen zu isoliren, vorausgesetzt, dass das Material nicht mit Kokken verunreinigt war. Auch Fränkel empfiehlt in einer späteren Arbeit (1899), entgegen der Empfehlung v. Hibler's, hochgeschichtete Gelatine als Nährboden zu benutzen, die Plattenculturen in Petri-Schalen unter O-Abschluss. Nachdem er durch zahlreiche Versuche die zulässigen Grenztemperaturen für verschiedene Bakterien, besonders seinen Bacillus, bestimmt hat, empfiehlt er folgende Methode der Isolirung: Herstellung einer Agar-Schüttel-Cultur mit einem Stückchen inficirten Gewebe, die nach dem Erstarren auf 24 Stunden in den Thermostaten gestellt wird. Am nächsten Tage wird sie 5—6 Minuten in ein auf 62—63° C erhitztes Wasserbad gebracht, dann werden anaërobe Plattenculturen angelegt, und nach 24 Stunden hat man die höchstens mit Streptokokken, die sich leicht als solche erkennen lassen, verunreinigte Colonie der anaëroben Stäbchen. — Uebrigens ist nachträglich von Fränkel festgestellt worden, dass sein Bacillus wie viele Anaëroben indigschwefelsaures Natron (0,1 Proc.) in Gelatine und Agar reducirt.

Es kann hier unmöglich auf die Einzelheiten der von Hitschmann-Lindenthal festgestellten bakteriologischen Merkmale eingegangen werden. Auf Einiges müssen wir noch bei der Besprechung anderer Arbeiten zurückkommen. Nur einige Punkte können hier hervorgehoben werden: Das Verhalten zur Gram'schen Färbung wechselt nach dem Alter der Individuen, ist positiv bei jungen, negativ bei alten, so dass zuweilen in einer Cultur die verschiedenartigsten Uebergänge vorkommen können. Eine Kapsel war bei dem Fränkel'schen Bacillus nicht nachweisbar, und der von Fränkel beschriebene lichte Hof wird als Kunstproduct bezeichnet. Entgegen Fränkel's Ansicht ist festgestellt worden, dass auch in Zucker-Agar-Stichculturen, die sich nicht unter Wasserstoff befinden, ein Oberflächenwachsthum eintritt, weil der von den Bakterien

1) Dunham, der Bouillonculturen des Bac. aerogenes caps. Welch-Nuttal's (s. weiter unten) in feinsten Capillarröhrchen direct unter dem Mikroskop beobachtete, hat die absolute Unbeweglichkeit ebenfalls festgestellt.

producirte Wasserstoff sich zwischen Propf und Agaroberfläche ansammelt und so eine Wasserstoffatmosphäre schafft.

Was die Beschreibung der Dauerform betrifft, so war Fränkel erst nicht in der Lage, eine solche festzustellen, fand aber später ausnahmsweise in einer ameisensaures Na enthaltenden Agarabkochung nach 24 Stunden endständige, kugelige oder leicht ovoide Sporen, deren ein Bacillus nur eine besass, und die er auch in freiem Zustande vorfand. Da er aber auf den besten Nährböden (auch in Blutserum und zuckerfreier Bouillon) nur geringe Sporenbildung feststellen konnte, so spricht er noch 1899 von einer „Inconstanz und nur ausnahmsweise unter uns noch unbekannten Bedingungen erfolgenden Sporenbildung". Hitschmann-Lindenthal haben niemals Sporen feststellen können, leugnen aber überhaupt ihr Vorkommen in Culturen oder inficirten Organismen und glauben sie nur unter uns unbekannten Bedingungen in der Aussenwelt annehmen zu können. Immerhin bietet diese seltene Sporenbildung ein differentialdiagnostisches Moment gegenüber der raschen Sporenbildung der Bacillen des malignen Oedems und des Rauschbrandes.

Durch Thierversuche hat Fränkel nicht nur die specifische Thierpathogenität und die Thatsache, dass sein Bacillus der wirkliche Erreger der Gasgangrän ist, festgestellt, sondern zugleich den bakteriologischen Beweis erbracht für die Verschiedenheit der Processe, wie sie sich in den eiterigen Phlegmonen und in der septischen Phlegmone, besser gesagt, in der eiterigen Phlegmone und in der mit Eiterung complicirten oder nicht complicirten Gasgangrän documentiren. Fränkel erhielt nämlich bei Meerschweinchen eine seinen Fällen I, II und IV entsprechende Mischinfection, die hauptsächlich durch übelriechenden, gashaltigen Eiter charakterisirt war, wenn er den Eitercoccus und das anaërobe Stäbchen in den thierischen Organismus brachte, erhielt dagegen bei subcutaner Impfung eines Meerschweinchens mit einer Reincultur seiner Stäbchen eine keine Spur von Eiterung zeigende Erkrankung der Submucosa, des Zwischenmuskelgewebes, Gasbildung, Absonderung einer serös-hämorrhagischen Flüssigkeit und zunderartigen Zerfall der Musculatur; nach einigen Tagen trat häufig der Tod ein. Niemals aber fand Fränkel bei Reininfection in dem aufgequollenen interstitiellen Gewebe eine bedeutendere Zellinfiltration, so dass das histologische Bild sich ausserordentlich von dem eines entzündeten Gewebes unterscheidet. Nur die seröse Exsudation erinnert an einen entzündungsähnlichen Zustand. Um so befremdlicher ist es, dass Fränkel noch immer an dem Entzündungsbegriff festhält und noch in seiner Arbeit von 1899 gleich zu Beginn von „Entzündungsvorgängen" spricht, eine Auffassung, die auch in seiner Benennung der Krankheit als „Gasphlegmone" zum Ausdruck kommt.

Aus der Arbeit von 1899 erfahren wir, dass auch der Sperling für die Infection mit dem Bacill. phlegm. emphys. im höchsten Grade empfänglich ist; meist geht er an der Infection zu Grunde, und bei der Section — an den inneren Organen konnte keine Schaumbildung nachgewiesen werden — findet man den schon wiederholt angegebenen typischen Befund der Gasgangrän. Lässt man dagegen den Cadaver eine Zeit lang liegen, so entwickelt sich Schaumbildung in den drüsigen Organen des Unterleibs, zumal in der Leber. Mäuse zeigten trotz vielfacher Versuche keine Reaction. Bei Hunden erzielte Fränkel zwar Gasbildung an der Infectionsstelle, aber zugleich trat Eiterung ein und ausserdem kam es schliesslich zur Heilung. Bei Tauben kam es überhaupt nicht zur Gasbildung; es entstand nur eine nekrotisirende, hämorrhagische Entzündung, die aber nach Berstung der Haut und Bildung eines Schorfes allmählich wieder zurückging. Die Virulenz der Culturen schien nach Passage des Thierkörpers gesteigert. Recht interessant und charakteristisch ist die verschiedene Reaction der so ungemein empfänglichen Meerschweinchen und der sich ziemlich refractär verhaltenden Kaninchen auf verschiedene Arten der Inficirung, der subcutanen und der intravenösen Ueberimpfung von etwas Bouilloncultur. Es entwickelt sich nämlich postmortal (wenn man das Thier einige Minuten bis mehrere Stunden post infectionem tödtet und bei 20° C im Thermostaten liegen lässt) beim Kaninchen, das intravenös geimpft ist, eine Gasbildung in den grossen Bauchorganen, besonders der Leber, weniger bei subcutaner Impfung; während sich beim Meerschweinchen nach subcutaner Impfung postmortal (nicht ganz constant) im Unterhautbindegewebe Gas entwickelt, ohne dass Schaumorgane entstehen. Diese Beobachtung wird uns noch bei der Besprechung der Entstehung der Schaumorgane zu beschäftigen haben.

Die Befunde Hitschmann-Lindenthal's bezüglich der Thierpathogenität des Bacillus stimmen im Allgemeinen mit denen Fränkel's überein. Dass hin und wieder bei Mäusen hämorrhagisches Oedem nach subcutaner Impfung auftrat, ist fast bedeutungslos. Von hohem Interesse ist aber ein Versuch dieser Autoren an Kaninchen, deren Knochen oder Musculatur an einer Stelle künstlich (durch Fracturirung, Quetschung) in ihrer Vitalität geschädigt waren. Während bei Meerschweinchen, die in ganz gesundem Zustande subcutan inficirt sind, die heftigste Gasgangrän ohne Eiterung

zum Ausbruch kommt, während andererseits gesunde Kaninchen auf eine Infection entweder überhaupt nicht oder, im Gegensatz zum Meerschweinchen, nicht mit Gasgangrän, wohl aber zuweilen mit Bildung eines Abscesses reagiren, entstand bei den nach obigen Angaben behandelten Kaninchen local Gasentwicklung und Infiltration, die aber nach einigen Tagen zurückging. Ferner ist von den Angaben H.-L.'s erwähnenswerth, dass von den mit Bouillon hergestellten Verdünnungen des Condenswassers aus Agarculturen relativ viel geringere Dosen zur Inficirung eines Meerschweinchens genügen, als von den in gleicher Weise hergestellten Flüssigkeiten, die die Bakterien des malignen Oedems oder des Rauschbrandes enthalten.

Wir haben im Vorausgehenden — das entschuldige die Ausführlichkeit — aus den zahlreichen Angaben über morphologische, biologische, culturelle Merkmale und solche bezüglich der Thierpathogenität — die besonders charakteristischen hier aufgeführt, um zu zeigen, dass der Bacillus selbst anderen pathogenen Anaëroben gegenüber als genügend charakterisirt gelten kann. Wir werden uns daher mit den Angaben der übrigen Autoren über den Bacillus nur flüchtig zu beschäftigen haben.

Da wir nicht nach den einzelnen Arbeiten geordnet, sondern nach sachlichen Gesichtspunkten die Entwicklung der Ansichten über die Gasgangrän zu skizziren suchen, so kann die schon oft erwähnte Arbeit Hitschmann-Lindenthal's (1899) nicht im Zusammenhange besprochen werden. Es sei hier nur erwähnt, dass das Verdienst dieser Forscher — abgesehen von den zahlreichen exacten Versuchen, durch die sie die grundlegenden bakteriologischen Angaben Fränkel's bestätigen und ergänzen konnten — besonders darin zu suchen ist, dass sie zum ersten Male in der deutschen Literatur ausführliche histologische Untersuchungen veröffentlicht und durch diese wie durch zahlreiche Thierversuche den Beweis für die mit erfreulicher Schärfe ausgesprochene Thatsache erbracht haben, dass nicht nur die Eiterung, sondern überhaupt jede entzündliche Infiltration bei der reinen Form der Gasgangrän fehlt und nur bei gleichzeitiger Mischinfection mit Entzündungserregern auftritt. H.-L. verfügen über das bei einer so seltenen Erkrankung gewiss recht stattliche Material von 7 bakteriologisch und histologisch wohlstudirten Fällen. Einer von ihnen, bei dem die Erkrankung auf B. coli zurückgeführt werden konnte, soll erst bei der Besprechung der Frage, welchen Antheil dieses Bacterium bei der Entstehung der Gasgangrän hat, mitgetheilt werden. In den übrigen 6 Fällen konnte der Fränkel'sche Bacillus, und zwar 4mal in Reincultur, nachgewiesen werden. Ueber die ausführlich mitgetheilten Fälle sei nur mit einem Worte berichtet.

1. Fall (Mischinfection). Infolge Sturzes vom 4. Stockwerk mehrere Fracturen an Schädel und Extremitäten. Eine offene Wunde an der Zehe ist die Invasionspforte. Ikterus. Gangrän der linken unteren Extremität und der Bauchhaut bis zum Nabel. Bei der Incision entleert sich eine trübe stinkende Eitermasse. Exitus am 6. Tage. Die Section ergiebt trübe Schwellung der inneren Organe. Von Bakterien werden 1) ein anaërobes, sporentragendes Stäbchen, 2) Staphyl. aur., 3) Bact. col. comm., 4) der Bac. phlegm. emph. nachgewiesen. Die Diagnose auf letzteren wird auf Grund der biologischen und morphologischen Merkmale und des Resultats der Thierversuche gestellt: Kaninchen erkranken überhaupt nicht oder mit geringer Infiltration, Mäuse ebenfalls nicht, bei Meerschweinchen entwickelt sich das Bild der typischen Gasgangrän. Die unter 1. genannten Stäbchen sind in noch strengerem Sinne anaërob, als es für den Fränkel'schen Bacillus zutrifft. Trotz genauerer Untersuchung kann die Diagose nicht gestellt werden. Mäuse, Meerschweinchen (!) und Kaninchen verhalten sich zwar absolut refractär, an den erkrankten Gewebstheilen des Patienten waren die Bacillen grosser Menge bis ins Gesunde hinein vorhanden.

2. Fall (Reininfection). Eine Knabe erleidet durch Sturz vom Baume eine complicirte Vorderarmfractur. Schwere Allgemeinerscheinungen, Ikterus, Gasgangrän. Bei der Incision Entleerung missfarbiger, gashaltiger Flüssigkeit. Sichtbares Fortschreiten des Processes, hohe Amputation des Oberarmes. Genesung. An der Extremität weder makroskospisch noch mikroskopisch Eiter sichtbar.

Es gehen in Reincultur nach Gram färbbare, keine Sporen zeigende, gekapselte (!) Stäbchen auf, die bei Kaninchen keine oder minimale entzündliche Reaction, bei Meerschweinchen typische Gasgangrän erzeugen. Auf den Befund im Blute und den inneren Organen kommen wir bei der Besprechung der Schaumorgane zurück.

3. Fall (Reininfection). Ein Mann geräth unter die Räder und wird dabei durch den Strassenschmutz geschleift. Complicirte Femur-Fractur, auch am Unterschenkel Continuitätstrennungen. Progrediente Gasgangrän. Pat. verweigert Zustimmung zur Operation. Exitus am 3. Tage. Keine Eiterung. An den inneren Organen nichts Besonderes. Morphologisch, biologisch und experimentell wird die Identität des in Reincultur gefundenen Stäbchens mit dem Fränkel'schen Bacillus nachgewiesen.

4. Fall (Mischinfection). Fractur des rechten Fussgelenks durch Sprung aus dem Fenster. Ueber die ganze Extremität fortschreitende Gasgangrän. Bei der Section

(20 Stunden post mortem) finden sich Schaumorgane. Auf dieselbe Weise wie in den anderen Fällen wird der Fränkel'sche Bacillus nachgewiesen. Nur sehr spärlich finden sich sporentragende, zu Gram sich negativ verhaltende Stäbchen, deren Züchtung nicht gelingt.

5. Fall (Reininfection). Complicirte Fractur des rechten Oberschenkels. Tags darauf entwickelt sich Gasgangrän. Die Section (4. Tag post mortem) ergiebt Vorhandensein von Schaumorganen. Im histologischen Bilde fehlt jede nennenswerthe Infiltration.

7. Fall (Reininfection). Einem Manne, Potator, fällt bei der Arbeit ein Stein auf den Kopf, es entsteht eine complicirte Fractur der Hinterhauptsschuppe. Pat. erholt sich rasch von dem anfänglichen Kälte- und Schwindelgefühl. Am 6. Tage treten die Symptome der Meringitis auf. Section (20 Std. p. m.) ergiebt: enormes Emphysem fast der ganzen Haut, dünnflüssiger, gashaltiger Eiter zwischen den Meningen, Schaumorgane. In Leber, Milz und Niere wurden Fränkel'sche Bacillen nachgewiesen. Sowohl der Fränkel'sche Bacillus aus dem Meningeneiter wie aus den inneren Organen erzeugt bei Meerschweinchen nach subcutaner Impfung typische Gasgangrän, bei subduraler dagegen keine Gasbildung, sondern eiterige Meningitis. H.-L. glauben daher von einer specifischen Reaction des Gewebes sprechen zu müssen, in Anlehnung an die Versuche Cantanis, in denen sich für Kaninchen nicht pathogene Mikroben bei subduraler Impfung als hochpathogen erwiesen. Ausserdem wird an den geringen Gehalt der bindegewebigen Meningen an leicht vergährbarem Material erinnert. —

In den zahlreichen, an Meerschweinchen angestellten Versuchen entwickelte sich stets das Bild der typischen Gasgangrän, bevor sich eine geringe Infiltration, oder ohne dass sich überhaupt eine solche einstellte — der eklatanteste Beweis gegen die Annahme, dass etwa bei diesen Processen eine Nekrose durch die starke Infiltration und erst secundär in den nekrotischen Gewebstheilen Gasbildung entstehe.

Wir haben die Fälle von H.-L., vor anderen, wie denen von Ernst, Welch u. s. w., also ohne Rücksicht auf die Zeit ihrer Veröffentlichung, gleich nach denen Fränkels erwähnt, weil die Identität der verschiedensten Merkmale der von diesen Autoren gefundenen Bakterien mit denen der von Fränkel zum ersten Mal beschriebenen eine fast vollkommene ist.

Schon 1892 war von zwei amerikanischen Forschern, Welch und Nuttal, ein von ihnen als Bacillus aerogenes capsulatus bezeichnetes Stäbchen bei einer 8 Std. p. m. vorgenommenen Section eines Phthisikers, der an Miliartuberculose der inneren Organe zu Grunde gegangen war, in dem schaumigen Blute nachgewiesen worden. Die meisten inneren Organe, fast die ganze Haut, alle grösseren Arterien und Venen des grossen und kleinen Kreislaufs, selbst — das sei nur als Curiosität erwähnt — die geschichteten Thromben eines sackförmigen Aortenaneurysmas waren von Gasblasen erfüllt, ohne dass ein Fäulnissgeruch wahrnehmbar gewesen wäre. Die Beschreibung der biologischen und morphologischen Verhältnisse und der Thierpathogenität dieses in Schaumorganen gefundenen Mikroorganismus stimmt nach den vergleichenden Untersuchungen Goebels mit der von Fränkel gegebenen Beschreibung seiner von Gasgangrän stammenden Culturen so gut überein, dass der Entscheidung darüber, ob der Bacillus sich durch eine Kapsel von dem Fränkel'schen unterscheide oder nicht, von H.-L. bezüglich der Identitätsfrage doch wohl zuviel Bedeutung beigemessen wird. Abgesehen davon, dass, wie auch H.-L. es wissen, von Welch eine ihnen unbekannte, an dem Fränkel'schen Bacillus nicht versuchte Färbemethode angewandt worden ist, ist doch auch zu berücksichtigen, das Welch und Nuttal die Kapsel nur zuweilen deutlich, jedenfalls nicht constant gefunden haben, dass auch Fränkel einen lichten Hof um die Bacillen beobachtet hat — von H.-L. als Kunstproduct bezeichnet, — dass H.-L. selbst in ihrem zweiten Falle, der eine reine Form von Gasgangrän darstellte, gekapselte Bacillen fanden (S. 109), und dass endlich Goebel dessen aus Schaumorganen gewonnenen Bacillus H.-L. selbst als „sicher identisch" bezeichnen (S. 198.), ausdrücklich erklärt, dass der Bacillus in Gewebsausstrichen, auch einmal in der Cultur, gekapselt war. Fränkel theilt in seiner Arbeit von 1899 mit, dass Welch selbst, der seine Culturen sandte, die Identität beider Bacillen anerkannt habe. In einer zweiten amerikanischen Arbeit, von Welch und Flexner, werden 23 Fälle von Schaumorganen und emphysematöser Entzündung angegeben, in denen ein Bacillus nachgewiesen wurde, dessen Identität mit dem von Welch und Nuttal beschriebenen durch Cultur- und Uebertragungsversuche festgestellt werden konnte. Es handelt sich in diesen Fällen theils um eine Infection die nach vorausgehender Verletzung (Schussverletzung, Fracturen) Gasgangrän erzeugt hatte, teils um postmortal enstandenes Emphysem, um Emphysem nach Darmperforation, bei eiteriger Entzündung im Gebiete des Uregenital-Tractus u. s. w. Auch Williams beobachtete einen Fall von Pyelitis suppurativa, in dem sich postmortal Schaumbildung in den inneren Organen, besonders der Leber, einstellte. In den aus dem Eiter der inneren Organe gezüchteten Mischculturen konnte der Welch-Nuttal'sche

Bacillus nachgewiesen werden. Dunham konnte in 5 letal verlaufenen Fällen den Welch'schen Bacill. aerogenes capsul. mit Sicherheit nachweisen, konnte ihn jedoch auf Blutserum züchten und fand in diesen Culturen zahlreiche mittelständige Sporen. In 3 Fällen von Schaumorganen gelang es Goebel, sowohl von den Infectionsstellen, als aus den Schaumorganen unseren Bacillus zu züchten, und seine Identität nach den bekannten Methoden nachzuweisen. Einen Theil der Resultate seiner thierexperimentellen Untersuchungen haben wir bei der Besprechung der letzten Fränkel'schen Arbeit schon erwähnt. Es sei noch bemerkt, dass er in seinen 3 Fällen nur einmal mittelständige Sporen beobachtet hat.

Schon 1893 hatte Ernst bei einer schon 3 Std. p. m. vorgenommenen Section einer jungen Frau, die an jauchiger Endometrites post abortum und septischer Pelveoperitonitis gestorben war, sowohl in der emphysematösen, bei Betastung knisternden, gangränösen Uteruswand als auch in den Schaumorganen — die Leber und die rechte Vena iliaca waren voller Gasblasen — einen Bacillus gefunden, dessen Eigenschalten er genauer beschreibt und der von Fraenkel als mit dem Bac. phl. emph. Fränkels oder aerogenes capsulatus Welch-Nutalls identisch erklärt wird, während H. und Ldth. ihn als nicht genau bestimmt bezeichnen. Ernst selbst hebt die Uebereinstimmung aller Merkmale bis auf die Bildung gegliederter Fäden, die er nie beobachten konnte, hervor. Die thierexperimentellen Untersuchungen Ernsts lieferten zwar ein von denen Fränkels erheblich abweichendes Resultat; indessen sind die Versuche, da sie mit unreinem Material angestellt wurden, nicht zu berücksichtigen. Ueber das Vorhandensein einer Kapsel giebt Ernst keine bestimmte Erklärung, Sporen hat er nicht gefunden. Für das Bestehen des Vergasungsprocesses in vivo, der sich in solchen Fällen, in denen der Uterus die Invasionspforte für die Bakterien ist, natürlich der Beobachtung während des Lebens entzieht, führt er unter anderen den Befund an, dass sich in den Lymphgefässen, in denen der Process vorwärts geschritten ist, ausser den Bacillen Lymphthromben als der Ausdruck eines vitalen Vorganges finden.

Schwieriger gestaltete sich die Frage der Identität unseres Bacillus mit den von italienischen Beobachtern beschriebenen. Muscatello und Gangitano beschrieben 1898 in einer nur in italienischer Sprache erschienenen Arbeit [1]), auf die wir noch mehrfach zurückzukommen haben, einen Fall von progressiver Gasgangrän, die sich bei einem jungen Menschen $1^1/_2$ Tage nach der Entfernung eines grossen Aneurysma arterisvenosum in der Kniekehle, Unterbindung der Art. poplitea oberhalb und unterhalb des Sackes und seitlicher Vernähung der großen Vene entwickelt hatte. Der Process griff auf Unterschenkel und Fuss über, überschritt aber nicht die obere Knieregion. Nach der hohen Amputation des Oberschenkels trat allmähliche Heilung ein. An allen erkrankten Partieen liess sich ein anaerober Bacillus in Reincultur nachweisen, nur an der Continuitätstrennung der Haut, wo sich etwas Eiter fand, traf man den Staph. aureus an. Da die morphologischen und besonders die biologischen Eigenschaften jenes Bacillus mit den von Fränkel uud Htsch.-Ldth. angegebenen ziemlich genau übereinstimmen, so sollen hier nur einige auf strittige Punkte bezügliche, sowie die abweichenden Angaben wiedergegeben werden. Der aus den Geweben des Menschen und der geimpften Thiere gewonnene Bacillus hat eine deutlich sichtbare, dicke Kapsel, die man auch bei den aus den Culturen auf künstlichen Nährböden stammenden Bacillen durch specielle Färbemethoden zu Gesichte bringen kann. Sporen konnte M. damals (vergl. seine spätere Arbeit) nicht nachweisen. Auf gewöhnlicher und Zuckergelatine entwickelt sich der Bacillus gut und beginnt sie früh zu verflüssigen. Höchst eigenartig ist das Resultat der Uebertragungsversuche: Er brachte einem gesunden Kaninchen **oder** Meerschweinchen („conigli e cavie sane“, S. 6 des Separat-Abdruckes) Stückchen gangränösen Fleisches von einem inficirten Menschen oder Thiere unter die Haut, in dem reichlich Bacillen vorhanden waren, oder spritzte ihnen eine hohe Dose von der Cultur ein: es entstand wohl eine ödematöse Verfärbung, die Haut wurde auch im Centrum nekrotisch, aber nach Abstossung des Schorfes erfolgte in kurzer Zeit Heilung, ohne dass es — sogar beim Meerschweinchen (!!) — zur Gasbildung gekommen wäre. Bei Hunden kam das nach der Infektion auftretende Oedem ebenfalls rasch zur Resorption. Kaninchen reagirten kaum auf die Impfung. Sobald man dagegen — so heisst es in wörtlicher Uebersetzung — viel geringere Quantitäten infectiösen Materials oder von einer Cultur an einer Stelle einführt, an der sich todte oder in ihrer Vitalität geschädigte Gewebe befinden (Blutansammlungen, breiige, zerfallene Muskelmassen unter der Haut, Brüche der langen Knochen, Unterbindung der grossen Gefässe an der Wurzel einer Extremität), so entsteht ein localer Gangränherd mit massenhafter Gasentwicklung. Dasselbe geschieht, wenn mit dem Bacillus ein anderer Mikro-

1) Durch die Liebenswürdigkeit des Herrn Dr. Borst war ich in der Lage, in einem Separatabdruck des in der Riforma medica erschienenen Artikels Einsicht zu nehmen.



organismus eingeführt wird, der die Fähigkeit besitzt, locale Eiterung oder Nekrose zu erzeugen (Staphyl., Streptoc., Bact coli). In allen diesen Fällen stirbt das Thier in 24—36 Std. und bei der Section findet sich reichliche Gasentwicklung, Erweichung, Destruction und theilweise Verflüssigung aller in Mitleidenschaft gezogenen Gewebe". Muscatello ist daher der Ansicht, dass der Bacillus in einem gesunden, in seiner Vitalität nicht geschädigten Gewebe nicht pathogen ist, eine Anschauung, die für die noch zu erörternde Frage der Progredienz von hoher Bedeutung ist. M. stützt diese Ansicht auch durch eine klinische Beobachtung: „Nachdem — in einem anderen Falle — die Amputation ausgeführt worden war, wurde der Stumpf durch die Naht geschlossen. Am Ende des ersten Tages stellten sich locale und allgemeine beunruhigende Erscheinungen ein. Der Stumpf wurde wieder geöffnet, und es zeigte sich in den obersten Muskelschichten und unter der Haut eine zersetzte Blutlache, die reichlich Gas und den gasogenen Kapselbacillus in Reincultur enthielt. Nachdem der Stumpf ausgiebig eröffnet und das todte Material beseitigt worden war, wich die beginnende Gasgangrän". Es hatten sich also an der Operationsstelle, solange das Gewebe in seiner Vitalität ungeschädigt war, d. h. vor der Amputation, Kapselbacillen befunden, ohne irgend welche Erscheinungen hervorzurufen. Der experimentelle Befund, der übrigens mit einem noch zu besprechenden von Cesaris-Demel übereinstimmt, und gewiss auf richtiger Beobachtung beruht, lässt den Schluss, den Muscatello aus seinen Untersuchungen zieht, dass nämlich sein Bacillus sowohl mit dem von Fränkel bei der Gasphlegmone, als auch dem von Welch-Nuttal, Ernst und Göbel in Schaumorganen gefundenen identisch sei, etwas gewagt erscheinen. Noch in der 99 erschienenen Arbeit, in der M. alle seine Beobachtungen über Gasgangrän kurz zusammenfasst, verharrt er bei dieser Diagnose. Muss schon die deutliche Sichtbarkeit der Kapsel etwas befremdend erregen, so wiederspricht der Thierversuch allen bisherigen Angaben über die Thierpathogenität des Fränkel'schen Bacillus. Dass freilich gesunde Kaninchen niemals, wohl aber solche, deren inficirte Gewebe vor der Impfung in irgend einer Weise beleidigt worden waren, an Gasgangrän erkranken, haben auch Hitsch.-Ldth., wie schon mitgetheilt, experimentell bewiesen, dass aber jedes gesunde Meerschweichen, das inficirt wird, an schwerer typischer Gasgangrän erkrankt und meist zu Grunde geht, ist durch eine enorme Zahl von Versuchen — denn alle Thierversuche zum Nachweis der Identität eines Bacillus mit dem Fränkel'schen sind an gesunden Meerschweinchen angestellt worden — sicher erwiesen. Dem widerspricht die Angabe Muscatellos, der Meerschweinchen und Kaninchen bezüglich ihrer Reaction auf die gleiche Stufe stellt. Zieht man nun freilich die auffälligen Uebereinstimmungen in morphologischer und biologischer Beziehung in Betracht, und ferner die Thatsache, dass der anaerobe Bacillus M.'s doch immerhin eine typische Gasgangrän zu erregen imstande ist, so wird man sich schwerlich der Vorstellung entziehen können, dass es sich um eine ebenfalls pathogene Varietät des Fränkel'schen Bacillus handelt.

Was den von Orlandi beschriebenen Fall einer Gasgeschwulst am Blinddarm betrifft, so kann über die Bestimmung des Bacillus, da wir die Arbeit nur nach einem kurzen Referat kennen, nichts hinzugefügt werden, zumal die Versuche, bei Thieren eine Gasinfection herbeizuführen, fehlschlugen.

In einem Falle von Cesaris-Demel fanden sich bei der Section neben einem Abscess der unteren Extremität tiefe parenchymatöse Veränderungen und Gasbildung in Leber und Niere. Ob es sich hier überhaupt um eine mit Eiterung complicirte Gasgangrän handelt, ja selbst ob überhaupt in vivo an der Invasionspforte Gasbildung stattgefunden hat, lässt sich leider aus dem Referat über die italienische Arbeit nicht entnehmen. Dagegen muss es auffallend erscheinen, dass der lange dicke, nicht sporogene, streng anaerobe Bacillus den Demel fand und der übrigens der Gram'schen Färbung im Gegensatz wenigstens zu den jüngeren Fränkel'schen Bacillen widerstand, sich bezüglich seiner Thierpathogenität genau so verhält wie der von Muscatello bei einer sicher festgestellten Gasgangrän gefundene Bacillus: dass er nämlich nicht nur für Kaninchen, sondern auch für Meerschweinchen erst dann pathogen wird, wenn er gemeinsam mit anderen Schädlichkeiten, besonders einer von Staph. aureus ausgehenden Toxinwirkung, das thierische Gewebe angreift. Demel hat zwar seinen Bacillus nicht mit dem Fränkel'schen identificirt, wohl aber thut das Muscatello mit seinem und dem Demel'schen Bacillus (1899). Auch in einem späteren Falle von Schaumleber bei einer an puerperaler septischer Endometritis und einer Nierenaffection verstorbenen Frau fand Demel denselben Bacillus. Er nimmt übrigens verschiedene Erreger der Gasgangrän an und möchte die Erkrankung mehr vom Gesichtspunkt der specifischen Reaction der Gewebe als dem der Specificität des Erregers betrachtet wissen.

Muscatello hat in seiner letzten Arbeit seine sämtlichen Fälle von Gasgangrän sammengestellt, von denen wir vorläufig nur die herausgreifen wollen, bei denen die Erkrankung auf den Bac. phl. emph. zurückgeführt wird. In einem Falle, in dem

eine Gasgangrän 2 Tage nach einer Fractur des Fersenbeins (2 m hoher Sturz auf die Hacken) aufgetreten war, wurde am 6. Tage die Amputatio femoris vorgenommen, der Stumpf wurde wegen eintretenden Fiebers und Schmerzen wieder geöffnet, es zeigte sich Grangrän und entzündliche Infiltration [1]); der Herd wurde entfernt und es trat Genesung ein. Die bakteriologische Untersuchung ergab entsprechend dem klinischen Bilde eine Mischcultur, in der ein Strept., ein Staph. und ein gekapselter, gasentwickelnder, anaerober Bacillus nachgewiesen wurden. Auch über zwei Reininfektionen berichtet Muscatello. Der erste Fall ist uns bereits bekannt; er betrifft jenen Mann, bei dem nach der Operation in der Kniekehle Gasgangrän auftrat. Der zweite betrifft eine Frau, bei der wegen einer Nierengeschwulst die Nephrektomie vorgenommen wurde. Bei der Operation wurde das Peritoneum eröffnet und sofort wieder mit Catgut geschlossen. Als am 8. Tage Schüttelfrost und Intoxicationserscheinungen auftraten, die Narbe anschwoll und tiefgehende Fluctuation nachweisbar wurde, wurde eine Incision gemacht, und es entleerte sich eine übelriechende gashaltige Flüssigkeit. Das hier besonders interessante ätiologische Moment soll später besprochen werden. Es fanden sich die gekapselten anaeroben Gasbildner in Reincultur. Die Angaben über die Eigenschaften des Bacillus, die bezüglich des Besitzes einer Kapsel und ganz besonders bezüglich der Tierpathogenität so sehr von denen der Fränkel'schen Bacillen abweichen werden hier wiederholt. Es ist also anzunehmen, dass sich diese Eigenschaften in allen drei Fällen, in denen Muscatello jenes Stäbchen fand, haben nachweisen lassen. Es ist im höchsten Grade merkwürdig, dass alle von den deutschen Forschern gefundenen [2]) anaeroben Bacillen der Gasgangrän — und die Zahl der Fälle ist nicht gering — sich von all denen, die Muscatello und Demel gefunden haben, bezüglich der Pathogenität für das Meerschweinchen so auffallend unterscheiden. Uebrigens bemerkt Muscatello — ohne das weiter auszuführen, — dass seine Bacillen morphologisch und culturell in manchen Punkten von einander abweichen und verspricht weitere Mittheilungen darüber. Immerhin kann es nach allem Gesagten als ziemlich sicher gelten, dass es pathogene Varietäten des Bac. phl. emph. Fränkels giebt, die trotz mannigfacher Abweichungen bei Menschen denselben Symptomencomplex hervorzurufen vermögen. —

In dem wir vorläufig die an der Invasionspforte auftretenden anatomischen und histologischen Veränderungen übergehen, wenden wir uns der Frage zu, unter welchen Umständen und auf welchem Wege der Process fortschreitet. Die erste Frage hat Muscatello auf Grund seines Materials zu beantworten gesucht, das zwei Reininfectionen mit dem Bac. phl. emph. und 3 Mischinfektionen (1. Strept. und B. coli comm. 2. B. coli und Proteus, 3. Strept., Staph. und Bac. phlegm. emph.) umfasst. In den Fällen von Reininfektion, bei denen also keine gleichzeitige Entzündung bestand, zeigte die Erkrankung, so acut sie auch auftrat und so stürmisch die Vergiftungserscheinungen waren, nur wenig Neigung zur Invasion ins Gewebe, während die mit Entzündung combinirten Fälle von Gasgangrän einen ausgesprochen progredienten Chararakter zeigten. Diese Erscheinung würde in der bereits erwähnten, auf Thierversuche gestützten Ansicht Muscatellos ihre Erklärung finden, dass der Bacillus in wahrhaft gesundem Gewebe nicht pathogen sei. In recht geistreicher Weise erklärt M. das Fortschreiten des Processes in jenem Falle, in dem nach der Operation in der Kniekehle eine fast vollkommene Reininfection zustande gekommen war und dennoch der Process sich ausbreitete. M. erinnert nämlich daran, dass der Process nur den Abschnitt der Extremität bis zur Höhe des Thrombus in der Poplitealarterie befallen habe, weil dieser durch die Circulationsstörung in seiner Vitalität geschädigt war, dass er also sozusagen an der Grenze des Gesunden Halt gemacht habe. Es würden also alle die Fälle Neigung zur Progredienz zeigen, bei denen eine gleichzeitige Schädigung des Gewebes — sei es durch die gleichzeitige Infection mit z. B. pyogenen Organismen oder sei es durch eine Circulationsstörung — die Ansiedlung und Vermehrung des Fränkel'schen Bacillus gestattet. Dem entsprechend könnte man — wie es M. in Wirklichkeit vorschlägt — die Reininfektion als Gasgangrän schlechtweg, die Mischinfection als progrediente Gasgangrän bezeichnen. So schematisch scheinen nun aber die Verhältnisse doch nicht immer zu liegen. Erstlich sei nur an die Beschreibung Pirogoffs erinnert, der hier, wo es sich um Fragen der klinischen Beobachtung handelt, gewiss nicht der Autorität entbehrt. Die ohne Entzündung verlaufende Gangrän verbreitet sich nach ihm „rasch auch auf den benachbarten, mit gesunder Haut bedeckten Theil des Gliedes, sie hebt sie wie ein Kissen auf, Emphysem und Crepitation schreiten unter den Augen und Fingern des Beobachters unaufhaltsam fort". Dagegen

1) Der Fall scheint mit dem 98 citirten identisch zu sein, durch den Musc. zu beweisen suchte, dass der Bacillus in völlig gesunden Gewebe nicht pathogen ist.

2) Von den Bacillen des malignen Oedems und des Rauschbrandes ist hier nicht die Rede.

heisst es von der Form der Gasgangrän, „der Localstupor mit der entzündlichen Physiognomie“: „Die Fortschritte des Brandes sind hier weniger rasch“. Das wäre das gerade Gegentheil von dem, was Muscatello beobachtet hat. Aus der neueren Literatur sei nur der Fall II von Hitschm.-Ldth. gegenüber Muscatellos Anschauung in Erinnerung gebracht. Es handelte sich um eine bakteriologisch erwiesene Reininfection mit dem Bac. phl. emph., es war keine Entzündung vorhanden, nirgends Eiter sichtbar, nur hier und da fanden sich einige Leukocyten im Interstitium. Gleichwohl konnte man beobachten, wie „die Gase . . . sich subcutan verbreiteten und Millimeter für Millimeter nach aufwärts vorrückten. Nachdem so das rapide Fortschreiten des Processes ad oculos demonstrirt war, u. s. w.“ [1]). Unwillkürlich erinnern wir uns angesichts dieses Widerspruchs der Thierversuche Muscatellos. Das Meerschweinchen steht bezüglich seiner Reaction auf die Infection mit dem Fränkel'schen Bacillus etwa auf gleicher Stufe wie der Mensch. Wie nun Musc. beim Meerschweinchen die Reaction nur bei gleichzeitiger Veränderung in den inficirten Geweben eintreten sah, so constatirt er auch durchweg bei den Patienten eine Ansiedlung des Bacillus nur in solchen Geweben, die in irgend einer Weise in ihrer Vitalität beeinträchtigt sind. Dagegen lässt sich aus den von deutschen Forschern veröffentlichten Krankengeschichten eine Abhängigkeit der Reaction des Gewebes von dem Grade seiner Integrität nicht constatiren, wie sie denn auch beim gesunden Meerschweinchen auf Impfung stets eine prompte Reaktion eintreten sahen. Das kann die Vermuthung, es handele sich hier nicht um die gleichen Bacillen, sondern um Varietäten derselben Species, nur stützen. Die Frage, welche Factoren für die Progredienz maassgebend sind, bleibt also in der Schwebe. —

Zur Beantwortung der Frage, auf welchem Wege die Infection fortschreitet, erscheinen besonders die Hitschmann-Lindenthal'schen Fälle geeignet, weil von ihnen ein ausführlicher histologischer Befund von der Invasionsstelle vorliegt. Die Benutzung der Lymphbahnen scheint nach ihnen die Regel zu bilden. Die Gefässe wurden von H. und L. fast immer leer gefunden, und nur in einem Falle (5) waren die kleinen Venen thrombosirt und mit Bakterien vollgepfropft. Ein glänzendes Beispiel für die postmortale Verbreitung des Processes auf dem Wege der Lymphbahn liefert der Fall 6, wo dieser Vorgang an der Haut deutlich beobachtet werden konnte. Ernst fand in den Lymphgefässen des Uterus Thromben und Bakterien, was ebenfalls auf eine intra vitam erfolgte Benutzung dieser Strasse hinweist. Dass Bakterien in die Blutbahn gelangen, ist ja unzweifelhaft, aber H.-L. glauben, dass sich dieselben sowohl in Folge des Sauerstoffgehaltes des Blutes als in Folge der Wirkung baktericider Stoffe im lebenden Blute nicht vermehren können. Eine Gasentwicklung im lebenden Blute ist immerhin, wie erwähnt, von Maisonneuve durch eine Beobachtung bei der Operation festgestellt worden. Auch Jürgensen berichtet von einem Falle, in dem ein an Ulc. ventric. leidender Mann, bei dem eine Magenperforation eintrat, freies Gas in der Bauchhöhle und im Blutgefässsystem hatte: kurz vor seinem Tode konnte beobachtet werden, wie plötzlich bei noch wahrnehmbaren Herztönen die Vena jugularis int. und der Bulbus der Jugularvene an der rechten Seite des Halses zu einem daumendicken Strang anschwollen. Es war somit die Gegenwart freien Gases im kreisenden Blute, das auch bei der Section in den Gefässen gefunden wurde, klinisch nachgewiesen. Jürgensen nimmt an, dass ein gasbildender Bacillus, der vom Magen in die freie Bauchhöhle gelangt war [2]), in dieser, und nachdem er in den Blutstrom eingedrungen war, auch hier schon während des Lebens Gas gebildet habe. Nun ist freilich dieser bakteriologisch nicht untersuchte Fall nicht mit Sicherheit als ein solcher von Gasgangrän zu bezeichnen, da man, wie Jürgensen selbst hervorhebt, ein Eindringen des durch bakteriellen Einfluss in der Bauchhöhle entstandenen Gases durch das entzündete Peritoneum in die Blutbahn nicht mit Sicherheit ausschliessen kann. Dagegen muss wohl die Angabe Maisonneuves als klinisch sichergestellt gelten. Gegenüber diesen extremen Ausnahmefällen sei die Ansicht Muscatello's mitgetheilt, der anfangs ein Eindringen von Bakterien in die Blutbahn überhaupt bestritt und sie jetzt für eine Seltenheit erklärt. Er fand nämlich bei Kaninchen, denen er eine Reincultur in den Circulationsstrom einführte, und denen er kurz darauf einen Knochen brach, dass an dieser Stelle zwar Gasgangrän eintrat, die Bacillen aber bei der unmittelbar nach dem Tode erfolgten Section nur an dieser Stelle, nicht aber an inneren Organen zu finden

---

1) Es sei festgestellt, dass die Arterien und Venen des Armes durchgängig waren, also eine durch einen etwaigen Gefässverschluss bedingte Circulationsstörung nicht vorlag.

2) Die Organismen, die in lebenden Geweben Gas zu erzeugen vermögen, sind fast sämmtlich — so auch der Fränkel'sche Erreger der Gasgangrän — im Darme sicher nachgewiesen und können, woran Heyse erinnert, durch die in Folge der peritonitischen Reizung aufgetretene Regurgitation in den Magen gelangt sein.

waren. Da M. ferner fand, dass unter den gleichen Versuchsbedingungen ein an Gasgangrän verstorbenes Thier, das sofort post mortem secirt wird, keine, ein erst 10 Stunden post mortem secirtes Thier sehr reichliche Gasbildung in den inneren Organen zeigte, so kommt er zu dem Schlusse, dass der Bacillus im Leben überhaupt nicht durch die Blutbahn fortgetragen wird, sondern „solo dopo la morte si diffonde per tutto l'organismo". Doch schon 1899 giebt Muscatello die Möglichkeit einer seltenen Metastase während des Lebens zu, die dann immer mit tiefgehenden Degenerationen der inneren Organe verbunden sei. Dass Muscatello diese Verschleppung von Bakterien in vivo als eine Seltenheit bezeichnet, erklärt sich daraus, dass die sämmtlichen 5 Fälle, die er beobachtet hat, Dank der Behandlung in Genesung ausgingen und er somit nie Gelegenheit gefunden hat, das histologische Bild der Schaumorgane zu studiren. Wer aber wie Ernst schon 3 Stunden post mortem die Injection der Gefässe der Schaumorgane mit Bakterienmassen im histologischen Bilde gesehen hat, wie auch wir es in den Schaumorganen des einen von uns untersuchten Falles beobachten konnten, der gewinnt durch die blosse naive Betrachtung die Ueberzeugung, dass eine solche Injection nur durch eine vis a tergo, durch die Kraft des schlagenden Herzens bewirkt sein kann. Nun sind auch, so lautet die Ueberlegung von Ernst, die Zelldegeneration und die Kernnekrose nur im Leben entstandene Veränderungen, die überall dort, wo sich Bakterien fanden, eingetreten waren. Da ferner, wie die Infection der Gefässe beweist, die Bakterien nur auf dem Blutwege in die Organe gelangt sein können, wegen des Fehlens jeglicher Hämorrhagieen aber die Gasentwicklung in den Organen postmortal entstanden sein muss, so bleibt nur folgende Deutung des Herganges möglich: Die Bakterien, die in vivo rasch im Blute zu Grunde gehen, können, wenn sie in der Agone in die Blutbahn gelangen und so an die inneren Organe herangeführt werden, sich nach Eintritt des Todes hier üppig vermehren, die Gefässwände durchsetzen und in den inneren Organen Gasbildung hervorrufen. Die Zelldegeneration kann auch ohne die Anwesenheit von Bakterien in jenen Organen durch reine Toxinwirkung erklärt werden. Wie lange vor Eintritt des Todes sich die Bakterien im Blute halten können, kann nach den allerdings nicht ohne Weiteres auf den Menschen übertragbaren Resultaten der Thierversuche auf etwa 24—48 Stunden geschätzt werden. Interessant ist ein von Welch und Nuttal angestellter Versuch: Führt man die Bacillen in den linken Ventrikel des todten Thieres ein, so wuchern dieselben in das arterielle System hinein; bringt man sie in den rechten, so dringnn sie in den kleinen Kreislauf ein. Danach könnte man doch eine in der Blutbahn erfolgende postmortale Fortwanderung des Fränkel'schen Bacillus in die inneren Organe hinein annehmen; es vollzog sich aber die Bacillenwucherung und die Gasentwicklung viel energischer und rascher, wenn die Injection unmittelbar vor der Tödtung erfolgte, so dass das Herz noch eine kurze Zeit die Bakterien in die Gefässrohre hineintreiben konnte. Eine Bestätigung der von Ernst ausgesprochenen Vermuthung über die Entstehung der Schaumorgane konnte nur durch den Nachweis von Bacillen im Blute eines eben getöteten Thieres, dass eine typische Gasgangrän hatte, erbracht werden. Fränkel stellte derartige Untersuchungen an, doch ohne Erfolg. Erst von Hitschmann und Lindenthal wurde diese Lücke ausgefüllt: es gelang ihnen, durch mehrfache Thierversuche nachzuweisen, dass bei der mikroskopischen Untersuchung des Blutes solcher Thiere, die unmittelbar post mortem secirt wurden, keine Bacillen sich fanden, während in der Cultur von einer Oese Blut 2—3 Colonieen aufgingen. Je mehr Zeit zwischen dem Tode und der Section verstrich, um so reichlicher waren die Bacillen im Blute und in den inneren Organen nachweisbar. Dass in dem sofort post mortem secirten Thiere so wenig Bacillen zu finden waren, beweist, dass ein Fortleben oder gar eine Vermehrung der zufällig ins Blut gelangenden Keime nicht vorkommt; dass sie aber immerhin nachweisbar waren, beweist ein präagonales Eindringen von Keimen, die sich wegen des eintretenden Todes im Blute erhalten und hier fortpflanzen konnten. Bei einem sofort post mortem secirten Thiere ergab sogar die Cultur vom Herzblut einige wenige Colonieen (S. 121). Durch diese Versuche kann die Theorie der Entstehung der Schaumorgane, wie sie wohl Ernst zum ersten Male ausgesprochen hat, als bewiesen gelten. Neuerdings ist es, wie wir sehen werden, Stadelmann gelungen, den Nachweis auch am Menschen zu erbringen.

Gegenüber der Behauptung H.-L.'s, es bestehe z. B. im Gegensatz zur Entzündung bezüglich des pathologischen Vorgangs kein Unterschied darin, ob das befallene Gewebe lebend oder todt sei, einer Behauptung, die also das Gegentheil der von Demel aufaufgestellten ist, dass die specifische Reaction des Gewebes für die Entwicklung des Processes bestimmend sei, hat Fränkel auf seine bereits mitgetheilten Versuche hingewiesen, die ein recht verschiedenes Verhalten in der Auswahl der befalllenen Gewebe je danach, ob das Thier lebend oder todt ist, und je nach der Art des primär inficirten Gewebes ergaben, Versuche, nach denen man den Vergasungsprocess nicht als einen einfachen chemischen Vergasungsprocess auffassen kann.

Theoretisch wird man nun, zumal auf Grund der Versuche Welch's und Nuttal's, nach denen ja auch postmortal in die Blutbahn eingedrungene Bakterien sich innerhalb der Gefässe weiter verbreiten, die Möglichkeit der Entstehung z. B. einer Schaumleber durch die Einwirkung des Fränkel'schen Bacillus auch als rein postmortalen Vorgang zugeben müssen, da H.-L. den Fränkel'schen Bacillus im Koth nachgewiesen haben. Von besonderer Bedeutung ist dieser Nachweis für eine Anzahl später zusammenzustellender Fälle, in denen man annehmen muss, dass die typische Gasgangrän vom Darme ausgegangen ist. Vor H.-L. war schon durch einzelne klinische Beobachtungen das Vorkommen des Fränkel'schen Bacillus im Darme festgestellt worden. So fand Ernst in seinem zweiten Falle, in dem es durch traumatische Ruptur einer in den Bruchsack ausgetretenen Darmschlinge zur Perforationsperitonitis gekommen war, in der 18 Stunden post mortem vorgenommenen Section eine Schaumleber. Ohne uns auf die Frage, wann die Gasbildung hier eingetreten war, einzulassen, wollen wir nur constatiren, dass dieser vom Darm aus eingedrungene Gasbildner durch Cultur- und Uebertragungsversuche mit dem Fränkel'schen Bacillus identificirt werden konnte, so dass sein Vorkommen im Darme erwiesen ist.

Dass die Leber bei der Schaumbildung hauptsächlich betheiligt ist, ist schon von Welch und Nuttal beobachtet worden, und dieser Befund ist wohl bei jeder Section, bei der sich Schaumorgane finden, zu bestätigen. Eine Theorie dieser Erscheinung werden wir bei Besprechung der Grassberger'schen Arbeit anzuführen haben. —

Wenn wir die Infectionsgelegenheiten überblicken, so tritt als die häufigste das schwere Trauma auf. Es handelt sich meist um Continuitätstrennungen, die durch Sturz, Schlag, Ueberfahrenwerden hervorgerufen sind. Seltener geht die Infection vom Darme aus, noch seltener von der Lunge. So stellte sich im Falle 5 von Muscatello nach einer bei der Operation geschehenen Eröffnung des Peritoneums, das sofort wieder geschlossen wurde, eine locale Gasgangrän ein, nachdem die Hautwunde schon geheilt war. M. führt den Vorgang darauf zurück, dass in Folge der geringen aseptischen Eiterung um die Catgutnaht die Darmwand für den Bacillus durchgängig geworden sei, der sich nun in dem mortificirten Gewebe angesiedelt habe. Besonders evident ist diese Art der Infection, wenn sich die Gasgangrän an eine Perforation der Magen- oder Darmwand anschliesst, wie solche Fälle von Jürgensen, Ernst und 3mal von Welch und Flexner beschrieben worden sind. Die Anwesenheit der Erreger der Gasgangrän im Darme erklärt auch das relativ häufige Vorkommen einer vom Uterus ausgehenden Infection nach Abort oder Geburt. Es muss hier häufig, wie Gebhard meint, die Uebertragung von der Analgegend durch die Vagina in den Uterus eine Rolle spielen. Von der Lunge nahm der Process in einem Falle von Nékam seinen Ausgang, wo sich die Strasse von der gangränescirten Lungenspitze bis zum Gangränherde anatomisch verfolgen liess. Zwei ähnliche Fälle beschrieben auch Welch und Flexner. Nun sind auch eine Reihe von Fällen beobachtet worden, in denen sich Gasgangrän im Anschluss an Injectionen mit der Pravaz'schen Spritze entwickelte. Die ersten und bekanntesten sind die beiden noch zu besprechenden Fälle von Brieger und Ehrlich, in denen 2 Typhuskranke, denen Tinct. Moschi injicirt worden war, an einem von der Einstichstelle ausgehenden malignen Oedem erkrankten. Auch im Falle 3 Fränkel's entwickelte sich typische Gasgangrän bei einer cholerakranken Person von einer Injectionsstelle aus. Endlich berichtet auch Galliard von einer septischen Gangrän mit Hautemphysem bei 2 Cholerakranken nach subcutaner Aether- und Coffeininjection. Von den Infectionen nach geringfügiger Verletzung sei der von Stadelmann mitgetheilte Fall von Gasgangrän erwähnt, der sich an eine kleine Fingerverletzung anschloss. Fränkel berichtet über einen Fall, in dem einem Manne ein Holzsplitter unter den Daumennagel drang und der 12 Tage später mit den Erscheinungen des Tetanus eingeliefert wurde. Aus dem Splitter konnten noch jetzt neben den Tetanusbacillen die Fränkel'schen Bacillen gezüchtet und durch ihre culturellen Eigenschaften und durch die Reaction von Meerschweinchen und Sperlingen auf die Impfung als solche erkannt werden. Es ist freilich nichts von Erscheinungen der Gasgangrän angegeben; der Fall beweist aber immerhin das häufige Vorkommen der Bacillen in der Aussenwelt. In einem älteren Falle — von Rosenbach — entstand eine Gasgangrän — „Rauschbrand", wie sich R. ausdrückt — bei einem Manne, der von einem niederstürzenden Baumstamme getroffen worden war.

Wenn einige Forscher betonen, dass es eben genüge, infectiöses Material unter die Haut zu bringen, um eine Gasgangrän hervorzurufen und dass das so häufige Auftreten der Krankheit nach schwerem Trauma nur auf die hierbei erfolgende Berührung mit Strassenschmutz, Gartenerde u. s. w., also nur auf die erhöhte Infectionsgelegenheit zurückzuführen sei, so muss demgegenüber hervorgehoben werden, dass der Organismus in all den Fällen, in denen nach Einstich mit der Spritze diese Erkrankung auftrat, von einer schweren Allgemeinerkrankung (Cholera, Typhus) ergriffen war. Freilich spricht diese Thatsache andererseits auch nicht für die erwähnte Ansicht Muscatello's,

nach der selbst nach Eintritt der localen Reaction ein Fortschreiten des Processes in benachbartes, wirklich gesundes Gewebe nicht vorkommt; denn hiergegen sprechen die erwähnten Beobachtungen deutscher Forscher. Aber selbst bezüglich dieses Punktes kann wenigstens eine Prädispositon für die Erkrankung bei gleichzeitiger Quetschung oder Allgemeinerkrankung (Diabetes, Cholera, Typhus) nicht geleugnet werden.

Von der Häufigkeit der Gasgangrän nach Abort oder Geburt — es sei nur an die Fälle von Ernst, Demel, Gebhard, Westenhoeffer und zahlreiche andere erinnert — und von der Wahrscheinlichkeit der Uebertragung von Darmbakterien in die Vagina war bereits die Rede. Der Fränkel'sche Bacillus ist in diesen Fällen häufig nachgewiesen worden. In 2 Fällen von Gebhard ist einmal neben dem Bacterium coli ein anaërobes Kurzstäbchen, das andere Mal ein obligat anaërobes Bacterium nachgewiesen worden. Im Uterus, im Blute und in den inneren Organen fanden sich Gasblasen, einzelne Bauchorgane waren blutig imbibirt. Das nicht näher bestimmte Bacterium verhielt sich positiv zu Gram, war obligat anaërob, bildete Säure unter Auftreten eines widerwärtigen Geruches und entwickelte Gas. Die spärlichen Angaben gestatten natürlich nicht seine Identificirung mit dem Fränkel'schen Bacillus, zumal Gebhard nach 2 von 6 Impfungen bei Mäusen subcutanes Emphysem hervorrufen konnte. Freilich ist bei dem wechselnden Verhalten, das Mäuse auf die Impfung mit dem Fränkel'schen Bacillus zeigen, auf diesen Befund nicht zu viel Nachdruck zu legen, Ueber eine grössere Anzahl bakteriologisch nicht genau bestimmter Fälle von Gasbildung im Blut und in den inneren Organen bei Frauen, die an Sepsis acutissima zu Grunde gegangen waren, berichtet auch Wendeler. Wir werden in Analogie zu den obigen Fällen auch diese nach ihrem Sectionsbefund als Fälle von Gasgangrän ansprechen können. Halban berichtet über einen Fall, in dem am zweiten Tage nach Vornahme einer Perforation tympanitischer Schall über dem Uterus auftrat, der noch in vivo als von der Uteruswand herrührend erkannt wurde. Nach 2 Tagen trat der Tod ein, und die Section (10 Stunden post mortem) ergab die Anwesenheit von Gas in Uteruswand, Haut, Gefässen, Herz, Bauchhöhle und Bauchorganen. Halban konnte sowohl intra vitam aus dem Lochialsecret als postmortal aus den Organen neben Streptokokken einen anaëroben Gasbildner in Reincultur züchten, über den der betreffende Sitzungsbericht keine näheren Angaben enthält; da ihn aber Halban mit dem von Ernst gefundenen identificirt, so dürfte es sich um den Fränkel'schen Bacillus gehandelt haben. Für die Gebhard'sche Annahme der Uebertragung von Gasbildnern vom Analgebiete aus spricht die Angabe Halban's, dass er denselben Bacillus in Reincultur aus den diarrhoischen Stühlen der Frau habe züchten können.

Von besonderem Interesse sind die Fälle, bei denen die Gasbildung zu der Erscheinung der Tympania uteri führt. Dass solche Fälle zuweilen in den Rahmen unseres Krankheitsbildes gehören, geht aus den Arbeiten Lindenthal's und Dobbin's hervor, die den Bac. phlegm. emphys. bei bestehender Tympania uteri, und Krönig's, der ihn aus dem Fruchtwasser fiebernder Kreissender züchtete[1]). Nach diesen Feststellungen wird auch der von Schnell mitgetheilte Fall, bei dem sich im Blute, in Milz und Leber einer nach Tympania uteri verstorbenen Puerpera Gasblasen fanden, als ein Fall von echter Gasgangrän zu deuten sein. Da Schnell Untersuchungen über das Eindringen von Bakterien aus dem Uterus in die Blutbahn, ihre toxisch-letale Wirksamkeit in derselben oder die gleichzeitige oder postmortale Gaserzeugung noch unbekannt waren, so führt er den Befund auf den Eintritt von atmosphärischer Luft in die Uterushöhle und in die Blutbahn zurück. Der Ansicht Schnell's, dass überhaupt ein Eindringen von Bakterien in die Blutbahn intra vitam Fiebererscheinungen hervorrufen müssen, ist Wendeler entgegen getreten, der bei so acuten Vergiftungen das Fehlen einer Temperatursteigerung für möglich hält. Heute wissen wir, dass für die reinen Fälle von Gasgangrän die Fieberlosigkeit oder die geringe Temperatursteigerung geradezu charakteristisch ist. Ueberdies erfolgt ja die von Schnell erwähnte Verschleppung der Bakterien durch das Blut, wie oben ausgeführt, erst präagonal.

Es liegt auch ein Thierversuch von Welch und Nuttal vor. Während sich sämmtliche mit dem Fränkel'schen Bacillus geimpften Kaninchen refractär verhielten — wie das bekanntlich die Regel ist —, erkrankte ein inficirtes Thier und starb. Es waren — nach der Wiedergabe von Ernst — alle 6 Uterusdivertikel von Gas gebläht, 2 davon so, dass sie dem Bersten nahe waren. Die 2 entsprechenden Embryonen waren unentwickelter als die anderen und macerirt, die Placenten voller Gasblasen. W. und N. nehmen an, dass die beiden abgestorbenen Embryonen die Ansiedlung des Bacillus ermöglicht haben, der sich in einem völlig lebenskräftigen Organ des Thieres nicht entwickelt hätte.

Schwierig erscheint die Erklärung der Thatsache, dass in einzelnen Fällen, in denen der Uterus die Invasionspforte war, die Leber schon kurz, event. schon 3 Stunden nach

1) Citirt nach Hitschmann-Lindenthal, S. 198.

dem Tode mit Gasblasen durchsetzt gefunden wird, obwohl das Blut vom Uterus nicht nach der Pfortader, sondern der Vena cava inf. abfliesst. In den Fällen, in denen eine präagonale Verbreitung der Bakterien vom linken Ventrikel aus angenommen werden kann, z. B. in Fällen, in denen die Gefässe der meisten Organe mit Bakterien injicirt sind, in denen ausserdem der Herzmuskel selbst Gasbläschen enthält, und sich endlich in den arteriellen Aestchen in der Leber Bakterien finden, liegt die Erklärung auf der Hand. Finden sich aber die arteriellen Leberäste leer, oder ist gar die Leber das einzige Organ, in dem eine nennenswerthe Gasentwicklung stattgefunden hat, ja lassen sich, wie in dem Falle von Ernst die meisten Bakterien in den Verzweigungen der Pfortader nachweisen, so bleibt wohl nur eine von Ernst gegebene Erklärung möglich: dass unter Benutzung der Nachbarplexus im Gebiete der Vena hypogastrica — die Plexus vagin. und uterin. stehen mit dem Plexus haemorrhoidalis, dieser vermittelst der Vena haemorrhoidalis superior mit der Pfortader in Verbindung — eine directe Verschleppung von Bakterien aus dem Uterus in die Leber stattfindet, da sich jene venösen Geflechte in der Schwangerschaft bedeutend vermehren und erweitern. Ernst verlegt die Entstehung der Gasblasen in seinem Falle in das Capillargebiet der Acini, wo die Stromgeschwindigkeit am langsamsten ist und sich auch bei pyämischen Processen und bei Milzbrand die Bakterien anhäufen.

Auf demselben Wege scheint es zur Entstehung einer Schaumleber in dem merkwürdigen Falle gekommen zu sein, den Westenhoeffer in jüngster Zeit beschrieben hat. Bei einer an Sepsis post abort. verstorbenen Frau, bei der sich ein gangränöser Uterus fand, der als die Eingangspforte für die Infection bezeichnet werden muss, fand sich eine Schaumleber, aus deren Saft sich bisher noch nicht genau bestimmte[1]) Bacillen züchten liessen. Die mikroskopische Untersuchung der Leber ergab nun, dass nicht die Arterien, wohl aber die Pfortaderverzweigungen mit Bakterien angefüllt waren, und dass von einer parenchymatösen Degeneration des Organs an keiner Stelle etwas zu entdecken war. Eine Degeneration der Organe ohne Gasbildung ist zwar häufig beobachtet worden, weil eben die Degeneration durch die blosse Toxinwirkung, die Gasbildung aber nur bei Anwesenheit der Bakterien in loco entstehen kann. Wo man nun aber Gasentwicklung in den Organen vorfand und man annehmen konnte, dass die Bakterien, wie das dann wohl immer der Fall ist, schon während des Lebens in die Organe gelangt waren, da vermisste man Degenerationserscheinungen an den Parenchymzellen, soweit uns die Literatur bekannt ist, nie. In dem vorliegenden Falle ist aber die Verschleppung der Bakterien durch das kreisende Blut dadurch erwiesen, dass sich in der Lunge metastatische Abscesse fanden, aus denen neben Eitererregern auch der in der Schaumleber gefundene Bacillus gezüchtet werden konnte. Insofern ist der von Westenhoeffer erhobene Befund höchst bemerkenswerth. In der Discussion, die sich an Westenhoeffer's Vortrag knüpfte, berichtete Stadelmann über einen Fall, der unter dem Bilde einer Purpura haemorrhagica verlaufen war und in dem sich bei der Section Schaumorgane fanden, in denen ein freilich nur mit Wahrscheinlichkeit als Fränkel'scher Bacillus zu deutendes Stäbchen nachgewiesen wurde. Die Infection war von einer geringfügigen Continuitätstrennung der Haut ausgangen, ein Infectionsmodus, der als nicht eben häufig bezeichnet werden kann. Das Werthvolle an diesem Falle ist aber der Nachweis von Bakterien im Herzen unmittelbar post mortem. Stadelmann punktirte nämlich kurz nach Eintritt des Todes den linken Ventrikel und konnte in der angesaugten Flüssigkeit den Fränkel'schen Bacillus neben Streptokokken und Staphylokokken nachweisen, während intra vitam nur die letzteren Mikroorganismen im Blute nachweisbar waren. Da der unmittelbar nach dem Tode aufgenommene Befund ohne Weiteres auch auf den Keimgehalt des Blutes während der Agone übertragen werden kann, so ist damit der bisher nur an Thieren geführte Nachweis einer präagonalen Verbreitung der Bacillen in der Blutbahn als in exacter Weise beim Menschen erbracht anzusehen, wodurch die Anschauung von Ernst über die Entstehung der Schaumorgane um so mehr gerechtfertigt ist. In derselben Sitzung theilte Senator 3 Fälle von Gasentwicklung in geschlossenen Gelenken mit, von denen einer von Passow beschrieben ist. Dieser Fall ist wegen seines eigenartigen Infectionsmodus bemerkenswerth. 3 Wochen nach Entstehung einer Wunde an der Hand, die unter Eiterung langsam heilte, war hier plötzlich unter den Symptomen der pyämischen Embolie eine Panophthalmitis entstanden. 3 Tage darauf entwickelte sich in der rechten Schultergegend eine Erkrankung, die schliesslich bis zum Ellbogen fortschritt und nach 7 Tagen zum Tode führte. Sie bot die Symptome einer echten uncomplicirten Gasgangrän. Die Schwellung knisterte bei Berührung, man erhielt darüber tympanitischen Schall. Bei der Incision entströmte ein nach H_2S riechendes Gas und wenig stinkendes bräunliches Secret, aber kein Eiter; das Unterhautzellgewebe war in eine schmierige, missfarbene Masse verwandelt. Es fanden sich als Erreger der Gas-

1) Der Vortrag erscheint demnächst in Virchow's Archiv.

gangrän Bacillen, die nach morphologischen und culturellen Angaben, sowie einigen Bemerkungen über die Thierpathogenität mit grösster Wahrscheinlichkeit mit dem Fränkel'schen Bacillus zu identificiren sind. Kann nun die Panophthalmitis auf eine secundäre pyämische Infection zurückgeführt werden, so ist der Infectionsmodus für die Schultererkrankung durchaus unklar. Es liess sich zwar nicht mehr ermitteln, ob schon das Secret des Auges gashaltig gewesen sei; aber da sich hier nur Staphylokokken und nicht die Fränkel'schen Bacillen fanden, so ist die Annahme einer Infection der Schulter mit dem Erreger der Gasgangrän vom Auge aus höchst unwahrscheinlich, um so mehr, als es dann unverständlich wäre, warum nur der Fränkel'sche Bacillus und nicht auch Eitererreger in die Schultergegend gelangt sind. Sehen wir aber über diese Schwierigkeit hinweg, so müssen wir doch jedenfalls, da sich in der Nähe des Schultergelenks keine Continuitätstrennung fand, eine Verschleppung des Fränkel'schen Bacillus von irgend einer Körperstelle nach einer entfernten während des Lebens nothgedrungen annehmen, und es darf nicht verschwiegen werden, dass diese Annahme, die sich keineswegs umgehen lässt, in directem Widerspruch zu unseren bereits skizzirten Anschauungen über die Verbreitung des Fränkel'schen Bacillus im Organismus steht. Was die beiden anderen von Senator mitgetheilten Fälle betrifft, so scheint es sich hier um eine secundäre Gasbildung durch Zersetzung des Eiters in geschlossenen Gelenkhöhlen gehandelt zu haben.

Noch mehr trifft diese Vermuthung für einen von Barbarin in der Pariser anatomischen Gesellschaft mitgetheilten Fall zu, in dem durch einen vereiterten Echinococcus ein subdiaphragmatischer Gasabscess entstand. 2 andere Fälle sind aus Paris von Soupault und Gouillemet gemeldet, bei denen nach subcutanen Injectionen Gasabscesse entstanden. Es ist bei der gedrängten Kürze der Referate nicht zu entscheiden, ob es sich um primäre oder secundäre Gasbildung handelt. Die Entstehung einer septischen Gangrän mit Hautemphysem, die Galliard nach subcutanen Injectionen bei 2 Cholerakranken sah, ist bereits erwähnt worden.

Wir können dieses Capitel nicht abschliessen, ohne einige Worte über die Arbeit Schattenfroh's und Grassberger's gesagt zu haben, trotzdem sie sich auf dem in unserer Abhandlung gemiedenen Gebiet der bakteriologischen Systematik bewegt; denn aus ihren Resultaten lassen sich einige klinisch-bakteriologisch sehr wichtige Schlüsse ziehen. Die beiden Autoren halten den unbeweglichen Buttersäurebacillus[1]) für identisch mit dem Bac. phlegm. emphys. Beide sind strenge Anaëroben, unbeweglich, bilden auf Zuckeragar u. s. w. Gasblasen und zeigen überhaupt in ihrem culturellen Verhalten mannigfache, hier nicht zu wiederholende Uebereinstimmungen. Beide erzeugen auf zuckerhaltigen Nährböden Buttersäure, und die gebildeten Gase sind gewöhnlich auch in ihren Mengenverhältnissen dieselben. Fränkel hatte in seinen Culturen ausser dem Geruche nach H_2S, dessen Anwesenheit er durch Hineinhängen von Bleipapierstreifen in die Agarstichcultur feststellte, auch den nach flüchtigen Fettsäuren, die er nicht weiter bestimmte, empfunden. Muscatello berichtet (1898), dass das Gas H_2S enthalten, das auf künstlichen Nährböden gewonnene dagegen den unangenehmen Geruch nach altem Tischlerleim gezeigt habe. Auch Ernst erwähnt den süsslichen Geruch der Gase. Erst Hitschmann und Lindenthal stellten durch die chemische Analyse fest, dass unter anderem aus den Nährböden Buttersäure gebildet werde. Ein Zusammenhang dieser Vorgänge mit der Fäulniss wird wohl von allen Autoren der bakteriologischen Zeit bestritten. Es werden auch immer nur die erwähnten Geruchseindrücke wiedergegeben, es wird sogar sehr häufig in solchen Fällen, in denen die Section nicht gar zu lange post mortem ausgeführt wurde, ausdrücklich angegeben, dass ein „Fäulnissgeruch“ nicht festzustellen war. Mangels jeder bessern Erklärung müssen wir aber den bei der gründlichen Zerlegung der Eiweissstoffe entstehenden Gestank als besonderes Characteristicum der Fäulniss bezeichnen. Indessen schränken Hitschmann und Lindenthal diesen ihren Standpunkt, dass also durch einen reinen Vergährungsprocess aus Kohlehydraten Butter- und Milchsäure gebildet wird, insofern ein, als sie dem Bacillus die Fähigkeit einer Fäulnisserregung nicht absprechen zu können glauben, da er nach ihren Versuchen reines Eiweiss zu vergähren im Stande sei. Gegen die letztere Feststellung wenden sich nun Schattenfroh und Grassberger besonders entschieden, weil sie ihrer Theorie, dass der Fränkel'sche Bacillus ein Buttersäure-, also nur Kohlehydrate vergährender Bacillus sei, widerspricht. H. und L. wollen in zuckerfreien Nährböden Gasbildung, wenn auch geringere, als in zuckerhaltigen, beobachtet haben. Schattenfroh und Grassberger vermuthen nun, dass dieser nicht weiter bezeichnete Nährboden Agar gewesen sei, der aber Kohlehydrate in

---

1) In zwei vorhergehenden Arbeiten beschrieben die Autoren zwei verwandte Arten von Buttersäurebacillen, die beide — nicht gleichmässig häufig — Sporen bilden und eine mit Jod färbbare Substanz, die Granulose, produciren. Den Hauptunterschied zwischen beiden Bacillen bildet die vorhandene bezw. fehlende Beweglichkeit.



grosser Menge enthalte. Den Versuch H.-L.'s, nach dem in Bouillon ohne Zuckerzusatz eine Gasbildung nie zu erzielen war, führen sie nicht wie jene auf den starken Sauerstoffgehalt des Nährbodens zurück, sondern eben auf das Fehlen sämmtlicher Kohlehydrate im Nährboden. Zugegeben wird, dass die Bakterien die Eiweissstoffe zum Zwecke des Aufbaues ihres Leibes angreifen. Alle scheinbaren Differenzen, die anfangs zwischen dem Fränkel'schen und dem Buttersäurebacillus bestanden, sind mit der Zeit behoben worden, indem bei den ersteren sowohl Sporenbildung nachgewiesen wurde, als auch Gasbildung in der Milch durch einen von Hitschmann und Lindenthal aus dem Darminhalt eines Kindes gewonnenen Bac. phlegm. emph. beobachtet werden konnte. Das schlagendste Beweismoment liefert der Thierversuch. Es gelang nämlich Schattenfroh und Grassberger erst nicht, mit dem unbeweglichen Buttersäurebacillus eine Gasgangrän hervorzurufen. Erst als eins von 8 Meerschweinchen erkrankte und starb, erwiesen sich die aus dem Organismus gewonnenen Culturen so virulent, dass nunmehr jedes damit inficirte Meerschweinchen an einer klinisch, bakteriologisch und anatomisch durchaus typischen Gasgangrän erkrankte. Auch Sperlinge erkrankten nach der Impfung an Gasgangrän. Diese evidente Uebereinstimmung mit der Thierpathogenität des Fränkel'schen Bacillus, die ja weitgehender zu sein scheint, als bei dem von Muscatello gefundenen Erreger der Gasgangrän, ist nun eine Stütze für die Theorie, dass der Fränkel'sche Bacillus nichts anderes als eine pathogene Varietät des in der Natur viel verbreiteten unbeweglichen Buttersäurebacillus darstelle, der unter unbekannten Bedingungen die Fähigkeit erlange, im Organismus den Symptomencomplex der Gasgangrän hervorzurufen. Der Verdacht, dass der Erreger der Gasgangrän in der Aussenwelt weit verbreitet sei, ist ohnedies nach manchen Erfahrungen begründet; wir erinnern nur an die Fälle, die nach Eintreibung eines Holzsplitters, nach Berührung einer offenen Fracturstelle mit Holz, nach geringfügiger Fingerverletzung auftraten. Sollte sich obige Theorie bestätigen, so wäre damit eine Anzahl neuer Gesichtspunkte gewonnen; einiges davon erwähnen auch schon Schattenfroh und Grassberger selbst.

Es würde sich, da der Buttersäurebacillus nicht nur Trauben- und Milchzucker, sondern auch Stärke und Glycogen vergährt, die merkwürdige Erscheinung erklären, dass von allen Organen immer die Leber am stärksten oder ausschliesslich an der Gasbildung betheiligt ist. Diese Deutung ist weit einleuchtender als die von Cesaris-Demel gegebene, dass die Leber wegen der in der Schwangerschaft an sie gestellten höheren Anforderungen für die Schädigung disponirt sei, eine Erklärung, bei der es unverständlich bleibt, warum auch bei Nichtschwangeren die Leber der Prädilectionssitz der Erkrankung ist.

Ferner würde man nach jener Theorie gezwungen sein, alle bei der Gasgangrän entstehenden Gase auf die Vergährung von Kohlehydraten zurückzuführen. Nun ist bei der Discussion über die ätiologische Rolle, die man dem Bacterium coli bei der Gasgangrän zuzuweisen habe, von Hitschmann und Lindenthal, die ihm diese Rolle in nicht zuckerhaltigen Organen streitig machen — also nicht in der Leber oder bei gleichzeitig bestehendem Diabetes —, hervorgehoben worden, dass der Gehalt der Muskeln an Glycogen ein zu minimaler sei, als dass hierdurch Gasbildung erklärt werden könne. Wenn man nun die enorme Gasbildung, die man zuweilen bei der Infection mit dem Fränkel'schen Bacillus beobachtet, nach der obigen Theorie auch nur auf die Vergährung von Kohlehydraten zurückzuführen hat, so würde jener Einwand H.-L.'s, deren Ansicht auch klinisch-bakteriologisch nicht mehr haltbar ist (s. im Folgenden), entkräftet sein.

Dass von Lindenthal und Dobbin dieser Bacillus bei noch stehender Eiblase im Uterus gefunden wurde, und dass andererseits das Fruchtwasser nach Schröder frei von Kohlehydraten ist [1]), würde keinen Beweis gegen die obige Theorie liefern, weil die zu Tymp. uteri führende Gasbildung, wie Gebhard an einer Stelle in anderem Zusammenhange betont, nicht nur im Fruchtwasser, sondern wohl auch in den oberflächlichen Schichten des Embryo, den Eihäuten und der Placenta erfolgen kann.

Nun haben Schattenfroh und Grassberger auch den Gedanken in Erwägung gezogen, dass es auch für den Menschen pathogene Varietäten des anderen, des beweglichen Buttersäurebacillus gebe, der nämlich auch für Sperlinge pathogen ist. Auf Grund dieses originellen Gedankenganges liesse sich ein bisher unaufgeklärter bakteriologischer Befund erklären, den Wicklein in 3 Fällen von Gasgangrän erhoben hat. Im ersten Falle fanden sich ausser an der Infectionsstelle (dem linken Unterschenkel) auch in Lunge, Leber, Niere, Milz und Aorta thoracica Bacillen, ohne in den degenerirten Organen Schaumbildung hervorgerufen zu haben. Die anaëroben Mikroben, die

1) Schröder giebt auf Grund von 50 Analysen die Zusammensetzung des Fruchtwassers in folgender Weise an: geringe Mengen Eiweiss (0,1863 Proc.), Salze, Harnstoff und Kreatinin.

Wicklein in allen 3 — letal verlaufenen — Fällen fand, waren zum grössten Theil bewegliche, isolirte oder zu zweien stehende Bacillen; dazwischen finden sich lange gegliederte Bacillen ohne Beweglichkeit. Die Bacillenkörper zeigen lichtbrechende Körnchen und sind an den Enden abgerundet. Die Bildung von end- und mittelständigen, grossen, eiförmigen Sporen wurde bei Bacillen aus aufbewahrten inficirten Thierleichen, häufiger dagegen auf alkalischen Nährböden beobachtet. Wenn man nach diesen Angaben die beweglichen Bacillen für die Koch'schen Erreger des malignen Oedems halten könnte, — freilich führt Wicklein selbst schon gegen diese Diagnose an, dass seine Bacillen ziemlich dick seien, nur wenig Gelatine und geronnenes Serum verflüssigen, sehr reichlich Gas bilden und rasch ihre Virulenz verlieren —, so wird die Annahme der Identität mit den Bacillen des malignen Oedems gänzlich unwahrscheinlich durch das Resultat der Thierversuche. Von verschiedenen Species (Pferd, Rind, Schaf, Hund, Kaninchen, weisse Ratte, Meerschweinchen) erkrankten und starben nur die Meerschweinchen an einer durchaus typischen Gasgangrän, mit Nekrose des Muskelgewebes, Gasbildung und Ansammlung einer blutig-ödematösen Flüssigkeit an der Infectionsstelle, ja selbst mit Bildung einer Schaumleber. Danach ist sowohl die Annahme unwahrscheinlich, dass es sich um malignes Oedem, für dessen Erreger die Kaninchen, als auch die, dass es sich um Rauschbrand handle, für dessen Erreger ja Rinder und Schafe sehr empfänglich sind. Mangels einer besseren Diagnose hält zwar Fränkel (Monographie 1893, S. 52) an der des Koch'schen Bacillus fest, man wird sich aber nicht dem Eindruck entziehen können, als ob die freilich noch unbewiesene Vermuthung Schattenfroh's und Grassberger's die relativ beste Erklärung für die Befunde Wicklein's gebe: es könnte hier eine pathogene Varietät des beweglichen Buttersäurebacillus vorliegen. —

Fränkel hat bereits gegen die Theorie Schattenfroh's und Grassberger's in einem Vortrage Stellung genommen, der demnächst in der Zeitschrift für Hygiene und Infectionskrankheiten erscheinen soll.

In einer umfangreichen Arbeit v. Hibler's über die pathogenen anaëroben Spaltpilze bespricht der Verf. auch den Fränkel'schen Bacillus; doch finden sich in derselben, da ihm die Monographie Fränkel's entgangen ist, eine Anzahl unrichtiger Angaben über jenen Bacillus, die Fränkel (1899) bereits zurückgewiesen hat. v. Hibler hat selbst einen Fall von progressiver Gasgangrän, die im Anschluss an eine Fractur des l. Radius auftrat und zum Tode führte, bakteriologisch untersucht und als Erreger der Gasgangrän einen obligat anaëroben, Sporen tragenden, die Gelatine verflüssigenden, nie in Fäden auftretenden Bacillus gefunden, der sich für Mäuse, Meerschweinchen, schwarze und weisse Ratten und Tauben pathogen erwies. Der Bacillus erinnert bezüglich mancher Eigenschaften an den von Wicklein als Bacillus des malignen Emphysems beschriebenen Mikroorganismus (S. 633).

Kann es als unzweifelhaft gelten, dass in der Mehrzahl der Fälle von Gasgangrän der von Fränkel beschriebene Bacillus als Erreger gefunden wurde, so sind in der Literatur auch eine Reihe von Fällen beschrieben, in denen die Erkrankung auf das Bacterium coli, das so leicht in Folge seiner postmortalen Auswanderung aus dem Darm in Leichenorganen gefunden werden kann, mit Sicherheit zurückgeführt werden konnte. Der erste hierher gehörige Fall ist der von Chiari beschriebene. Er betrifft eine ältere, diabetische Frau, bei der sich im Anschluss an eine Zehenamputation Gasgangrän entwickelte[1]). Es fand sich das Bacterium coli commune Escherich in Reincultur. Die mit den Bakterien geimpften Meerschweinchen erkrankten zwar, es kam aber nicht zur Gasbildung. Chiari spricht den Diabetes als prädisponirendes Moment für die durch das Bacterium coli hervorgerufene Erkrankung an. In dem Falle v. Dungern's kam eine, übrigens nicht diabetische Frau, die wegen eines Rectumcarcinoms operirt worden war, in Folge einer hinzutretenden Gasgangrän ad exitum. Es fanden sich ausser dem Bacterium coli commune noch Streptococcus pyogenes und Proteus vulgaris vor. Gebhard berichtete 1893 über 6 Fälle von Tympania uteri; bei den 5 hierher gehörigen Fällen konnte er Bacterium coli feststellen, durch Impfung von Mäusen gelang es ihm nicht, Gasbildung hervorzurufen. Er fand nun, dass das Bacterium coli, das er aus dem Milchkoth eines gesunden Brustkindes züchtete, in verflüssigter, nicht zuckerhaltiger Gelatine ebenfalls Gas bildete und glaubte somit den Beweis dafür erbracht zu haben, dass das Bacterium auch Eiweissstoffe zu vergären vermag. Auf die Mittheilung Schnell's, dass man in aseptisch aufgefangenem Frucht-

---

1) Genauere Mittheilungen über die folgenden Fälle sind entweder in den betreffenden Publicationen oder in Kürze zusammengestellt in der Arbeit Hitschmann-Lindenthal's (S. 150 ff.) zu finden. Nur die an jener Stelle nicht ausführlich genug besprochene Arbeit Gebhard's wird hier ausführlicher behandelt. Auf sämmtliche Fälle kommen wir an späterer Stelle wieder zurück.



wasser mit dem Bacterium coli niemals Gasbildung beobachte, ein Versuch, der bei dem Fehlen von Kohlehydraten und Vorhandensein von Eiweiss im Fruchtwasser die Theorie der Eiweissvergährung erschüttern müsste — antwortet Gebhard (1897), dass die Gasbildung ja auch vom Embryo, den Eihäuten und der Placenta ausgehen könne. Gebhard konnte 1897 schon mittheilen, dass das Bacterium in 18 von 25 Fällen von Tympania uteri nachweisbar gewesen sei. Er hatte zwar nie die Anwesenheit der Anaëroben ausgeschlossen, glaubte aber das Recht zu haben, ein Bacterium, das er in den meisten Fällen von Gasbildung fand und das die Fähigkeit besitzt, Eiweiss zu vergähren, als den Erreger der Gasbildung zu bezeichnen. Dass die Gasbildung in zuckerfreien Nährböden bald gering war, bald ausblieb, führte er auf das Missverhältniss zwischen der die Gase abgebenden Oberfläche und der Menge der gebildeten Gase zurück. Die Theorie ging aber in Trümmer, als Hitschmann und Lindenthal gegen Gebhard die Versuche Smith's geltend machten, nach denen in chemisch zuckerfreien Nährböden von Bacterium coli kein Gas gebildet wird; jene scheinbar zuckerfreien Nährböden enthalten nämlich immer etwas aus dem Muskelglycogen entstehenden Zucker, wenn man nicht ganz frisches Fleisch zur Herstellung der Bouillon benutzt. Wir können demnach keinen der Gebhard'schen Fälle als beweisend betrachten, zumal die Anwesenheit von Anaëroben nicht ausgeschlossen war. Das so häufige Vorkommen von Bacterium coli wird mit Rücksicht auf die von Gebhard in anderem Zusammenhange betonte Möglichkeit der Uebertragung von Darmbakterien in die Geburtswege wohl meist als Nebenbefund zu deuten sein; vielleicht kommt auch in einzelnen Fällen eine postmortale Einwanderung des Bacterium vom Darm aus in Betracht. Auch von Winter wird angegeben, dass er in einem Falle, wo sich schaumiges peritonitisches Exsudat, sowie freies Gas in der Bauchhöhle fand, mit Sicherheit das Bacterium coli habe nachweisen können. Das kurze Referat klärt aber nicht darüber auf, ob Winter in jenem Falle überhaupt auf Anaërobe gefahndet hat. — In einem von Bunge beschriebenen Falle von Gasgangrän fanden sich ausser Bacterium coli Streptococcus, Staphylococcus und Proteus vulgaris, in einem von Margerucci beschriebenen Bacterium coli in Reincultur, und in dem Falle von Klemm endlich liessen sich bei einem Typhuskranken aus einem metastatischen Gasabscess Typhusbacillen und Bacterium coli züchten.

Der 6. Fall von Hitschmann und Lindenthal, in dem eine an Gangraena diabetica cruris dextri leidende Frau durch hinzuzutretende Gasgangrän gestorben war, und in dem sich ausser dem Bacterium coli eine nicht züchtbare Stäbchenart und Streptococcus pyogenes fanden, gab den beiden Beobachtern Anlass zur Aufstellung einer Theorie über die ätiologische Rolle, die Bacterium coli bei der Gasgangrän spiele. Chiari und Bunge hatten sich nämlich vergeblich bemüht, mit dem aus ihren Fällen gezüchteten Bacterium coli bei Thieren Gasgangrän hervorzurufen. Auch die hierauf gerichteten Versuche Hitschmann's und Lindenthal's gaben ein negatives Resultat. Nun war inzwischen von Smith der Beweis für die bereits erwähnte Behauptung, dass das Bacterium coli entgegen der Meinung Gebhard's nur in zuckerhaltigen Nährböden Gas erzeugen könne, erbracht worden, eine Behauptung, nach der nicht nur der negative Ausfall der Versuche Chiari's und Bunge's erklärlich war, sondern auch das Zustandekommen echter Gasgangrän durch Bacterium coli bei diabetischen Personen, bei denen ja der Kohlehydratgehalt der Gewebe erhöht ist. Hitschmann-Lindenthal kamen daher zu dem Schlusse, dass das Bacterium coli nur bei gleichzeitig bestehendem Diabetes Gasgangrän hervorrufen könne. Dass die Versuche Bunge's, an phloridzindiabetischen Thieren mit Bacterium coli eine Gasproduction hervorzurufen, fehlschlugen, erklären Hitschmann und Lindenthal in einleuchtender Weise damit, dass der Phloridzin-Diabetes nur auf einer abnormen Durchlässigkeit der Niere für den im Blute in normaler Menge gelösten Zucker beruhe, dass also hier ein vermehrter Zuckergehalt der Gewebe gar nicht vorliege. Dieselben Versuche, an einem trächtigen Kaninchen angestellt, dem Bacterium coli in die Eihöhle eingeimpft wurde, fielen positiv aus, weil das Fruchtwasser zuckerhaltig geworden war. Den Fall von Hintze, in dem es, sei es ante oder post mortem, durch Bacterium coli zur Gasbildung in der Leber kam, erklären die beiden Autoren als verständlich, weil die Leber reicher als die andern Gewebe an Kohlehydraten sei und daher genügendes Vergährungsmaterial enthalte. Hitschmann und Lindenthal versuchten nun, die ganze bezügliche Literatur in diesem Sinne umzudeuten. Zuvörderst wurden die Fälle von Margerucci und Klemm aus der Betrachtung ausgeschieden, weil bei ihnen die Angabe darüber fehlt, ob Diabetes bestand oder nicht, und bei dem zweiten Falle auch die Anwesenheit von Anaëroben nicht mit genügender Sicherheit ausgeschlossen war. In dem von ihnen selbst beschriebenen (6.) Falle und dem Chiari's wurde mit Rücksicht auf den dabei bestehenden Diabetes das Bacterium coli als Erreger der Gasgangrän anerkannt. In den übrig bleibenden Fällen von Bunge und v. Dungern wird die Gasbildung nicht dem Bacterium coli, sondern dem gleichzeitig dabei nachgewiesenen Proteus vulgaris zugeschrieben, der als ein nach Hauser eiweiss-spaltender Organismus sehr wohl im Stande sei, Gas in den Geweben zu erzeugen. Als Beweis dafür werden 2 Fälle, einer von

Grassberger und einer von Hauser angeführt, bei denen sich in schaumigem Eiter Streptococcus und Proteus vorfanden. Noch 1899 berichtet Fränkel, dass es ihm wie Bunge nicht geglückt sei, an phloridzin-diabetischen Hunden durch Einimpfung von Coliculturen Gasbildung hervorzurufen, und dass die Colifrage unentschieden bleibe, so lange nicht ein positiver Versuch vorliege, der beweise, dass die Gasbildung durch Coli oder Proteus oder eine Mischcultur erzeugt sei. Und doch waren schon 1896 von Muscatello derartige positive Resultate veröffentlicht worden, ohne dass die Referate der Arbeit — das von Sacerdotti und besonders das über die Thierversuche berichtende von Barbacci (1897) — jenen deutschen Forschern bekannt geworden wären. Muscatello hatte 1896 bei einem jungen Manne, der nicht Diabetiker war, nach offener Fractur oberhalb des Knöchels eine mit Entzündung complicirte Gasgangrän beobachtet. In dem Jaucheherd fand sich Bacterium coli, Proteus und ein nicht züchtbares Stäbchen. Da, wie wir sehen werden, auch ohne letzteres Gasbildung hervorgerufen werden konnte, und es für Thiere nicht pathogen war, so hatte dieser Fäulnissbacillus wohl nur eine nebensächliche Rolle gespielt. Muscatello konnte nun bei einem Meerschweinchen, dem er vorher eine Fractur beigebracht hatte, nicht nur dann eine typische Gasgangrän hervorrufen, wenn er es mit einer Emulsion, hergestellt aus einem Gewebsstückchen vom Patienten, impfte, sondern auch nach Injection einer gemischten Fleischbrühecultur von Bacterium coli und Proteus, die er 24 Stunden im Thermostaten hatte wachsen lassen. Die Versuche misslangen jedoch, wenn man die Bacillen eine Zeit lang ausserhalb des Organismus cultivirt hatte, oder wenn man mit der Proteuscultur solche von Bacterium coli anderer Herkunft mischte. 1899 fügte Muscatello diesem Falle einen zweiten zu, der ebenfalls eine junge kräftige, nichtdiabetische Person betraf. Es war von einer Stich- und Schnittwunde am Oberarm Eiterung und Gasgangrän ausgegangen, und es fand sich in diesem Gewebe ein Streptococcus und Bacterium coli. Diese Beobachtungen und Versuche enthalten die stricte Widerlegung der Hitschmann-Lindenthal'schen Theorie. Es ist bewiesen, dass es eine in den Geweben Gas entwickelnde Varietät des Bacterium coli giebt und die Gasentwicklung auch ohne gleichzeitig bestehenden Diabetes erfolgt, dass jene Fähigkeit dem Bacterium bei längerer Cultivirung ausserhalb des Körpers verloren geht, und dass Proteus nicht selbständig, sondern höchstens wie der Streptococcus gemeinsam mit Bacterium coli eine Gasgangrän erzeugen kann. Aus dem Referat geht nicht hervor, ob auch auf Injection von Coli-Reincultur Gasgangrän beobachtet wurde. Ganz unerklärlich wäre nach Hitschmann-Lindenthal der zweite Fall Muscatello's, in dem sich ausser dem Bacterium coli nur noch ein Streptococcus, also nach H.-L. überhaupt kein gasbildender Bacillus fand. Wir werden freilich, wie das schon Bunge that, den Diabetes als prädisponirendes Moment, nicht aber als Voraussetzung für die Erkrankung anzuerkennen haben: so rief im Falle Chiari's eine Reincultur von Coli bei einem Diabetiker Gasgangrän hervor. Wir werden auch die Bevorzugung der Leber im Falle von Hintze mit Rücksicht auf ihren hohen Kohlehydratgehalt anerkennen; aber auch die von Margerucci und Klemm berichteten Fälle, bei denen vielleicht nicht Diabetes bestand, werden wir a priori für möglich halten; freilich wäre die Zuckeruntersuchung des Urins im ersteren Falle sehr wünschenswerth gewesen, weil es sich um eine Reincultur von Coli handelte. Was v. Dungern's Fall betrifft, so werden wir die Erkrankung nicht auf den Proteus, sondern auf die Mischinfection von Coli und Proteus zurückführen, wobei dem letzteren eine noch nicht näher zu definirende, aber jedenfalls nebensächliche Rolle zukommt, da er durch einen Eitercoccus ersetzt werden kann. Dass v. Dungern's Versuche, mit einer aus dem diarrhoischen Stuhl eines Tuberculösen isolirten Colicultur bei Meerschweinchen Gasbildung hervorzurufen, fehlschlugen, ist nach dem Versuche Muscatello's einleuchtend, bei dem selbst ein Coli von der nachweisbaren Eigenschaft der Gasbildung diese seine Specifität nach einiger Zeit des Wachsens in der Aussenwelt verlor. Dass v. Dungern von den beiden Meerschweinchen, die mit dem aus dem inficirten Körper gezüchteten Bacterium coli geimpft wurden, nur bei einem, und hier nur Stunden lang nach dem Tode Gasbildung feststellen konnte — ein Versuch, dessen Resultat uns nach Muscatello's Experimenten erklärlich erscheinen kann —, hatte v. Dungern durch eine zu rasche Resorption der gebildeten Gase zu erklären versucht. Wenn nun aber Hitschmann-Lindenthal jenes negative Resultat, das scheinbar gegen eine ätiologische Bedeutung des Bacterium coli sprach, erwähnen, so hätten sie es auch nicht unerwähnt lassen sollen, dass v. Dungern auch nach Impfung mit dem Phlegmoneeiter, der ja unter andern auch den Proteus, nach Hitschmann-Lindenthal also den Erreger der Gasgangrän enthielt, ebenfalls ein absolut negatives Resultat erhielt. Was die Untersuchungen Bunge's an phloridzindiabetischen Thieren [1]) anlangt, so ist uns jetzt ihr negatives Resultat auch ohne Rück-

1) Bei der Erwähnung des Falles v. Dungern's (S. 153) sprechen Hitschmann und Lindenthal von Versuchen an phloridzin-diabetischen Thieren, die v. Dungern angestellt haben soll. In dem im Literaturverzeichniss angegebenen Artikel v. Dungern's ist von

sicht auf die Frage des Diabetes verständlich. Dass aber auch die nach Bunge nothwendige Voraussetzung, die Ueberladung der Organe mit Kohlehydraten, in jenem Versuche nicht erfüllt war, ist bereits erwähnt. Es ist daher merkwürdig, dass Fränkel einige Jahre darauf die Versuche wieder aufgenommen hat — selbstredend mit negativem Erfolge.

Nach Smith's Untersuchungen müsste nun in allen diesen Fällen die Gasproduction auf einer Vergährung von Kohlehydraten beruhen. Hitschmann und Lindenthal hielten nun zwar die im Muskel vorhandene Menge von Kohlehydraten für zu gering, um das Material für die Gasbildung liefern zu können. Es handelt sich immerhin um 0,5 Proc. Glycogen, das nach dem Absterben der Zellen in Traubenzucker übergeht. Uebrigens sei hier an die Theorie Schattenfroh's und Grassberger's erinnert, nach der auch die durch den Bac. phlegm. emph. hervorgerufene Gasproduction auf Vergärung von Kohlehydraten beruht. Andrerseits darf man auch nicht vergessen, dass die ausschliessliche Vergährung von Kohlehydraten durch Bacterium coli keineswegs allgemein anerkannt ist. So behaupten May und Gebhart auf Grund ihrer Versuche, dass Coli Eiweisskörper unter Bildung von CO_2 und Wasserstoff zu zersetzen im Stande ist. Wie dem auch sei, die heikle chemische Frage kann gegen die sichere klinische und thierexperimentelle Beobachtung nicht ins Feld geführt werden.

Was die ätiologische Bedeutung des Proteus für unser Krankheitsbild betrifft, so liegt für sie kein einwandsfreier Beweis vor. Seine Mitbetheiligung an den Processen, bei denen auch Bacterium coli nachgewiesen wurde, ist aus mehrfach erwähnten Gründen wohl eine untergeordnete. Die Deutung, die H. und L. den Fällen von Grassberger und Hauser geben, ist ebenfalls nicht einwandsfrei. Es handelte sich in beiden Fällen um schaumigen Eiter, und Grassberger selbst ist der Ansicht, dass in seinem Falle aus dem Darme Proteuskeime in den schon vor längerer Zeit entstandenen Eiterherd eingedrungen seien und in ihm Gasbildung hervorgerufen hätten. Nach dieser Erklärung würde es sich um Eiterzersetzung, nicht aber um eine Gasgangrän gehandelt haben, und man hat nicht das Recht, jedes Bacterium, das Eiter unter Gasbildung zu zersetzen im Stande ist, als Erreger der Gasgangrän anzusprechen. Auch der Versuch Grassberger's, in dem einem Meerschweinchen gashaltiger Eiter eingespritzt wurde und dieses mit der Production gashaltigen Eiters reagirte, ist nicht beweisend. Wäre es gelungen, mit der isolirten Proteuscultur bei einem Meerschweinchen reine Gasgangrän hervorzurufen, dann wäre der Beweis für die Annahme H.-L.'s ererbracht. Bisher liegt kein zwingender Grund für dieselbe vor.

Auch von den Bacillen des Rauschbrands ist behauptet worden, dass sie beim Menschen Gasgangrän hervorrufen könnten. Wenigstens fand W. Koch — freilich steht er mit diesem Befunde isolirt da — in einem Falle neben anderen auch sehr bewegliche Bacillen, die nicht nur den Erregern des Rauschbrandes sehr ähnlich sahen, sondern auch bei mit ihnen inficirten Thieren Rauschbrand hervorriefen. Die bakteriologische Diagnose wird indess vielfach angefochten.

Von Bedeutung ist die Frage, ob die Bacillen des malignen Oedems eine typische Gasgangrän beim Menschen hervorrufen können. Die Erkrankung galt allgemein für eine nur bei Thieren vorkommende, als Brieger und Ehrlich mit 2 Fällen hervortraten, bei denen sie eine Infection mit den Koch'schen Bacillen des malignen Oedems annehmen zu müssen glaubten. Es handelte sich in beiden Fällen um Typhuskranke, denen am Oberschenkel Injectionen mit derselben Moschustinctur applicirt worden waren. und die an einer von der Injectionsstelle ausgehenden Gangrän starben. In beiden Fällen hatte sich übrigens bei Beginn des gangränösen Processes eine merkwürdige Aufhellung der Unbesinnlichkeit eingestellt. Man fand in beiden Fällen bei der Section ein bis in das retroperitoneale Bindegewebe sich erstreckendes Emphysem und eine trübe, bacillenhaltige Flüssigkeit. Vom ersten Falle wird zwar ein bei der Betastung auftretendes Knistern erwähnt, doch trat dieses Symptom schon am 2. Tage völlig in den Hintergrund; im zweiten Falle wird aber von einer Gasbildung in vivo, die doch bei jedem zu unserem Krankheitsbilde gehörigen Falle nachgewiesen sein muss, nichts erwähnt. Die bakteriologische Diagnose wurde auf Grund der — sicherlich zum Theil postmortalen — anatomischen Erscheinungen, auf Grund morphologischer Uebereinstimmung (Färbbarkeit der Bacillen mit Anilinfarben, Körnung, Auswachsen zu langen Fäden, Aehnlichkeit mit den von Koch abgebildeten Bacillen) und auf Grund des Thierversuches gestellt. Eine Injection der von den Patienten bei Lebzeiten durch Punction gewonnenen Flüssigkeit erzeugte bei Meerscheinchen und Kaninchen ein tödtliches malignes Oedem, ebenso die Infection mit den aus diesen Thieren gewonnenen Bacillen. Da Kaninchen auf diese Infection wie Meerschweinchen reagiren, während sie

---

solchen Versuchen nichts zu finden. Es liegt offenbar eine Verwechselung v. Dungern's mit Bunge vor.

sich im Gegensatz zum Meerschweinchen gegen eine Infection mit dem Fränkel'schen Bacillus refractär und in mancher Beziehung sehr charakteristisch verhalten, so spricht dieser Thierversuch für die Richtigkeit der Diagnose. Freilich fehlt — worauf von H. und L. mit Recht hingewiesen wird — der culturelle und der gerade bei der Differentialdiagnose zwischen dem Koch'schen und Fränkel'schen Bacillus wichtige Nachweis von Sporenbildung und Eigenbewegung. Brieger und Ehrlich meinen, dass sich der sonst für Menschen nicht pathogene Bacillus nur in einem durch eine andere Infectionskrankheit „contraimmunisirten" Organismus ansiedeln könne. Es ist denn auch wirklich von Roger, Penzo und Besson (wie wir aus der Arbeit von Davids erfahren) nachgewiesen worden, dass sich die Virulenz der Oedembacillen bedeutend steigert und letztere für sonst immune Thiere pathogen werden, wenn eine gleichzeitige Infection mit einem anderen Bacillus erfolgt. In dem noch zu erwähnenden Falle von Grigorjeff und Ukke trat ebenfalls ein maligues Oedem bei gleichzeitig bestehendem Typhus auf. Indes ist diese Anschauung durch weitere Mittheilungen, nach denen malignes Oedem bei vorher ganz gesunden Menschen auftrat, sowie durch die Untersuchungen von Sanfelice, deren Resultat denen Penzos widerspricht, erschüttert worden, und wir werden uns darauf beschränken müssen, eine durch die Mischinfection geschaffene Prädisposition für die auch ohne eine solche beim Menschen vorkommende Erkrankung anzunehmen. Es würde hier zu weit führen, wollten wir auf die übrigen mitgetheilten Fälle von Infection mit Bacillen des malignen Oedems eingehen, bei denen meist nach Verletzungen, in einem Falle von einer gangränösen Lungenspitze aus oder im Anschluss an eine Geburt eine Erkrankung auftrat, bei der in vivo wenigstens local Gasbildung beobachtet wurde. In mehreren Fällen fanden sich auch Schaumorgane. Von 3 von Fränkel hierher gezählten Fällen Wickleins war bereits die Rede. Es sei auf die kurze Uebersicht dieser Fälle, die Hitsch. und Lind. in ihrer schon häufig erwähnten Arbeit geben (S. 80 ff. u. S. 223 ff.), und auf die Arbeiten Brabecs und Davids' über das maligne Oedem bei Thieren und Menschen hingewiesen, in denen sich ebenfalls die beim Menschen beobachtete Fällen finden. Um Wiederholungen zu vermeiden, soll hier nur auf die neuesten oder in jenen Arbeiten noch nicht mitgetheilten Fälle eingegangen werden. In einem Falle von Grigorjeff und Ukke fanden sich bei einem an Typhus verstorbenen Soldaten, allerdings erst 40 Std. post m. weitgehendes Hautemphysem und Schaumorgane. Eine Eingangspforte war an der äusseren Haut nicht nachweisbar, dagegen lag der Gedanke nahe, ein Eindringen der Bacillen des malignen Oedems von den geschwürig zerfallenen Peyer'schen Plaques aus anzunehmen. G. und U. glauben, dass schon intra vitam das Eindringen in die inneren Organe, besonders die Leber, erfolgt sei, und dass sich das Emphysem post mortem stärker entwickelt habe, weil den Bakterien in dem aus dem Glycogen post mortem entstandenen Traubenzucker reichlich vergärungsfähiges Material geboten werde. In einer polnischen Arbeit von Eisenberg wird von einem malignen Oedem der oberen Extremität berichtet, das sich an eine Maschinenverletzung der Hand anschloss. Schon bei Lebzeiten des Pat. wurden im Eiter die Koch'schen Bacillen nachgewiesen, von Eiterkokken und Bact. coli isolirt, und durch den Thierversuch wurde die Diagnose erhärtet. Hämig und Silberschmidt (Schweiz) haben 3 Fälle von malignem Oedem beobachtet, von denen 2 Fälle, wie die bakteriologische Untersuchung ergab, durch die specifischen Bacillen hervorgerufen waren. In dem ersten Falle ging die Erkrankung von einer complicirten Vorderarmfractur aus; bis zur linken Mamma hinauf fühlte man Knistern. Bei der Exarticulatio humeri entleerte sich Gas und ein schmutzig-seröses Fluidum. Bei der Section fand sich Gas im Unterhautzellgewebe und in den meisten inneren Organen. Im zweiten Falle trat die Gasgangrän drei Tage nach einem Unfall (complicirte Vorderarmfractur) auf, ging aber nach 6 Monaten nach den verschiedensten Wechselfällen in Heilung über. Im ersten Falle war neben dem Bact. coli, im zweiten neben Streptokokken, die sich sogar im Blute fanden, der Koch'sche Bacillus des malignen Oedems nachweisbar, dessen Pathogenität für Thiere indes auffallend gering war. Uebrigens ist nach Hämig-Silberschmidt irgend eine Prädisposition für die Erkrankung erforderlich, sei es durch eine Herabsetzung der Widerstandsfähigkeit des Körpers, wie in den Fällen von Brieger und Ehrlich oder von Grigorjeff und Ukke, sei es durch eine zu beträchtlichen Circulationsstörungen führende Verletzung oder wohl auch durch die gleichzeitig wirkenden Gifte bei Mischinfection. In einem 3. Falle trat 4 Tage nach Quetschung des r. Fusses Gasgangrän auf, bei der sich ausser Eiterkokken ein anaërobes, dickes, zuweilen in Ketten angeordnetes, in Culturen keine Sporen zeigendes Stäbchen fand, das indes nicht näher bestimmt wurde. Mit dem Koch'schen Bacillus war es nach seinem culturellen Verhalten nicht identisch — wie es scheint, auch nicht mit dem Fränkel'schen, da mit dem Bacillus inficirte Meerschweinchen nach 24 Stunden an ausgedehntem hämorrhagischen Oedem ohne Gasbildung starben.

Uebrigens sei erwähnt, dass mehrere Fälle — einer von Labit und drei von

Verneuil — bekannt sind, in denen eine Mischinfection mit Bacillen des malignen Oedems und Tetanusbacillen vorlag. Eine Mischinfection mit Tetanusbacillen und dem Bac. phlegm. emph., die von Fränkel beobachtet wurde, hat bereits Erwähnung gefunden. Die sich aufdrängende Frage, warum es bei den schweren Verletzungen, die eine Gasgangrän im Gefolge haben, nicht häufiger zu einer Tetanusinfection komme, wird von Hitsch.-Ldth. dahin beantwortet, dass es bei der langen Incubationsdauer des Tetanus wohl meist zum letalen Ausgang infolge der Gasgangrän komme, bevor die Tetanusinfection manifest geworden sei.

Bei der Entscheidung der Frage, ob die Koch'schen Bacillen ein typisches Bild von Gasgangrän beim Menschen hervorzurufen vermögen, wird nie vergessen werden dürfen, dass, während der Fränkel'sche Bacillus beim Meerschweinchen eine der Erkrankung des Menschen ganz analoge hervorruft, bei der die Bauchhaut durch eine mächtige Gasblase von ihrer Unterlage abgehoben wird, ein mit den Koch'schen Bacillen inficirtes Meerschweinchen an der erkrankten Stelle nur wenig, zuweilen überhaupt kein Gas producirt. Man könnte nach diesem Verhalten der Thiere geneigt sein, die Fälle von typischer Gasgangrän, hervorgerufen durch die Koch'schen Bacillen, für eminent selten zu halten. Ja, in neuester Zeit hat Brabec die Anschauung vertreten, dass, während das Oedem mit hämorrhagischer Beimischung das Hauptcharacteristicum des typischen malignen Oedems sei, jede Gasbildung ebenso wie eine etwaige Eiterung auf Mischinfection zu beziehen sei. Schon Koch hatte 1881 das Auftreten von Eiterung, Verjauchung und Gasbildung bei Fällen von Reininfection mit den Bacillen des malignen Oedems — dem Vibrion septique Pasteurs — in Abrede gestellt, und Eppinger ging so weit, dass er überhaupt keinen der als malignes Oedem beim Menschen bisher beschriebenen Fälle für sicher festgestellt hielt. Brabec, der das Vorkommen von malignem Oedem beim Menschen zugiebt, hält an der Koch'schen Anschauung fest und führt jede etwaige Eiterbildung, Verjauchung oder Gasbildung auf eine Mischinfection, z. B. mit einem der von dem Koch'schen Bacillus schwer zu unterscheidenden Pseudoödembacillen zurück, weil bei Reininfection ausschliesslich ein stark sanguinolentes Oedem des Unterhautbindegewebes und der Muskelschichten auftrete, dessen Propagation dann activ in dem freien subcutanen Zwischenbindegewebe erfolge. So glaubte er auch in einem der Fälle von Brieger und Ehrlich mit Rücksicht auf das intravital festgestellte Emphysem eine Mischinfection mit einem Pseudoödembacillus annehmen zu können. Brabec selbst beobachtete eine echte Reininfection bei einem Fleischer, der eine Typhuserkrankung überstanden hatte. Hier fand sich an Oberarm und Schulter eine locale, fortschreitende, sich lediglich in der Ausscheidung eines sanguinolenten Oedems documentirende Erkrankung. Der Bacillus, dessen richtige Deutung obsolut sicher ist, rief bei Mäusen und Meerschweinchen immer wieder nur jenes Krankheitsbild, nie Eiterung oder Gasbildung hervor. Nach dieser Auffassung ist eine durch die Bacillen des malignen Oedems erzeugte Gasgangrän ein Unding. Ist also diese Frage noch als unentschieden anzusehen, so wird doch schwerlich jemand der der Brabec'schen Auffassung direct widersprechenden Ansicht Davids' beipflichten können. Nicht nur Wundkrankheiten, wie die Gangrène gazeuse Arloings (A. hatte in einem Falle von Panophthalmitis mit Gasproduction den Koch'schen Bacillus gefunden), sondern auch die nach Maisonneuve als Gangrène foudroyante und alle von den alten Chirurgen als progressives gangränöses Emphysem bezeichneten Fälle hält er unbegreiflicherweise für Fälle von malignem Oedem. Er übersieht gänzlich, dass in vielen Fällen, in denen die Gasentwicklung im Gegensatz zu den Erkrankungen an malignem Oedem eine starke ist und im Vordergrund des ganzen Bildes steht, die Krankheit nicht durch den Koch'schen Bacillus, sondern den Bac. phleg. emph., in seltenen Fällen auch durch aërobe Bakterien hervorgerufen wird. Die Zahl der Fälle, in denen überhaupt Gasbildung durch den Koch'schen Bacillus beobachtet wurde, ist im Verhältniss zu denen, in welchen der Fränkel'sche Bacillus der Erreger einer starken Gasentwicklung war, so gering, dass es geradezu ungeheuerlich ist, die meisten der von den alten Chirurgen als progressives gangränöses Emphysem bezeichneten Fälle für solche von malignem Oedem zu erklären. Auffallender Weise nennt auch Tillmanns in seinem Lehrbuch der allgemeinen Chirurgie jene als progressives gangränöses Emphysem und Gangrène foudroyante Maisonneuve's benannten, durch Gasbildung ausgezeichneten Wundinfectionen „malignes Oedem“ und behauptet, dass sie durch verschiedene Anaërobe, „vor allem wohl“ durch die Koch'schen Bacillen hervorgerufen werden. Gegen diese Angabe ist dasselbe wie gegen die von Davids geltend zu machen.

Bezüglich der Frage ob die Fälle, in denen die Bacillen des malignen Oedems beim Menschen eine einigermaassen typische Gasgangrän hervorrufen, als eine eigene Krankheit aufzufassen sind, schlagen Hitsch. und Ldth. vor, bei der Einheitlichkeit des Symptomencomplexes der Gasgangrän und der Verschiedenheit in der Aetiologie alle mit primärer Nekrose und Gasbildung einhergehenden, zuweilen progredienten, an sich fieberlosen Wundvergiftungskrankheiten als Gasgangrän zu bezeichnen. Dagegen

erhebt Fränkel Widerspruch. Er will das maligne Oedem als eigene Erkrankung betrachtet und von der Gasgangrän abgetrennt wissen. Das maligne Oedem ist danach die durch den Koch'schen Bacillus, die Gasgangrän die meist durch den Fränkel'schen hervorgerufene Wundkrankheit. Er beruft sich hierbei auf die Verschiedenheit der Krankheitsbilder, die man bei der Impfung eines Hundes mit der einen und der anderen Bacillenart hervorruft. Eine rein symptomatische Eintheilung müsste auch zuweilen den Unterschied zwischen der Diagnose „Brechdurchfall" und „Cholera" oder „Angina" und „Diphtherie" fallen lassen. Dagegen lässt sich nun einwenden, dass, während die Cholera und Diphtherie durch die specifischen Bakterien hervorgerufen wird, die Gasgangrän nicht allein durch den Fränkel'schen Bacillus, sondern z. B. auch durch eine Mischcultur von Coli und Proteus entstehen kann, mit anderen Worten, dass die Gangrän im Gegensatz zur Cholera und Diphtherie eine nicht ätiologisch, sondern nur symptomatisch definirbare Krankheit ist. Während also „Gasgangrän" die Bezeichnung für einen Symptomencomplex ist, ist „malignes Oedem" eine ätiologisch definirbare Krankheit. Wir werden alle Fälle, gleichviel ob dabei Gas producirt wird oder nicht, als malignes Oedem bezeichnen, in denen der Koch'sche Bacillus als der Krankheitserreger nachgewiesen ist, ebenso wie wir jede, auch die leichteste Rachenerkrankung als Diphtherie, nicht als Angina bezeichnen, wenn der Diphtheriebacillus sicher ihr Erreger ist. Andererseits aber nennen wir alle die Fälle solche von „Gasgangrän", bei denen sich der bekannte Symptomencomplex entwickelt — ohne jede Rücksicht auf die Natur des Erregers. Mithin wären jene Fälle, in denen der Koch'sche Bacillus Gasgangrän hervorruft, eben ätiologisch als malignes Oedem, symptomatisch als Gasgangrän zu bezeichnen, und es ist unberechtigt, die von jenen Autoren umstrittene Frage aufzuwerfen: welcher von beiden Namen der richtige sei? Wir bezeichnen solche Fälle eben als „Gasgangrän, hervorgerufen durch den Bacillus des malignen Oedems", wie wir auch bald von einer Eiterung, hervorgerufen durch einen Streptoc. oder Staphyloc., bald von einer, hervorgerufen durch das Bact. coli, sprechen. Wenn Fränkel daran erinnert, dass eine Trennung beider Krankheiten schon deshalb wünschenswerth sei, weil z. B. ein gegen den Fränkel'schen Bacillus wirksames Antitoxin in jenen Fällen von malignem Oedem unwirksam wäre, so ist dem entgegenzuhalten, dass man dann consequenter Weise auch die Fälle von Gasgangrän von dieser Krankheit abzutrennen hätte, die durch eine Mischcultur von Coli und Proteus hervorgerufen sind; denn auch in diesem Falle dürfte jenes hypothetische Antitoxin gänzlich unwirksam sein. —

Was die Frage der Benennung des Krankheitsbildes überhaupt betrifft, so war dieselbe solange ohne Bedeutung, als die Aetiologie noch nicht studirt und die Unterscheidung der Krankheit von der eiterigen Phlegmone noch nicht ausgesprochen war. Heute ist die Frage nicht mehr ein Streit um des Kaisers Bart. Wir werden nicht nur jede Bezeichnung zu vermeiden haben, die den Eiterungsprocess mit unserer Krankheit in Verbindung bringt — derartiger Namen giebt es mehrere, — sondern am besten überhaupt den Entzündungsbegriff bei der Benennung zu umgehen haben. Die Production einer serös-hämorrhagischen Flüssigkeit ist der einzige Vorgang, der an eine Entzündung erinnern könnte, ganz abgesehen davon, dass die Flüssigkeit von manchen wegen ihres minimalen Zellgehaltes nicht als Exsudat, sondern als Transsudat angesprochen wird. Ist es nun aber schon bedenklich, einen Vorgang, bei dem Infiltration und Gefässerweiterung fehlt, als „Entzündung" zu bezeichnen, — denn wenn überhaupt mit diesem Begriff operirt werden soll, so muss er in irgend einer Weise umgrenzt sein, — so verbietet sich diese Bezeichnung gerade hier umsomehr, als es nicht zur Klärung der Begriffe beitragen kann, wenn man einen von der Eiterung streng zu sondernden Vorgang seinerseits wieder als entzündlichen bezeichnet. Leider gebraucht Fränkel die Bezeichnung „Gasphlegmone" noch immer für die Erkrankung[1]). Der von Hitsch. und Lindth. angewandte, von Maisonneuve geprägte Name „Gangrène foudroyante", der wenigstens den Entzündungsbegriff nicht berührt, ist zu wenig characteristisch und erwähnt nichts von einem der hervorstehendsten Symptome, der Gasbildung. Als die geeigneteste Bezeichnung erscheint uns die zuerst von italienischen Autoren in ihrer Literatur, dann von Muscatello in einem deutschen Artikel gebrauchte, nämlich cancrena gassosa, Gasgangrän; denn sie enthält in denkbarster Kürze die Erwähnung der wichtigsten Symptome, der Nekrose und der Gasbildung. Dass dieser Name nicht längst in unsere Litteratur Eingang gefunden hat, ist um so merkwürdiger, als man

1) Die Bezeichnung ist leider auch auf den Fränkel'schen Bacillus (Bac. phlegmones emphysematosae) übergegangen. Muscatello verwirft diesen Namen, freilich nur deshalb, weil er den Anschein erweckt, als sei der Bacillus der einzige Erreger des Gasgangrän, und gebraucht dafür den von Welch und Nuttal eingeführten: Bacill. aerogenes capsulatus. Gegen diese Bezeichnung macht Lehmann geltend, dass sie erstens nicht binomial gebildet sei und zweitens leicht zu Verwechselungen führe, da es mehrere Bac. capsul. und ein Bact. aerogenes bereits giebt.



ihm bei vielen Autoren im Texte begegnet. Uebrigens war der von den alten Chirurgen gebrauchte Name: „progressives gangränöses Emphysem“ ebenfalls durchaus einwandsfrei.

Die anatomischen und histologischen Veränderungen, die bei der Gasgangrän entstehen, werden von allen Beobachtern in fast übereinstimmender Weise geschildert. Die histologischen Veränderungen sind — wunderbar genug — zum ersten Male erst 1899 von Hitsch. und Lindenthal eingehend studirt worden, und diese Studien haben nicht zum wenigsten zur Feststellung des grundsätzlichen Unterschiedes zwischen diesem pathologischen Vorgang und der Entzündung beigetragen. Die auf diesem Wege festgestellte Nekrose, die primäre Gasbildung, das Fehlen von Leukocyten, die Hauptbetheiligung des Parenchyms am Processe im Gegensatz zu der des Bindegewebes bei der Entzündung, haben neben den localen und allgemeinen klinischen Symptomen (Kältegefühl, Schmerzlosigkeit, Fieberlosigkeit) jenen Unterschied zur Evidenz bewiesen. Dagegen ist das histologische Studium der Schaumorgane — soweit uns die einschlägige deutsche Litteratur bekannt ist — in eingehender Weise nur einmal von Ernst, und auch hier nur an der Leber, studiert worden.

Um Wiederholungen zu vermeiden, verweisen wir auf die Kapitel „Pathologische Anatomie“ und „Pathologische Histologie“ und auf die Abbildungen in dem Hitsch.-Ldthal'schen Aufsatz (S. 198—218). Des Zusammenhangs halber sollen hier nur kurz die augenfälligsten Veränderungen erwähnt werden. Die Haut an der Infectionspforte erinnert oft an das Aussehen fauler Leichentheile, sie ist kalt, gefühllos und knistert bei Berührung. Die von Gasblasen durchsetzte Musculatur an dieser Stelle ist bald brüchig oder zerfällt zunderartig, bald bildet sie eine weiche, zerfliessende Masse. Die Gefässe sind meist leer, bei gleichzeitig bestehender Fractur ist das Knochenmark faul und missfarbig. Neben der Gasbildung ist die Durchtränkung der Gewebe mit einer zellarmen, hämorrhagischen Flüssigkeit eine der constantesten Erscheinungen. Nirgends ist bei Reininfection eine Infiltration sichtbar. Das Muskelgewebe ist nekrotisch und hat seine Kernfärbbarkeit eingebüsst, während die Bindegewebszellen bedeutend weniger intensiv verändert sind. Die Querstreifung der Muskeln kann aufgehoben sein, zuweilen beobachtet man einen Zerfall in Querscheiben oder Fibrillen. Die Bacillen finden sich hauptsächlich im lockeren Bindegewebe und in der Peripherie der Gasblasen, ihre Menge entspricht einigermaassen der Intensität der Veränderungen. In den übrigen Geweben des Körpers treten Blutungen auf, es besteht meist Icterus, und die inneren Organe zeigen auch in den Fällen, in denen sich in ihnen kein Gas entwickelt hat, parenchymatöse Degeneration.

Was die histologischen Veränderungen an den inneren Organen betrifft, so hat Ernst neben den parenchymatösen Degenerationen im mikroskopischen Bilde auch die allmähliche Entstehung der Gasblasen beobachten können. Es ist bereits erwähnt, dass er sie in seinem Falle vom Capillargebiet der Acini ausgehen lässt. Da die Gasbildung immer am Orte des geringsten Widerstands erfolgt, der Uterus aber ein fasciculäres, verfilztes Gewebe ist, so können sich in ihm nicht wie in der gleichmässig gebauten Leber die grossen, runden Gasblasen im Centrum der Bacillenhaufen bilden. Die der entstehenden Gasblase zunächst liegenden Zellen werden erst mehr rundlich, platten sich schliesslich, dem Drucke nachgebend, ab, der Zellleib degenerirt zu einer homogenen scholligen Masse, der Kern, in unmittelbarer Nähe der Blase auch die Kernkörperchen, büssen ihre Färbbarkeit ein; in den der Gasblase etwas ferner liegenden Zellen tritt, wie Ernst sich ausdrückt, eine Vacuolisirung ein, durch die das Protoplasma nur in Gitterform erhalten bleibt. An zwei Abbildungen, von denen eine einen Leberschnitt, in dem sich eine Gasblase noch nicht gebildet hat, die andere einen Sector aus dem Grenzgebiet einer Gasblase darstellt, wird der Vorgang der Gasbildung demonstrirt. Weitere Abbildungen mikroskopischer Präparate finden sich, wenigstens in der deutschen Literatur, unseres Wissens nicht.

Inhalt.

Originalmittheilungen.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT

für

Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Herausgegeben von **Prof. Dr. E. Ziegler** in Freiburg i. B.

Redigirt von **Prof. Dr. C. v. Kahlden** in Freiburg i. B.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

XIII. Band.	Jena, 21. August 1902.	No. 13.

Das Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie erscheint in Nummern von zwei bis drei Druckbogen; zweimal monatlich gelangt eine Nummer zur Ausgabe. Der Umfang des Jahrgangs wird 65 Druckbogen betragen. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band (24 Nummern).

Originalmittheilungen.

Beobachtungen bei der Färbung der elastischen Fasern mit Orceïn.

Von **Elise Wolff.**

Präparatorin am Privatlaboratorium von Prof. A. Fraenkel, Berlin. Krankenhaus am Urban.

Vor kurzer Zeit hat Herr Dr. Pranter[1]) in dieser Zeitschrift eine interessante Arbeit „zur Färbung der elastischen Fasern" veröffentlicht. Ich möchte mir nun erlauben, die langjährigen Beobachtungen und die rein empirisch gewonnenen Ergebnisse, speciell die Färbung der elastischen Gewebsbestandtheile mit Orceïn betreffend, auch an dieser Stelle mitzutheilen. Ermuthigt wurde ich zu dieser Arbeit durch Herrn Prof. A. Fraenkel und Herrn Prof. C. Benda, und spreche ich beiden Herren meinen Dank für ihr so gütiges Interesse an derselben aus.

In den letzten 4 Jahren, in welchen ich besonders viel mit Orceïn zu arbeiten Gelegenheit hatte, machte auch ich die sehr unliebsame Erfahrung, dass die Färbung der elastischen Fasern entweder nicht exact wurde oder sehr häufig misslang. Nicht etwa, dass eine neue Lösung die Wirkung versagte — dies geschah nur einmal mit einer nicht selbst hergestellten, sondern fertig gekauften — es ereignete sich im Gegentheil, dass mit einer älteren, welche früher vorzüglich reagirt hatte, eine gute Tinction nicht mehr zu erzielen war. Das Alter der Farblösung konnte nicht die

1) V. Pranter, Zur Färbung der elastischen Fasern. Diese Zeitschr., Bd. 13, 1902, No. 8/9, S. 293—296.

Ursache des plötzlichen Unwirksamwerdens sein, da nach den bis dahin gemachten Erfahrungen die Zeitdauer bei der Aufbewahrung der Orceïne keine Rolle zu spielen pflegt. Dass die Verschiedenheit der Fabrikate, des Rohmaterials, die Art der Herstellung die Schuld trüge, konnte ebensowenig angenommen werden, da doch die betreffenden Lösungen vorher vorzüglich gefärbt hatten. Dem Versagen mussten andere Ursachen zu Grunde liegen. Nach verschiedenen vergeblichen Versuchen, dieselben zu erforschen, etwaige Fehlerquellen auszuschalten und die Wirksamkeit der Orceïnlösung wieder herzustellen, schlug ich einen anderen Weg ein, um zum Ziele zu gelangen. Angeregt wahrscheinlich durch die Angaben G. P. Unna's [1]), dass durch Verdunstung der sauren alkoholischen Lösung auf den Schnitten eine Schnellfärbung der elastischen Fasern — gewissermaassen also durch stärkere Concentration forcirte Wirkung der Mischung — zu erzielen sei, versuchte ich es nach diesem Princip, das unbrauchbar gewordene Orceïn wieder färbefähig zu machen und stellte die dasselbe enthaltende Flasche geöffnet auf den Arbeitstisch. Als nach etwa $1^1/_2$ Wochen die Lösung stark concentrirt worden war, verdünnte ich einen geringen Theil derselben in üblicher Weise mit salzsaurem Alkohol und machte eine Versuchsfärbung. Der Erfolg war überraschend, da die elastischen Fasern ebenso vorzüglich wie früher tingirt wurden. Nun wurde die Flasche wieder verkorkt in einen Schrank gestellt, welcher zur Aufbewahrung verschiedenster Farbstoffe, Chemikalien etc. diente. Nach einiger Zeit — das Orceïn war während längerer Dauer nicht gebraucht worden — hatte auch diese concentrirte Lösung ihre Wirksamkeit verloren, welche sie aber, als die oben erwähnte Manipulation wiederholt wurde, nach kurzer Zeit wiedererlangte.

Klar war es nach diesen Vorgängen zwar, dass nicht allein die Verdunstung und die daraus resultirende Concentration die specifische Färbung bedingten, doch ging nicht daraus hervor, welche anderen Factoren eine Rolle dabei spielten, und durch welche Ursachen sie verhindert wurden, ihre constante Wirksamkeit zu entfalten, so dass in Folge dessen die Lösung nicht leistungsfähig bleiben konnte.

Als Ursachen dieser Vorgänge kam Verschiedenes in Betracht. Einmal chemische Veränderungen, veranlasst durch den gemeinsamen Aufbewahrungsort mit den verschiedensten Reagentien, eventuell auch durch das Glas der Flasche, welche die Farblösung enthielt; zweitens aber auch der Abschluss von Luft und Licht und die dadurch verhinderte Einwirkung der atmosphärischen Einflüsse.

Dass die erstere Annahme auszuschliessen sei, lehrten bald Beobachtung und Erfahrung, ebenso aber auch — und Herr Prof. Benda bestätigt dies — dass in der That die letztere die Hauptbedingung für das Zustandekommen der specifischen Wirkung der Orceïne ist. Die atmosphärischen Bestandtheile insofern, als sie in Verbindung mit dem Licht, jedenfalls in Folge von Oxydationsvorgängen, die Lösung zum Reifen bringen, das Licht, indem es dieselbe auf der Höhe der Brauchbarkeit erhält, auch wenn sie in geschlossener Flasche, aber der Helligkeit ausgesetzt, aufbewahrt wird. Welchem der atmosphärischen Bestandtheile der Hauptantheil zukommt, oder ob eine

1) P. G. Unna, Elastin und Elacin. Monatsh. f. prakt. Derm., Bd. 19, 1894, S. 397—402. Nach. d. Ref. in d. Zeitschr. f. wiss. Mikrosk., Bd. 12, 1895, No. 2, S. 240.

gleiche Betheiligung aller vorliegt, müsste experimentell nachgewiesen werden.

Diese empirisch erhaltenen Ergebnisse finden auch ihre Stütze in der Art der Gewinnung der Orceïne, einmal in der Herstellung des Orcins aus Pflanzenstoffen und dann durch dessen Umwandlung in Orceïn, wenn es in ammoniakalischer Lösung an der Luft oxydirt [1]). Hieraus würde sich auch eine Erklärung für das plötzliche Unwirksamwerden der Orceïne herleiten lassen, da bei längerem Abschluss derselben von Luft und Licht ihre Rückverwandlung in Orcin möglich wäre.

Auf Grund dieser Beobachtungen, deren Richtigkeit ich an verschiedenen Orceïnpräparaten probiren konnte, so an solchen von Klönne und Müller-Berlin und von Grübler-Leipzig, von welchen letzteren ich die Marke leider nicht kannte, ebenso auch an der eingangs erwähnten, fertig gekauften Lösung, meinte ich folgern zu dürfen, dass jedes Orceïn, wenn es nach dem in Vorstehendem entwickelten Princip behandelt wird, trotz etwaiger Fabrikationsunterschiede färbefähig zu machen sein müsste. Es ist eben zu beachten, dass jedes Präparat eine bestimmte Reifezeit beansprucht, deren Dauer im Einzelfalle ausprobirt und festgestellt werden muss. Hat dasselbe einmal die nöthige Reife erlangt, so bleibt es an geeignetem, also dem Lichte ausgesetzten Orte aufbewahrt, dauernd färbefähig. Seitdem ich in dieser Weise verfahre, seit einem Jahre etwa, habe ich mich über ungleichmässige Resultate nicht mehr zu beklagen. Dass eine Reihe von Farbstoffen eine bestimmte Reifezeit braucht, ist ja eine längst bekannte und anerkannte Thatsache. G. P. Unna [2]) hat in einem älteren Aufsatze verschiedene Versuche über diesen Gegenstand publicirt. Wie die Erfahrung lehrt, muss auch das Orceïn der Gruppe der eine Reifezeit brauchenden Farbstoffe zugesellt werden.

Selbstverständlich hatte ich nun den Wunsch, die Probe auf das Exempel zu machen. War meine Annahme richtig, so musste der Beweis der Richtigkeit derselben an den von Dr. Pranter als unbrauchbar verworfenen Orceïnen geführt werden, und dieselben färbefähig gemacht werden können. Auf meine Bitte stellte mir Herr Dr. Hollborn, der Inhaber der Firma Grübler-Leipzig, seine verschiedenen Orceïnpräparate in freundlichster Weise für meine Versuche zur Verfügung. Es wurden mir 5 Marken zugeschickt, welche mit a, b, c, d und D bezeichnet waren. D entsprach dem von Dr. Pranter für brauchbar, a dem einen der für unbrauchbar erklärten Orceïne. b, c, d sind nicht ganz mit den anderen unbrauchbaren Marken identisch, da sie etwas geändert, resp. verbessert worden sind; d war ungeändert geblieben. Nun wurde der eine Theil der Lösungen in offenen Flaschen der Luft und dem Licht ausgesetzt, der andere in verkorkten Flaschen in einen geschlossenen Schrank gestellt. Der Erfolg war so, wie ich ihn vorausgesetzt hatte. Während die Lösungen, auf welche die atmosphärischen Einflüsse ihre Wirkung ausüben konnten, in verschiedener Zeit sämmtlich färbefähig wurden, ergaben die gleich lange, in verschlossenen Flaschen im Dunkeln stehenden, keine specifische Reaction. Die verschieden lange Dauer bis zum Brauchbarwerden der einzelnen Orceïne stimmt vollkommen mit den Beobachtungen Dr. Pranter's inbetreffs der Besonderheiten der Fabrikation resp. der

1) A. Bernthsen, Kurzes Lehrbuch der organischen Chemie. 2. Aufl. Braunschweig

2) G. P. Unna, Ueber die Reifung unserer Farbstoffe. Zeitschr. f. wiss. Mikrosk., Bd. 8, 1891, No. 4, S. 475—487.



des Ausgangsmaterials überein; ihre Wirksamkeit ist aber unterschiedslos eine exacte, nur sind die Nuancen der Färbung nicht ganz gleich.

D war am schnellsten gebrauchsfähig. Schon nach 2 Tagen gab es nach der Unna'schen Verdunstungsmethode gute Färbungen, nach 8 Tagen in üblicher Weise — über Nacht — eine exacte Tinction. Die längste Dauer beanspruchte a, welches bis zur specifischen Wirksamkeit ca. 4 Wochen nöthig hatte. Dazwischen lagen b, c, d. Die ersteren beiden Präparate färbten nach der Verdunstungsmethode nach 9, b exact nach 16, c nach 20 Tagen. d brauchte 4 Tage bei Verdunstung, und 14 Tage für nach der gebräuchlichen Methode electiv gefärbte Schnitte.

Dass die Dauer des Unbrauchbarwerdens einer zuerst tadellos reagirenden, in verschlossener Flasche im Dunkeln aufbewahrten Orceïnlösung eine so verschiedene ist — sie schwankt nach meinen Erfahrungen etwa zwischen 3 bis 8 Monaten — hängt höchst wahrscheinlich von dem mehr oder weniger häufigen Gebrauch derselben ab. Denn je häufiger die betreffende Flasche zur Benutzung hervorgeholt und geöffnet wird, desto weniger kann der Abschluss von Luft und Licht wirksam werden und desto länger wird die Färbefähigkeit erhalten bleiben.

Nach den Angaben Herrn Prof. C. Benda's wird in den Laboratorien des Urbankrankenhauses in denkbar einfachster und bequemster Weise die Orceïnlösung hergestellt und angewendet. Es wird eine Stammlösung der Substanz in 90-proc. Alkohol gemacht. Von dieser Lösung wird, wenn sie gereift ist, unfiltrirt soviel in salzsauren Alkohol (Acid. hydrochl. 1 Theil Alk. 70 Proc. 100 Theile) getropft, bis die Mischung eine weinrothe Farbe hat. Hierin Färbung in verschlossener Schale von einem Tag zum anderen, eventuell länger bei schwer färbbarem Material. Eine Ueberfärbung kommt bei dünner Lösung kaum vor, lässt sich auch durch Anwendung sauren Alkohols entfernen, dann Abspülen in destillirtem Wasser, Entwässern etc. oder Contrastfärbung etc.

Nach dieser so einfachen Ausführung der Methode gelingt die Färbung der elastischen Fasern stets sehr exact, auch an Material verschiedenster Vorbehandlung, sowohl an altem chromirten, als auch lange mit Säuren behandelten oder Formalinmaterial. Es ist dann höchstens eine längere Färbedauer, 48 Stunden und darüber nothwendig. Ferner ist die Art der Einbettung gleichgültig. Man kann die Färbung ebenso gut an Paraffin- wie an aufgeklebten und nicht aufgeklebten Celloidinschnitten anwenden. Das Celloidin färbt sich, besonders in dünnen Schnitten wenig mit, so dass es nicht störend wirkt. Ein kurzes Nachspülen mit salzsaurem Alkohol ist dann stets gut. Der Grund wird klarer, die Fasern treten schärfer hervor.

Für aufgeklebte Celloidinschnitte ist das Verfahren Auburtin's[1]), wie ich schon an früherer Stelle angeführt habe[2]), sehr empfehlenswerth. Es ist ohne jede Umständlichkeit ausführbar und eignet sich auch ausserordentlich gut für leicht bröckelndes Material. Auflegen des aus dünnem Alkohol genommenen Schnittes auf den Objectträger. Andrücken desselben mittelst Fliesspapiers. Alk. abs. Absaugen desselben durch Fliesspapier. Uebergiessen des Objectträgers mit Alkoholäther zu gleichen Theilen, so dass derselbe ganz bedeckt ist. Verdunstenlassen der Mischung. Der Schnitt ist dann fest fixirt und löst sich bei allen kalt auszuführenden

1) G. Auburtin, Beitrag zur Technik des Aufklebens von Celloidinschnitten. Anat. Anzeiger, Bd. 13, 1897, No. 3, S. 90.

2) E. Wolff, Kleine Mittheilungen zur präciseren und leichteren Ausführung einiger Färbemethoden. Zeitschr. f. wissenschaftl. Mikroskopie, Bd. 15, 1898, S. 310—12.

Manipulationen nicht ab; nur bei nothwendigem Erwärmen lockert er sich manchmal.

Die elegantesten und saubersten Bilder giebt aber die Orceïnmethode an Gefrierschnitten, an welchen Herr Prof. Benda sie nach einer Empfehlung P. Meissner's[1]) vorzugsweise anwenden lässt; die Farbe kann den Schnitt gleichmässig durchdringen, und da nicht organische, künstliche Beifügungen nicht störend zu wirken im Stande sind, wird eben die Färbung so electiv und rein, wie an keinem anderen Material.

Die aus der Stammlösung mit salzsaurem Alkohol hergestellte verdünnte Mischung kann selbstverständlich wiederholt gebraucht, resp. in grösserer Menge angefertigt werden. Für die Aufbewahrung sind natürlich die oben erörterten Cautelen gültig. Ein zu häufiger Gebrauch derselben Lösung oder ein zu grosser Vorrath ist aber nicht sehr rationell. Bei ersterem wird einestheils der Mischung durch die Schnitte zuviel Alkohol zugeführt, ihr anderntheils aber das die specifische Färbung bewirkende Agens nach und nach entzogen und in Folge dessen die exacte Färbefähigkeit vermindert oder ganz aufgehoben. Bei dem zweiten ist es nicht zu vermeiden, dass mit der Zeit durch das wiederholte Oeffnen der Flasche die Lösung concentrirter wird, dann zu stark färbt oder durch die nothwendig werdende Verdünnung zuviel Säure empfängt und darum auch nicht mehr exact reagirt.

Durch Verdunstung des in der Farblösung enthaltenen Alkohols auf den Schnitten lässt sich, wie schon erwähnt, nach den Angaben P. G. Unna's[2]) eine Schnellfärbung der elastischen Fasern erzielen; doch ist dann eine ausgiebige Differenzirung nothwendig.

Ueber Simultanfärbungen, wie Dr. Pranter sie empfiehlt, habe ich keine Erfahrung. Am liebsten wende ich Nachfärbungen an, besonders gern das souveränste der Kernfärbungsmittel, das Hämatoxylin. Sowohl die Alaunhämatoxyline als auch das saure Ehrlich'sche sind dazu geeignet. Man kann 24 Stunden in sehr dünnen, sowie in concentrirten Lösungen kürzere Zeit färben. Dann empfiehlt sich aber wieder, besonders bei Celloidinschnitten, ein kurzes Abspülen derselben in salzsaurem Alkohol. Die blauen Schnitte werden röthlich, bei stärker tingirten kann man, ohne eine Entfärbung zu befürchten, leichte Farbstoffwolken abgehen lassen, dann Wässern in Wasserleitungswasser, bis die Schnitte wieder blau geworden sind. Das Celloidin hat den überschüssigen Farbstoff abgegeben, das mikroskopische Bild ist klar geworden und hat an Schärfe gewonnen.

Was die Thionincontrastfärbung anlangt, so hält man am besten eine heiss gesättigte, wässerige vorräthig. Von dieser wird soviel in destillirtes Wasser filtrirt, bis die Mischung eine dunkelblaue Farbe erhält, in welcher man die Schnitte noch erkennen kann. Diese dürfen nicht direct aus Alkohol in die Farblösung übertragen werden; der Alkohol muss in Wasser entfernt werden, da sonst leicht Niederschläge entstehen, dann Färben einige Minuten bis zu Stunden. Die Ueberfärbung lässt sich stets durch Differenziren in Alkohol aufheben. Die Färbung ist aber nur haltbar, wenn die Schnitte, wie ich es schon früher[3]) angegeben habe, anlehnend an die von Prof. Benda modificirte Methode Nissl's in Kolophonium eingeschmolzen werden. Jahre alte Präparate zeigen dann keine Spur einer Abblassung.

---

1) Meissner, Lassar's Dematol. Zeitschr., Bd. 3, 1896, S. 176.
2) Cf. P. G. Unna, l. c.
3) Cf. E. Wolff, l. c.

Schmelzen von etwas Kolophonium — die Grösse des Stückes richtet sich noch der Grösse des Schnittes, welcher eingeschlossen werden soll — über der Flamme und zwar am besten auf dem Objectträger. Der Schnitt liegt auf dem Deckglas in Xylol. Ist das Kolophonium geschmolzen, wird der Objectträger bei Seite gelegt, Entfernen des überschüssigen Xylols, Trocknen und Andrücken des Schnittes auf dem Deckglas mittelst Fliesspapiers. Während dieser einige Secunden dauernden Manipulation hat das Kolophonium den rechten Wärmegrad erlangt, es ist noch flüssig, aber nicht zu heiss, so dass es weder Verbrennung noch Verschrumpfung des Schnittes verursachen kann, Auflegen und Andrücken des Deckglases auf den Objectträger. Schwierig ist zuerst das Vermeiden von Luftblasen, was aber nach kurzer Uebung gelingt.

Sehr empfehlenswerth zur Nachfärbung ist das von Prof. Benda eingeführte Carboltoluidin. Vorräthighalten einer concentrirten alkoholischen Lösung. Von dieser wird soviel in 2-proc. Carbolwasser getropft, dass entweder in dunkelblauer Mischung Schnellfärbung, oder in hellblauer bis 24-stündige gemacht werden kann. Abspülen der Schnitte in destillirtem Wasser; Alkohol; wenn nöthig, Differenziren in Buchenholzkreosot, Xylol pur. Balsam. Die Färbung ist haltbar. Es färben sich besonders gut Mast- und Plasmazellen, ferner auch nach 24-stündiger Färbung eventuell bei Erwärmen die verschiedensten Mikroorganismen; die gewöhnlichen Eitererreger: Pneumo-, Staphylo-, Streptokokken, aber auch Gono- und Meningokokken, sowie Coli-, Typhus- und Influenzabacillen. Die Bakterien heben sich durch ihre dunkelblaue Färbung deutlich von dem helleren Gewebe ab. Typhusbacillen vertragen, ohne entfärbt zu werden, Entwässern durch Alkohol.

Ferner lassen sich nicht nur Kernfärbungen, sondern auch die Weigert'sche Fibrin- sowie Tuberkelbacillenfärbung mit der der elastischen Fasern durch Orceïn sehr gut combiniren. Der Färbung der letzteren lässt man die Hämatoxylinfärbung folgen; nach gutem Wässern der Schnitte wird die Tuberkelbacillenfärbung mit Carbolfuchsin und zuletzt Weigert's Fibrinfärbung angeschlossen. Es ist mir schon häufig gelungen, diese Methoden zu vereinen und das mit ihnen Darstellbare in einem Präparat zur Anschauung zu bringen. Für die Tuberkelbacillenfärbung wende ich die früher[1]) schon beschriebene Schnellfärbungsmethode für Tuberkelbacillen in Celloidinschnitten an.

Ueber die Anwendung des Galleïn zur Färbung des Centralnervensystems.

Von Dr. **Hans Aronson.**

In No. 8/9 dieses Centralblattes hat Herr Dr. med. et phil. Hermann von Schrötter (Wien) eine Arbeit „Ueber eine neue Methode der Markscheidenfärbung" publicirt. Hierzu will ich bemerken, dass die hier bekannt gegebene Methode von mir schon im Jahre 1890 veröffentlicht worden ist und zwar in einer Arbeit, welche denselben Titel trägt wie diese kurze Anzeige. Dieselbe ist erschienen im Centralblatt f. d. medicin. Wissen-

1) E. Wolff, Ueber Celloidineinbettung und Färbung von Tuberkelbacillen in Celloidinschnitten. Zeitschr. f. wissenschaftl. Mikroskopie Bd. 16, 1899, S. 427—431.

schaften (herausgegeben von Bernhard und Salkowsky) No. 31/32, 1890. Da diese Arbeit in der Literatur nur wenig beachtet worden ist, so möchte ich die wesentlichen Punkte derselben hier nochmals kurz anführen. Meine wissenschaftlichen Arbeiten in den letzten Jahren betrafen meist andere Gebiete; eine Vervollkommnung der Methode ist daher von mir seither nicht versucht worden. — Ich habe damals eine grosse Reihe von beizenziehenden Farbstoffen geprüft, unter anderen auch mehrere Alizarinverbindungen (Alizarinblau, Alizarinblaugrün), welche dem gewöhnlichen Alizarin sehr nahe stehen. Verbindungen ähnlicher Art sind später (1895) von Rawitz[1]) in die histologische Technik eingeführt und für gewisse Zwecke als brauchbar erkannt worden. Ich möchte nicht unerwähnt lassen, dass ich 1890 schon als Beizmittel das chromsaure Chrom geprüft und darüber in meiner Arbeit berichtet habe. Während sich dasselbe für die Färbung des Centralnervensystems als nicht besonders geeignet erwiesen hat, hat Rawitz denselben Körper später für andere Präparate mit Erfolg angewendet.

Ich befinde mich mit Herrn von Schrötter in erfreulicher Uebereinstimmung, als ich bei meinen Untersuchungen von allen geprüften Farbstoffen (ausser den oben erwähnten Alizarinverbindungen wurden noch Coeruleïn, Gallocyanin, Prune, Gallamin, Chromviolett geprüft) das Galleïn als den geeignetesten befunden habe. Ich habe auch damals schon als bestes Differenzirungsmittel die combinirte Nachbehandlung der Schnitte mit oxydirenden Agentien (unter anderen habe ich auf das ebenfalls von Herrn von Schrötter empfohlene Kalium permanganat. hingewiesen) und Alkalien (Soda, Lithion carbonic.-Lösung) empfohlen. Im Anschluss an diese Methode habe ich dann eine weitere, wie mir scheint bedeutungsvolle Beobachtung gemacht, welche gleichfalls in der histologischen Technik bisher nicht die gebührende Würdigung erfahren hat. Da dieselbe für andere histologische Zwecke vielleicht einer ausgedehnten Anwendung fähig ist, so erlaube ich mir den betr. Passus hier nochmals wörtlich anzuführen: „Besonders hervorheben möchte ich noch, dass auf diesen so mit Galleïn rot gefärbten Fasern basische Farbstoffe, denen das saure Galleïn als Beize dient, sehr festhaften, ein Vorgang, der sein völliges Analogon bei der Färbung der Gespinnstfasern findet. Man kann so das Rothbild z. B. in Blau überführen, was insofern einen Vorzug haben kann, als die feinsten Fasern dann vielleicht noch intensiver gefärbt und distincter hervortreten.

Hierzu eignen sich hauptsächlich Schnitte, die mit Kal. hypermangan. entfärbt worden sind. Dieselben kommen 12—24 Stunden in eine Methylenblaulösung (mehrere Tropfen concentrirter Alkohollösung auf ein Uhrschälchen Wasser) und werden dann maximal entfärbt, z. B. in H_2O Alkohol, Origanumöl, so lange noch Farbstoff abgegeben wird. — Gut gelungene Präparate bieten dann ausgezeichnete Bilder, indem die Nervenfasern intensiv dunkelblau gefärbt sind und die Ganglienzellen, die Substantia gelatinosa und die Neuroglia einen blassgrünlichen Ton angenommen haben“.

Es gelingt also durch die Galleïnvorbehandlung das basische Methylenblau auf Elementen zu fixiren, die es für sich allein niemals distinct färbt. Diese Anwendung eines sauren Farbstoffes als Vorbereitung für eine spätere Färbung mit einem basischen Körper scheint mir, wie gesagt, einer weiteren Ausbildung für histologische Zwecke fähig zu sein. —

1) Anat. Anzeiger, Bd. 11, No. 10.

Schliesslich will ich noch erwähnen, dass es mir im Jahre 1890 gelungen war, bei der Untersuchung zahlreicher zur Ausbildung der Galleïnmethode angefertigter Rückenmarksschnitte, in der Pia mater Nervenendkörperchen zu entdecken, die ihrem Bau nach den Meissner'schen Tastkörperchen nahestehen, ein Befund, auf den ich gleichfalls noch einmal die Aufmerksamkeit der Histologen lenken möchte.

Ich kann jetzt insofern einen weiteren Beitrag zur Galleïnfärbung liefern, als ich constatirt habe, dass meine vor 12 Jahren angefertigten Präparate (sowohl die reinen Galleïn-, als die secundär mit Methylenblau gefärbten Schnitte) noch heute absolut unverändert sich erhalten haben. Es ist dies nicht wunderbar, weil die Echtheit aller lackbildenden Farbstoffe in der Technik bekannt ist.

Ueber die Verbreitung von Geschwulstmetastasen in der Lunge.

Von Dr. **Adolf Treutlein,**

früh. Assistenten d. pathol. Instituts Erlangen, Assistenzarzt im k. b. 9. Inf.-Reg. Würzburg.

(Aus dem pathologischen Institut der Universität Erlangen.)

Die Frage, welche obiges Thema berührt, ist eine für die pathologische Anatomie einigermaassen principielle. Bisher nahm man ziemlich allgemein an, dass die metastatischen Geschwülste in der Lunge sich hauptsächlich in dem interstitiellen Lungengewebe weiterverbreiteten, folgend den bindegewebigen Hüllen der Bronchien, Gefässe und Lymphbahnen oder diesen selbst. K. Zenker speciell führt noch zwei Fälle von metastatischen Sarkomen in der Lunge an, von welchen er sagt, dass sie das Lungengewebe selbst in den Grenzbezirken nur comprimiren, vor sich herdrängen, nicht durchwuchern.

Nur in die Bronchien, Venen und Arterien wucherten die Geschwulstzellen hinein, da diese dem wachsenden Tumor grösseren Widerstand entgegensetzten.

Dieser von Zenker wiederholten allgemeinen Ansicht glaube ich an Hand meiner Präparate theilweise widersprechen zu dürfen.

Dieselben entstammen den Lungenmetastasen eines Beckensarkoms bei einem 49-jährigen Dienstknecht. Eine grosse Rolle spielen dabei die Kohn'schen Porenkanälchen, feinste Oeffnungen in den Alveolarsepten, welche in der normalen Lunge vorkommen.

Im Jahre 1893 fand nämlich Kohn als Assistent des Erlanger pathologischen Instituts bei einem Fall von indurirender Pneumonie, dass sich die in bindegewebiger Umwandlung begriffenen Faserzüge durch die Alveolarwandungen hindurch erstreckten und liess die Frage vorläufig offen, ob dies in präformirten, normalen Lücken geschehe, oder ob erst durch den entzündlichen Process sich die Alveolarepithelien abgestossen hätten und dadurch die Kanälchen entstanden seien.

Hauser entschied sich in einer grösseren Arbeit auf Grund zahlreicher Präparate auch aus croupösen Pneumonieen dafür, dass diese Gebilde in der normalen Lunge vorkämen, da sich die von Kölliker schon für die normale Lunge angegebenen hyalinen Platten trichterförmig in diese Oeffnungen hineinerstreckten und durch diese hindurch mit einander in Verbindung träten. Hauser schlug auch vor, diesen Oeffnungen in

den Alveolarsepten den Namen „Kohn'sche Porenkanälchen“ zu geben, da K. sie doch zuerst gesehen habe und Hansemann, der Kohn den Entdecker dieser Poren nennt, konnte als Erster an normalen atelektatisch gemachten Thierlungen durch Injection von farbiger Gelatine von der Trachea aus diese Gebilde als normale Lücken der Alveolarwandung nachweisen.

Virchow, der anfangs die Kohn'schen Porenkanälchen überhaupt negiren zu müssen glaubte, verstand sich später dazu, dieselben für möglich zu halten, wenn mit den pneumonischen Processen in der Lunge zusammen Emphysen vorhanden wäre, da dabei die Zwischenwände und deren elastische Fasern allmählich stellenweise einschmölzen. Aber selbst diese Ansicht Virchow's noch, glaube auch ich aus meinen Präparaten widerlegen zu können.

Die kurze makroskopische Betrachtung der mir vorliegenden Lunge ergiebt ein sowohl an Volumen wie an Gewicht die Norm weit überschreitendes Organ, das in seiner ganzen Ausdehnung, speciell aber in den oberflächlichen Partieen mit theils erbsen- bis haselnussgrossen, theils walnussgrossen Geschwulstknoten durchsetzt erscheint.

Mikroskopisch liegen mir nun einerseits grosse Celloidin-Uebersichtsschnitte von 20—30 μ Dicke (10:7 cm) vor, welche mit Alauncarmin, Hämatoxylin-Eosin, Alauncarmin-Elastin Weigert gefärbt sind, andererseits kleine, etwa 10 μ dicke Paraffinschnitte, mit 1) Hämatoxylin, 2) mit Hämatoxylin-Eosin, 3) Alauncarmin-Elastin Weigert-Gieson gefärbt.

Die grossen Uebersichsschnitte zeigen schon makroskopisch die Geschwulstpartieen der Mehrzahl nach als rundliche, meist scharf umschriebene Knoten, welche, wie schon Zenker angiebt, das Lungengewebe nur zu comprimiren, vor sich herzudrängen, nicht zu durchwuchern scheinen. Schon mit blossem Auge bemerkt man aufs deutlichste, dass diese rundlichen Geschwulstknoten sich fast alle um ein Gefäss gruppiren und ein relativ homogenes Aussehen zeigen im Gegensatz zu anderen Geschwulstpartieen, welche weiter unten geschildert werden sollen. Das Mikroskop zeigt, dass diese rundlichen Knoten durchweg aus grossen spindligen Sarkomzellen bestehen, welche jedoch die Wandung der Gefässe, um welche sie sich, wie oben erwähnt, meist gruppiren, intact lassen und nicht ins Gefässlumen eindringen.

Bei elastischer Faserfärbung enthalten diese Knoten keinerlei elastische Elemente in ihrem Inneren. Sie sind wohl als die auf dem Wege der perivasculären Lymphbahnen zuerst in die Lunge gelangten Bestandtheile der sarkomatösen Geschwulst aufzufassen.

Ausser diesen kugligen Geschwulstpartieen finden sich aber noch andere, welche eine unregelmässigere Gestalt aufweisen, indem sie meist durch mehr oder minder feine Brücken mit den rundlichen Sarkomknoten zusammenhängen und in ihrer Peripherie höckerige und gezackte Conturen aufweisen. Ein Zusammenhang dieser unregelmässigen Theile der Geschwulst lässt sich durch etwa die Hälfte des 10 cm langen Präparates verfolgen.

Schon makroskopisch zeigen diese Sarkompartieen eine gitterförmige feinste Durchbrechung ihres Gewebes. Sie schliessen sich theilweise den erwähnten rundlichen Knoten breit oder brückenförmig an, theilweise stehen sie im Zusammenhang mit spärlich in den perivasculären Lymphbahnen sarkomatös umwucherten Gefässen.

In diesen Partieen haben wir Lungengewebe vor uns, dessen Alveolarräume bei völlig intacten Septen mit spindeligen Sarkomzellen erfüllt sind, welche sich von Alveole zu Alveole durch die Kohn'schen Poren-

kanälchen weiterschieben, wobei sich das Bild einer förmlichen Sarkompneumonie ergiebt, wie Hauser sich beim ersten Anblick dieser Präparate ausdrückte.

Und in der That zeigt eine besonders typischen Stelle aus diesen Lungenpartieen die erwähnten Verhältnisse aufs deutlichste unter dem Mikroskop.

Man sieht hier einen Alveolarraum mit völlig normalen Septen, reichlich elastische Fasern in der Wandung und gut erhaltene Alveolarepithelien. Das ganze Cavum ist mit spindeligen Sarkomzellen ausgefüllt und ist nach unten zu eine grosse Spindelzelle sichtbar, die einen grossen Kern birgt und im Begriffe steht, keilförmig in ein feinstes Kanälchen in dem Alveolarseptum sich hineinzudrängen und einen feinsten fadenförmigen Fortsatz schon theilweise durchgeschickt hat.

Dieses Bild zeigt uns wohl unzweifelhaft den Durchtritt einer einzelnen spindeligen Sarkomzelle durch ein Kohn'sches Porenkanälchen im frühesten Stadium.

Nach links zeigt sich dieser Vorgang schon weiter fortgeschritten, indem ein ganzer Zug von Sarkomzellen sich stromähnlich von einem Alveolarraum in den anderen ergiesst, wobei das Porenkanälchen hier mechanisch stark erweitert erscheint. Die elastischen Fasern im Alveolarseptum sind zu beiden Seiten dieser Durchtrittsstelle von mindestens normaler Dicke und Compactheit, so dass von einer allmählichen Einschmelzung der Alveolarwand und ihrer elastischen Elemente, wie beim Emphysem, bei uns also absolut nicht die Rede sein kann. Auch in keinem anderen der vorliegenden Präparate fanden sich solche partielle emphysematöse Einschmelzungen der Alveolarsepten und ihrer elastischen Elemente, wodurch Virchow das Auftreten von Porenkanälchen in der Alveolarwandung, wie sie Kohn zuerst gesehen, erklären wollte.

In den hier vorliegenden Präparaten konnten auch keine Stellen gefunden werden, an welchen, wie z. B. C. Zenker angiebt, die Geschwulst in die Bronchien und Gefässe hineinwuchert, indem sie deren Wandung durchbricht. Die Gewebsbestandtheile der Bronchial- und Gefässwandungen sowohl als auch deren Lumina erweisen sich bei uns völlig frei von Geschwulstelementen. Nur ausserhalb der Externa der Gefässe, also in den perivasculären Lymphbahnen, finden sich auch bei kleineren Gefässchen mehr oder minder breite ringsherum verlaufende Streifen von Geschwulstzellen, aus denen sich im weiteren Verlaufe die oben erwähnten rundlichen Geschwulstknoten durch concentrisches Wachsthum nach allen Seiten bilden. Auch um die intacten Durchschnitte von Bronchien herum sind solche ringsherum verlaufende Geschwulstpartieen zu bemerken.

Auf dem Wege dieser die Gefässe und Bronchien umgebenden Lymphbahnen sind nun wohl die Geschwulstzellen zuerst in die Lunge gelangt; ich glaube aber aus den mir vorliegenden geschilderten Präparaten gezeigt zu haben, dass sich die Weiterverbreitung der Geschwulstmetastasen in der Lunge nicht nur interstitiell, sondern auch intraalveolär vollziehen kann und zwar auf dem Wege der in der normalen Lunge vorhandenen Porenkanälchen, wie sie Kohn zuerst gesehen hat.

Für die bindewebigen Zellfaserzüge bei der in Induration ausgehenden fibrinösen Pneumonie steht ja dieser Verbreitungsweg bereits fest.

Bericht über die Fortschritte der Dermatologie auf dem Gebiete der Pathologie und pathologischen Anatomie im Jahre 1901.

Sechster Jahresbericht.

Von Professor **Ernst Kromayer**
in Halle a. S.

Einleitung.

Obgleich im vorigen Jahre wichtige Entdeckungen in der Dermatologie nicht gemacht worden sind, so sind doch einige bemerkenswerthe Arbeiten veröffentlicht worden. Ich erwähne besonders die Untersuchungeu von Bockhardt (14, 14a) über das Ekzem, die Reinzüchtung des Pilzes des weichen Schankers von französischen Forschern (149, 150), die Erkenntniss, dass die vom Epithel abgeschnürten Naevizellen zu Bindegewebszellen metaplasiren (Judalewitsch 169) und schliesslich die sorgfältige Arbeit Blaschko's über die Nervenvertheilung in der Haut, und ihre Beziehungen zu den Hauterkrankungen (234a).

Der Bericht schliesst sich eng an die früheren an und giebt nur im Verein mit ihnen eine Uebersicht über den jetzigen Stand des dermatologischen Wissens auf dem Gebiete der Pathologie und pathologischen Anatomie. Anlage und Eintheilung sind dieselben geblieben.

Eintheilungsplan.

1) Hauterkrankungen in Folge äusserer Reize mechanischer, chemischer, thermischer Art; durch thierische Parasiten.
2) Entzündungen:
   A. Exsudative Entzündungen.
      a) bakterielle (Impetigo simplex, Sycosis simplex, Furunkel etc.),
      b) mit verschiedener und unbekannter Aetiologie (Ekzem, Pemphigus etc.).
   B. Proliferirende Entzündungen, infiltrirende Flechten (Kromayer).
      a) Dermatomykosen (Herpes tons., Favus etc.),
      b) mit unbekannter Aetiologie (Psoriasis, Lichen planus, Lupus erythematodes etc.).
   C. Granulirende Entzündungen, granulirende Flechten (Kromayer). Tuberculose, Syphilis, Lepra etc., eventuell Leukämie, Mycosis fungoides, die je nach Bedürfniss auch bei den Geschwülsten besprochen werden.
3) Neurotische Erkrankungen: Angioneurosen (Purpura), Exantheme (Arzneiexantheme etc.).
4) Geschwürige Processe, Gangrän.
5) Geschwülste.
6) Erkrankungen und Anomalieen der Anhangsgebilde der Haut, Drüsen, Nägel, Haare.
7) Klinisch wichtige Folgezustände von Affectionen verschiedener Art.
   a) hypertrophische und atrophische Narben und narbenähnliche Zustände (Hyperkeratosen, Schwielen, Ichthyosis, Lichen pilaris, Elephantiasis, Sklerodermie, Atrophia senilis, Atrophia maculosa, Glossy skin).
   b) Pigmentationen.

8) Varia (Anomalieen, Epidermolysis hereditaria, Cutis laxa, Argyrie, Tätowirungen, Histologisches, Allgemeines).

1. Hauterkrankungen in Folge äusserer Reize mechanischer, chemischer, thermischer Art; durch thierische Parasiten.

1) **Oppenheim, M.,** Ueber einen von Pediculus pubis gebildeten Farbstoff. Arch. f. Dermat., Bd. 57, 1901, S. 235.
2) **Audry, Ch.,** Zur Histopathologie der parasitären Melanodermie. Monatsh. f. prakt. Dermat., Bd. 32, S. 394.
3) — —, Note sur l'histologie de la mélanodermie parasitaire. Journal des mal. cut., 1901, S. 213.
4) **Kienböck, R.,** Zur Pathologie der Hautveränderungen durch Röntgenbestrahlung bei Mensch und Thier. Wien. med. Presse, No. 19.
5) **Hodara, M.,** Etude histologique sur l'action de la chrysarobine. Journal des mal. cut., 1901, S. 66.
6) **Fischer,** Zwei Fälle von Carbolgangrän. Münch. med. Wochenschr., 1901, No. 32.
7) **Buri,** Ein Fall von chronischer Primeldermatitis. Monatsh. f. prakt. Dermat., Bd. 33, S. 580.
8) **Brocq** et **Laubry,** Ulcérations professionnelles des mains chez les ouvriers teinturiers en peau. Ann. de dermat., 1901, S. 305.
9) **Hall, A.,** Multiple ulcers of hands due to occupation. The Brit. journ. of dermat., 1901, S. 209.

Bekanntlich haben die Maculae caeruleae, die blauen Flecke (tâches bleus), welche die mit Filzläusen behafteten Patienten häufig in der Haut des Abdomen, der Nates und Oberschenkel zeigen, bisher kein diese Farbe erklärendes anatomisches Substrat geliefert, die anatomischen Untersuchungen sind negativ ausgefallen. Oppenheim (1) hat nun in den Filzläusen selbst einen grünen Farbstoff gefunden, der hauptsächlich in den Fettzellen des Unterleibes vorkommt und dem Biliverdin nahe steht. Er macht wahrscheinlich, dass dieser Farbstoff aus dem Blute des Menschen entsteht und zwar durch ein in den Speicheldrüsen der Thiere vorkommendes Ferment. In gleicher Weise erklärt er die tâches bleus durch Einwirkung des Fermentes, das mit dem Biss des Thieres in die Haut gelangt. Dort findet dieselbe Veränderung mit dem ausgetretenen menschlichen Blute statt, wie im Körper der Filzlaus. Unter dem Einflusse des Speichelfermentes bilde sich ein eisenfreier, grüner Blutfarbstoff, der, sehr fein vertheilt, durch die Epidermis als trübes Medium angesehen, stahlblau erscheint.

Auch Audry (2, 3) beschäftigt sich mit den tâches bleus, die er mikroskopisch untersucht hat. Er findet folgende Veränderungen an ihnen: „Im subpithelialen Bindegewebe: Sklerosirung des Bindegewebes. Lymphkörperchen und Mastzellen rings um die Lymphgefässe. Freies Pigment neben und zwischen den Zellen in der Nachbarschaft der Lymphgefässinfiltrate und in der Achse der Papillen.

Im Epithel: deutliche Akanthose, erkenntlich an der Vermehrung der Mitosen, sowie an der Verdickung des Stratum filamentosum. Intra- und extracelluläre Ablagerung ganz feiner Pigmentkörnchen, besonders reichlich in der Gegend der Keimschicht."

Das reimt sich natürlich nicht zu den bisher negativen Befunden und findet die beste Erklärung in einer reichen Phantasie des Autors.

2. Entzündungen.

A. Exsudative Entzündungen.

a) Bakterielle.

10) **Unna** et **Schwenter-Trachsler,** Impétigo vulgaris. Journ. des mal. cut., 1901, S. 621.
11) **Grindon, J.,** Report of two cases of impetigo contagiosa bullosa: one of them fatal. Journ. of cut. dis., 1901, S. 188.

12) **Engman, M. F.**, Impetigo contagiosa bullosa and its bacteriology. Journ. of cut. dis., 1901, S. 180.
13) **Matzenauer, R.**, Zur Kenntniss und Aetiologie des Hospitalbrandes. Arch. f. Dermat., Bd. 55, 1901, S. 67, 229, 394.

Ueber die Impetigo contagiosa und vulgaris ist im 4. und 5. Jahresbericht ausführlich referirt worden, so dass ich diesmal die Arbeiten 10 bis 12 übergehen kann.

Von Matzenauer (13) erfahren wir, dass der Hospitalbrand, die Nosocomialgangrän, nicht ausgestorben ist, wie man anzunehmen geneigt sein könnte, sondern auch heute noch sporadisch vorkommt. Er verfügt über 23 Fälle, von denen die meisten in der Genital- und Analgegend localisirt waren. „Histologisch charakterisirt sich die Krankheit als ein Entzündungsprocess, der frühzeitig zur Coagulationsnekrose des Gewebes führt.

Der Hospitalbrand ist eine Infectionskrankheit, bedingt aller Wahrscheinlichkeit nach durch einen (anaëroben) Bacillus, dessen Reincultur allerdings nicht einwandfrei gelungen ist, der jedoch constant und meist in reichlichen Mengen in Gewebsschnitten von progredienten Geschwüren nachweisbar ist. Der Bacillus ist schlank geradlinig, oder manchmal leicht geschwungen, 3—4 μ lang und 0,3—0,4 μ breit, er färbt sich nach Gram'scher Methode.

Die Infectionsfähigkeit des Hospitalbrandes ist keine so hochgradige, dass eine strenge Isolirung der Kranken nothwendig wäre. Die künstliche Uebertragung auf Menschen und Thiere gelingt nicht leicht und nur unter besonderen Cautelen."

b) Entzündungen mit verschiedener und unbekannter Aetiologie.

14) **Bender, E., Bockhardt, M.** und **Gerlach, V.**, Experimentelle Untersuchungen über die Aetiologie des Ekzems. Monatsh. f. prakt. Dermat., Bd. 33, S. 149.
14a) **Bockhardt, M.**, Untersuchungen über die parasitäre Natur des Ekzems und über das Staphylotoxin. Monatsh. f. prakt. Dermat., Bd. 33, S. 421.
15) **Frédéric, J.**, Zur Ekzemfrage. Münch. med. Wochenschr., 1901, No. 38.
16) **Unna, P. G.**, Sur le rôle pathogène des cocci trouvés dans l'eczema. Journ. des mal. cut., 1901, S. 309.
17) **Richter, P.**, Ueber Pemphigus neonatorum. Dermat. Zeitschr., 1901, S. 680.
18) — —, Dasselbe. Ebenda, S. 507.
19) **Grouven, C.**, Der Pemphigus chronicus in seinen Varietäten. Arch. f. Dermat., 1901, Bd. 55, S. 86, 246, 419.
20) **Vollmer, E.**, Ein Fall von Scharlach und Pemphigus. Dermat. Zeitschr., 1901, S. 138.
21) **Audry, Gérard** et **Dalous**, Recherches sur les altérations de la peau du sang et des urines dans un cas de pemphigus chronique vrai. Ann. de dermat., 1901, S. 113.
22) **Mertens**, Ueber einen Fall von Pemphigus chronicus der äusseren Haut und der Schleimhäute mit Horneystenbildung. Münch. med. Wochenschr., 1901, No. 4.
23) **Dubreuilh**, Le signe de Nikolsky dans le pemphigus. Ann. de dermat., 1901, S. 72.
24) **Danlos**, Dermatite herpetiforme avec signe de Nikolsky. Kystes épidermiques multiples à la période terminales. Ann. de dermat., 1901, S. 71.
25) **Gusett**, Impetigo herpetiformis beim Manne. Arch. f. Dermat., Bd. 55, 1901, S. 337.
26) **Wende, G. W.**, A case of dermatitis herpetiformis illustrating on unusual pustula variety of the disease. Journ. of. cut. dis., 1901, S. 171.
27) **Loth**, Report of unique case of dermatitis herpetiformis pustulosa with its histopathology. Journ. of cut. dis., 1901, S. 353.
28) **Bowen, J. T.**, Six cases of bullous dermatitis following vaccination and resembling dermatitis herpetiformis. Journ. of cut. dis., 1901, S. 401.
29) **Hartzell**, A case of dermatitis vegetans. Journ. of cut. dis., 1901, S. 465.
30) **Brunsgaard, E.**, Ein Beitrag zur Kenntniss der Dermatitis exfoliativa universalis acuta Wilson-Brocq. Dermat. Zeitschr., 1901, S. 571.
31) **Rasch, C.**, Erythrodermia exfoliativa universalis congenita familiaris. Dermat. Zeitschr., 1901, S. 669.
32) **Vollmer, E.**, Zur Histologie der Pellagrahaut. Arch. f. Dermat., Bd. 57, 1901, S. 169.
33) **Audry, Ch.**, Les phlycténoses récidivantes des extrémités (acrodermatites continues de Hallopeau). Ann. de dermat., 1901, S. 193.

Obgleich ich im vorigen Jahresberichte über die Streitfrage der parasitären Theorie des Ekzems ausführlich referirt habe, muss ich doch auf dies Thema in diesem Jahr zurückkommen, da zwei interessante Arbeiten (14 und 14a) neue Gesichtspunkte eröffnet haben.

Bockhardt im Verein mit Bender und Gerlach (14) haben experimentell die Einwirkung der Staphylokokken und deren Toxine auf die Haut studirt und kommen auf Grund ihrer Versuche zu folgenden Schlussfolgerungen:

1) Staphylokokken aus Agarculturen und isolirte Staphylokokkenleiber rufen Impetigo staphylogenes hervor (d. h. Eiterbläschen).

2) Staphylokokkentoxin (gewonnen durch Filtriren von Bouillonculturen) verursachte immer Ekzem (d. h. Papeln und Wasserbläschen).

In einer weiteren Arbeit verwerthet Bockhardt (14a) diese Resultate und kommt zu dem Ergebniss, dass es verschiedene Arten von Staphylokokken geben muss: 1) solche, die hauptsächlich Staphyloplasmin erzeugen, chemotaktisch wirken und die Erreger der Impetigines, Furunkel etc. sind. 2) Staphylokokken, die hauptsächlich Staphylotoxin erzeugen und die Erreger des Ekzems sind. Bockhardt stellt sich die Genese des Ekzems folgendermaassen vor:

„Die gesunden Hautfollikel eines prädisponirten (! Ref.) Individuums können lebende, aber unthätige Staphylokokken enthalten. Diese Staphylokokken können durch irgend eine ausserhalb oder innerhalb des Körpers liegende Ursache, die den Nährboden der Kokken im Follikel verbessert (! Ref.) zu vermehrter Lebensthätigkeit (! Ref.) gebracht werden. Eine Folge des nun lebhafteren Stoffwechsels der Kokken ist die Excretion (! Ref.) von Staphylotoxin. Sobald das Staphylotoxin aus dem Follikel in die Epidermis diffundirt (! Ref.), veranlasst es vermöge seiner serotaktischen Wirkung die Bildung von Papeln und Bläschen in der Oberhaut (! Ref.)“

An Stelle der von mir gesetzten Ausrufezeichen könnte man ebensogut Fragezeichen setzen, da diese Bockhardt'schen Annahmen zunächst nur reine Hypothesen sind. Aber gesetzt, diese Hypothesen beständen alle zu Recht und die Ekzembläschen als solche entständen unter Einwirkung des Staphylotoxins, so ist doch damit über das Wesen und die Aetiologie des Ekzems noch nichts gesagt. Das Ekzem entsteht weder durch die Anwesenheit der Bockhardt'schen Staphylokokken in den Follikeln, noch hängt seine Weiterverbreitung und seine Heilung von An- oder Abwesenheit dieser Mikroorganismen in den Follikeln ab. Darin besteht der grosse Unterschied zwischen dem Ekzem und der Impetigo, die Bockhardt mit Unrecht mit dem Ekzem in Parallele setzt. Diese entsteht durch epidermoidale Infection und Verschleppung der Staphylokokken auf der Haut, jene verbreitet sich reflectorisch durch das Nervensystem.

Die Bockhardt'schen Staphylokokken haben mit der Aetiologie (den Ereignissen, die zum Ausbruch einer Krankheit führen) gar nichts zu thun, da sie dauernd unthätig in den Follikeln liegen; sie stellen im besten Falle einen pathogenetischen Factor dar, indem sie auf die Form des Ekzems Einfluss gewinnen und die Bläschenbildung veranlassen. Das Ekzem aber dieser Möglichkeit halber als parasitär zu bezeichnen, ist solange unstatthaft, als wir mit diesem Worte Krankheiten bezeichnen, bei denen die Parasiten einen ätiologischen, nicht nur einen nebensächlichen pathogenetischen Factor darstellen.

Das Verdienst von Bockhardt ist, die Rolle, welche die Staphylokokken möglicher Weise in der Pathogenese des Ekzems spielen, näher präcisirt zu haben, während man bis jetzt nur im Allgemeinen und Un-

bestimmten von Verunreinigung, secundärer Infection der ekzematös erkrankten Haut etc. sprechen konnte, eine Rolle, die die Staphylokokken übrigens auch mehr oder weniger bei allen entzündlichen Hautkrankheiten spielen müssen.

B. Infiltrirende Flechten.

Unter dieser Bezeichnung habe ich alle diejenigen Hauterkrankungen zusammengefasst (Allgem. Dermat., Berlin 1896), welche sich vorwiegend auf die Parenchymhaut (= Epidermis + Cutis vasculosa) beschränken und anatomisch neben einer mehr oder minder starken Zellinfiltration der Cutis vasculosa durch eine Hypertrophie der Parenchymhaut, i. e. eine Hypertrophie der Reteleisten und der Papillen charakterisirt sind. Von den Entzündungen κατ' ἐξοχήν unterscheiden sie sich durch das gänzliche oder theilweise Fehlen der Exsudation; von den infectiösen Granulationsgeschwülsten (granulirende Flechten Kromayer's) dadurch, dass es bei ihnen zur Ausbildung eines Granulationsgewebes in der Regel nicht kommt.

a) Dermatomykosen.

34) **Coffin, A.,** Trichophytie et microsporie chez l'homme et chez les animaux. Journ. des mal. cut., 1901, S. 293.
35) **Truffi, M.,** Ricerche sperimentali sulle tigne. Giorn. ital. delle mal. veneree, 1901, S. 338.
36) **Matzenauer, R.,** Zur Bakteriologie der Pityriasis versicolor. Arch. f. Dermat., Bd. 56, 1901, S. 163.

b) Infiltrirende Flechten mit unbekannter Aetiologie.

37) **Hallopeau,** Sur la nature parasitaire du psoriasis. Ann. de dermat., 1901, S. 337.
38) **Beyer, A.,** Ueber atypische Psoriasis. Wiener klin. Wochenschr., 1901, No. 34.
39) **Bettmann,** Auftreten von Psoriasis vulgaris im Auschluss an eine Tätowirung. Münch. med. Wochenschr., 1901, No. 41.
40) **Audry, Ch.,** Examen histologique des croûtes d'un psoriasis rupioide. Journ. des mal. cut., 1901, S. 377.
41) **Hallopeau** et **Semierre,** Sur une forme d'apparence bulleuse et rupioide de psoriasis. Ann. de dermat., 1901, S. 42.
42) **Bettmann,** Lichen ruber pemphigoides. Dermat. Zeitschr., 1901, S. 1.
43) **Bukowsky, J.,** Ueber Lichen ruber moniliformis. Arch. f. Dermat., Bd. 57, 1901, S. 143.
44) **Zarubin, V.,** Ueber atrophische und serpiginöse Formen des Lichen ruber planus. Arch. f. Dermat., Bd. 58, 1901, S. 323.
45) **Engman, M. F.,** Annular lichen planus; the report of a case of the „ring-formes papule", with its histopathology. Journ. of cut. dis., 1901, S. 209.
46) **Dräer, Rich.,** Ueber Lichen ruber pemphigoides. Diss. Königsberg, 1901.
47) **Dubreuilh, W.,** Lichen plan des ongles. Ann. de dermat. 1901, S. 606.
48) **Lusk,** Mercury in the treatment of lichen planus — report of seventeen cases — disease regarded as a syphilide. Journ. of cut. dis., 1901, S. 223.
49) **Fox, T. Calcott,** On a case of parakeratosis variegata. The Brit. journ. of dermat., S. 319.
50) **Fox, C.** and **Macleod,** On a case of parakeratosis variegata. Journ. of. cut. dis., 1901, S. 424.
51) **Sellei, J.,** Die Pityriasis rubra Hebrae. Arch. f. Derm. Bd. 55, 1901, S. 373.
52) **Arend, W.,** Ueber Pityriasis rubra (Hebrae). Diss. Jena, 1901.
53) **Kopytowski** und **Wielowieyski,** Beitrag zur Klinik und pathologischen Anatomie der Pityriases rubra Hebrae. Arch. f. Dermat., Bd. 57, S. 33.
54) **Vielowieyski** et **Kopitowski,** Contribution à l'étude clinique et aux lésions anatomopathologiques de la peau dans le pityriasis rubra de Hebra. Journ. des mal. cut., 1901, S. 533.
55) **Ehrmann, S.,** Ein Fall von sogenannter Psorospermosis follicularis Darier in der zweiten Generation. Wiener med. Presse, 1901, No. 46.
56) **Geissler, Fr. W.,** Ueber Keratosis follicularis vegetans (Psorospermose folliculaire végétante Darier). Diss. Strassburg, 1901.
57) **Vörner, H.,** Zur Kenntniss des Keratoma hereditarium palmare et plantare. Arch. f. Dermat., Bd. 56, 1901, S. 3.
58) **Lanzo, G.,** Lupus erythematodes. Clinica dermosifilopatica, Fasc. III, 1901.

59) **v. Poór,** Zur Aetiologie des Lupus erythematodes Cazenare. Dermat. Zeitschr., 1901, S. 103.
60) **Róna, S.,** Lupus erythematosus bei Geschwistern. Arch. f. Dermat., Bd. 56, 1901, S. 381.
61) **Dubreuilh, W.,** Lupus érythémateux de la muqueuse buccale. Ann. de dermat., 1901, S. 231.
62) **Audry, Ch.,** Sur un troisième cas de lupus érythémateux avec cellules géants. Journ. des mal. cut., 1901, S. 320.

Hallopeau (37) erblickt in folgender experimenteller Beobachtung den unumstösslichen Beweis dafür, dass die Psoriasis parasitär ist: Ein junger Arzt, der bisher nie an Psoriasis oder psoriasisähnlichen Hautaffectionen gelitten hat, lässt sich auf seinem Arm die Bestandtheile einer frischen Psoriasisplaque einimpfen; einige Tage darauf entsteht nicht etwa an der Impfstelle, sondern am Ellbogen Psoriasis, die auch bei der Vorstellung von namhaften Autoritäten als Psoriasis diagnosticirt wird. Nachdem diese Psoriasis zwei Jahre lang unter wechselndem Verschwinden und Wiederauftreten bestanden hat, scheint sie definitiv beseitigt.

Nehmen wir einmal mit H. an, dass zwischen der Impfung und dem Ausbruch der Psoriasis ein Zusammenhang derart besteht, dass die Psoriasispilze überimpft worden sind, so müssen diese, da der Ausschlag nicht an der Impfstelle, sondern entfernt davon entstanden ist, auf dem Wege des Lymph- und Blutgefässsystems dorthin gelangt sein. Es würde sich demnach bei der Psoriasis nicht um einen epidermoidalen Pilz, wie beim Herpes tonsurans handeln, sondern es läge ein Pilz oder ein Gift vor, das analog der Syphilis die Körpermasse durchsetzt und Erscheinungsformen auf der Haut hervorruft. Bisher ist aber von allen Anhängern der parasitären Theorie der Psoriasis angenommen worden, dass der Parasit ein epidermoidaler, ähnlich dem Trichophyton tonsurans sein müsse.

Durch die experimentelle Beobachtung Hallopeau's — in ihrer Deutung als richtig vorausgesetzt — würde die Psoriasis eine constitutionelle, durch Impfung übertragbare Krankheit werden, eine mir durchaus sympathische Auffassung. Ich habe wiederholt darauf hingewiesen, dass wir bei den Hautflechten ein infectiöses Etwas annehmen müssen, das aber nicht in Parasiten, sondern, wie ich vermeine, in den Zellen und deren Stoffwechselproducten zu suchen sei, gleichwie beim Carcinom, um ein allen geläufiges Beispiel anzuführen.

Vorsichtiger wie Hallopeau ist Bettmann (39) bei der Deutung seines Falles, der die nach Impfung an der Impfstelle entstandene Psoriasis nicht auf eine Infection mit den Psoriasisparasiten zurückführt, sondern trotz des verlockenden Augenscheines eine entgegengesetzte Auffassung hegt.

C. Granulirende Flechten.

Tuberculose.

63) **Graham Little, E.,** Vaccinal lupus. The Brit. journ. of dermat., 1901, S. 81.
64) **Secchi, T.,** A proposito d'un caso di ulcera tuberculose vulvo-vaginale. Giorn. ital. delle mal. veneree, 1901, S. 546.
65) **Campana,** Tuberculosa verrucosa. Clinica dermosifilopatica, Fasc. II, 1901.
66) — —, Tuberculoide nodulare; rinite tuberculose. Clinica dermosifilopatica, Fasc. II, 1901.
67) **Tschlenoff, A.,** Ueber einen Fall eines primären tuberculösen Hautgeschwürs am Penis. Arch. f. Dermat., Bd. 55, 1901, S. 25.
68) **Ehrmann, S.,** Zur Casuistik der tuberculösen Geschwüre des äusseren Genitales. Wiener med. Presse, No. 5.
69) **Rechenbach, Carl,** Ein Fall von sogenanntem Lupus vulvae. Diss. Halle a. S., 1901.
70) **Pelagatti, M.,** Ueber das Verhalten der im Lupusgewebe eingeschlossenen Gebilde. Monatsh. f. prakt. Dermat., Bd. 32, 1901, S. 161.
71) **Colombini,** Sopra un caso di lichen scrophylosorum. Giorn. ital. delle mal. veneree. 1901, S. 306.

72) **Saalfeld, E.**, Ueber Lupus follicularis disseminatus und über die Beziehungen zwischen Lupus vulgaris und Lupus erythematodes. Dermat. Zeitschr., 1901, S. 225.
73) **Juliusberg, Fritz**, Zur Tuberculidfrage. Verhandl. d. deutschen dermat. Gesellsch., 1901, S. 214.
74) **Pick, W.**, Die Beziehungen des Lupus erythematosus discoides zur Tuberculose, mit besonderer Verwerthung der Tuberculinreaction. Arch. f. Dermat., Bd. 58, 1901, S. 359.
75) **Waldo, H.**, Lupus erythematosus. The Brit. journ. of dermat., 1901, S. 292.
76) **Lehmann, Karl**, Ueber die Beziehungen des Lupus erythematodes zur Tuberculose, sowie über die Behandlungsmethoden desselben. Diss. Freiburg, 1901.
77) **Mantegazza, U**, Contribution à l'étude de l'érythème induré de Bazin. Ann. de dermat., 1901, S. 497.
78) **Macleod** and **Ormsby**, Report of the histo-pathology of two cases of cutaneous tuberculides, in one of which tubercle bacilli were found. The Brit. journ. of dermat., 1901, S. 367.
79) **Hallopeau** et **Lemierre**, Sur un nouveau cas de toxi-tuberculides agminées. Ann. de dermat., 1901, S. 167.
80) **Philippson, L.**, Ueber Phlebitis nodularis necroticans (Beitrag zum Studium des Tuberculides von Darier). Arch. f. Dermat., Bd. 55, 1901, S. 215.
81) **Török**, Ueber Dermatitis nodularis necrotica (Phlebitis nodularis necroticans Philippson, Tuberculide acnéiforme). Arch. f. Dermat., Bd. 58, 1901, S. 339.

Syphilis.

82) **de Lisle, J.** und **Jullien, L.**, Ricerche batteriologiche sulla sifilide. Giorn. ital. delle mal. veneree, 1901, S. 387.
83) — —, Ein neuer Syphilisbacillus. Neue bakteriologische Forschungen über Syphilis. Dtsch. med. Wochenschr., 1901, S. 486.
84) **Léon, Moses**, Jetziger Stand der Syphilisbacillenfrage. Diss. Berlin, 1901.
85) **Reiss, W.**, Ueber die Haltbarkeit des Begriffes „primäre Syphilis“ als reine locale Affection. Arch. f. Dermat., Bd. 58, S. 69.
86) **Hügel, G.** und **Holzhäuser K.**, Mittheilungen über Syphilisimpfungen am Thiere. Arch. f. Dermat., Bd. 55, S. 200.
87) **Bancowicz, A.**, Ein Beitrag zur Wiederansteckung mit Syphilis. Arch. f. Dermat., Bd. 57, 1901, S. 185.
88) **Marshall, C. F.**, Remarks of reinfection in syphilis. The Brit. journ. of dermat., 1901, S. 288.
89) **Nobl, G.**, Ueber Reinfection bei Syphilis. Wiener med. Presse, No. 15.
90) **Bregehold**, Beiträge zur Pathologie der Lues. Arch. f. Dermat., 1901, S. 387.
91) **Reiss, W.**, Zwei Fälle seltener Localisation des syphilitischen Initialaffectes. Wiener med. Presse, 1901, No. 31.
92) **Lieven**, Extragenitale Syphilisinfection an den Lippen. Münch. med. Wochenschr., 1901, No. 25.
93) **Klotz, H. G.**, Syphilitic lesions of the wheal type. Journ. of cut. dis., 1901, S. 81.
94) **Finger, E.**, Ueber Syphilis der Mundhöhle. Wiener med. Wochenschr., No. 42.
95) **Niewerth, A.**, Beitrag zur Ischias syphilitica und ihrer Behandlung. Münch. med. Wochenschr., 1901, No. 33.
96) **Audry, Ch.**, Sur un rash préroséolique de la syphilis. Journ. des mal. cut., 1901, S. 176.
97) **Oberreit, Fritz**, Ein Fall von Horncysten nach miliarpapulösem Syphilid. Diss. München, 1901.
98) **Lochte**, Untersuchungen über Syphilis maligna und Syphilis gravis. Monatsh. f. prakt. Dermat., Bd. 32, S. 485.
99) **Leinen, Chr.**, Ueber Syphilis maligna. Diss. Bonn, 1900.
100) **Himmel, J.**, Étude clinique et histologique sur deux cas de syphilis maligne. Ann. de dermat., 1901, S. 781.
101) **Troisfontaines**, Hérédo-syphilis de 3e génération. Journ. des mal. cut., 1901. S. 234.
102) **Pospelow, J.**, Syphilis der Enkelin. Arch. f. Dermat., Bd. 55, 1901, S. 163.
103) **Whitefield, A.**, Report of a case of the corymbose syphilide. The Brit. journ. of dermat., 1901, S. 283.
104) **Neumann, J.**, Ueber einige Erscheinungen der hereditären Syphilis. Wiener klin. Rundschau, No. 15.
105) **Marquardt, A.**, Beiträge zur Kenntniss der Lues hereditaria tarda. Diss. Berlin, 1901.
106) **Bulkley, L. Duncan**, Syphilis and associated affections. Journ. of cut. dis., 1901, S. 65.

Lepra.

107) **Callori**, I leprosi della clinica dermosifilopatica di Palermo. Giorn. ital. delle mal. veneree, 1901, S. 353.

108) **Campana,** Lepra. Clinica dermosifilopatica, Fasc. II, 1901.
109) **Galezowski,** Lèpre oculaire. Ann. de dermat., 1901, S. 148.
110) **Zechmeister, H.,** Die Lepra in Dalmatien. Wiener med. Presse, 1901, No. 6.
111) **Gluck, L.,** Ueber den leprösen Initialaffect. Wiener med. Wochenschr., 1901, No. 29.
112) — —, Ueber zwei weitere Leprafälle aus Dalmatien. Arch. f. Dermat., Bd. 57, 1901, S. 53.

Die übrigen Granulationsflechten.

113) **Huber, A.,** Zur Pathologie des Rhinoskleroms. Arch. f. Dermat., Bd. 58, 1901, S. 170.
114) **Róna, S.,** Zur Pathologie des Rhinoskleroms. Arch. f. Dermat., Bd. 58, 1901, S. 165.
115) **Kopfstein, W.,** Ein Beitrag zur Hautaktinomykose. Wiener klin. Rundschau, 1901, No. 2.
116) **Dwyer, J.,** Blastomycetic dermatitis and its relation to Yaws. — A case in point. Journ. of cut. dis., 1901, S. 14.
117) **Montgomery,** Three cases of blastomycetic infection of the skin: one case limited to a „tumor" of the lower lip. Journ. of cut. dis., 1901, S. 26.
118) **Hyde, J. Nevins,** A report of two cases of blastomycosis of the skin in man, with a survey of the literature of human blastomycosis. Journ. of cut. dis., 1901, S. 44.
119) **Jadassohn, J.,** Ueber eine eigenartige Erkrankung der Nasenhaut bei Kindern („Granulosis rubra nasi). Arch. f. Dermat., Bd. 58, S. 145.

Ueber die Tuberculidfrage (72—81), über den fraglichen Zusammenhang einiger Hautaffectionen mit der Tuberculose habe ich wiederholt in früheren Jahrgängen referirt, so dass ich im speciellen über die etwaigen Beziehungen zwischen Tuberculose und Lupus erythemytosus auf die früheren Referate verweisen kann, da neue Gesichtspunkte nicht vorgebracht worden sind. Indessen sind durch die Arbeiten von Juliusberg (73), Macleod und Ormsby (78), Philippson (80), Török (81) neue histologische Erkenntnisse über diejenige Form der „Tuberculide" zu verzeichnen, die mit einem subcutanen oder cutanen Knötchen beginnen und zur Nekrose und nachträglichen Narbenbildung führen. Der Process scheint von den Gefässen an der Grenze der Cutis und des subcutanen Gewebes auszugehen, und durch locale Ansiedelung der Tuberkelbacillen auf dem Blutwege zu entstehen, wenn auch nicht in allen Fällen die Tuberkelbacillen nachgewiesen werden konnten. Diese Erkrankungen würden also pathogenetisch etwa mit dem Scrophuloderma auf gleiche Stufen zu stellen sein. Der von den Franzosen lancirten Theorie der Toxituberculosen, der Erkrankungen der Haut durch die Toxine der Tuberkelbacillen, würde damit wieder ein Theil des Bodens entzogen werden, den dieselben schon sicher gewonnen wähnten.

Fast jedes Jahr wird der Syphilisbacillus entdeckt, so dass auch der stärkste Glauben schliesslich erschüttert werden, und an dessen Stelle ein skeptisches Lächeln treten muss. Ich nehme daher bei der Kürze des Referates keine Veranlassung, die Befunde von Lisle und Jullien (82, 83) zu schildern, zumal sie auch schon von einem deutschen Forscher (Joseph) in diesem Jahre (1902) übertrumpft worden sind. Von realerem Interesse sind die Mittheilungen von Hügel und Holzhäuser (86), die ich im vorigen Jahrgang schon besprochen und über die ich an der Hand von Kontrollversuchen von anderer Seite (Neisser) im nächsten Jahre referiren werde.

Theoretisch und praktisch von hohem Werthe indessen ist die Mittheilung von Reiss (85). Ich setze die erste seiner beiden Beobachtungen und seine Schlussbemerkung wörtlich hierher, ohne mich veranlasst zu sehen, theoretische Ueberlegungen, die sehr ins Weite gehen müssten, anzufügen:

„Um 9 Uhr Abends erschien bei mir ein Mediciner und gab an, dass er nach 4 Uhr Nachmittag mit einem Freudenmädchen geschlechtlich verkehrt habe, und dass er vor 2 Stunden am Präputium eine verdächtige Excoriation wahrgenommen, die er aber auch gleich mit einer Sublimatlösung behandelt hat. Er hat noch am Abend ganz gewiss erfahren, dass

das Mädchen bei der noch am selben Tage stattgefundenen ärztlichen Visite vom Polizeiarzte mit der Diagnose „Condylomata lata ad genitalia" in die Spitalabtheilung gewiesen wurde. Voll Schrecken erschien der Patient bei mir und bat mich um Rath. Bei der Untersuchung fand ich auf der inneren Lamella des Präputiums mehr gegen das Frenulum zu, eine schrotkorngrosse Excoriation, die mit etwas eitrigem Secrete bedeckt war und deren Rand etwas geröthet erschien. Durchaus keine auch etwas derbere Infiltration zu constatiren. Inguinaldrüsen nicht tastbar. Patient hat vor 2 Monaten das letzte Mal den Coitus ausgeübt und war nie inficirt gewesen.

Da der Coitus vor nicht einmal 5 Stunden stattfand und die Excoriation auf der inneren Lamelle des Präputiums sehr bequem zu excidiren war, beschloss ich, an dem Patienten die Operation auf der Stelle vorzunehmen. Ich excidirte die suspecte Stelle mit der Cooper'schen Scheere in der Weise, dass ausser der Excoriation ringsum noch eine ca. 1 cm breite Zone gesunder Schleimhaut gleichzeitig entfernt wurde. Nach dieser gewiss sehr exacten und ausgiebigen Excision wurde die Wunde vernäht und Patient ging nach Hause mit der Empfehlung, nach 3 Tagen wieder zu erscheinen. Die Wunde verheilte per primam intentionem. Patient erschien bei mir alle 5 Tage. Nach 10 Tagen bemerkte ich, dass eine Drüse in der rechten Inguinalgegend vergrössert war und beim Betasten etwas schmerzte. Sonst keine Drüsenschwellungen. Da die Wunde vollkommen gut verheilte und auch nirgends Eiter wahrgenommen werden konnte, schwebte mir die vergrösserte Drüse in inguine, welche auch nach und nach vollkommen indolent geworden ist, als kein bonum omen vor. In den nächsten Wochen schwoll keine einzige Drüse in inguine mehr an. Anfangs der 9. Woche, und zwar 59 Tage vom Tage der Excision genau gerechnet, erscheint ein recentes maculo-papulöses Syphilid am Stamm und an den Extremitäten. An der Excisionsstelle durchaus keine Veränderung zu constatiren. Es wurde eine Einreibungscur eingeleitet. Nach 7 Monaten Syph. maculosa annularis recidiva."

„Ich glaube, mit den beachtungswürdigen Thatsachen, nämlich dem negativen Erfolge einer 5 Stunden post infectionem vorgenommenen Excision, sowie auch mit dem Falle einer im 9. Graviditätsmonate acquirirten, und dennoch auf humoralem Wege auf das Kind übergegangenen Infection gewiss nicht zu unterschätzende Belege für die Annahme geliefert zu haben, dass wir den Initialaffect keineswegs als eine bis zu einem gewissen Zeitpunkte rein locale Affection, wohl aber als das erste Stadium einer a priori constitutionellen Krankheit zu betrachten haben."

In den letzten Jahren sind die Amerikaner fleissig daran, Blastomykosen der Haut zu beschreiben. Trotzdem der Nachweis, dass die im Eiter oder im Gewebe gefundenen Sprosspilze mit der Affection in causalem Zusammenhang stehen, durchaus fehlt, ja nicht einmal Wahrscheinlichkeitsgründe dafür beigebracht werden, wird doch diese Aetiologie als sicher angenommen. Zumeist handelt es sich um tumorartige Bildungen, die aus Granulationsgewebe bestehen und mit „atypischen" Wucherungen der Epidermis durchsetzt sind. Der Verdacht, dass es sich bei den beschriebenen Fällen um wuchernde Formen der Tuberculose oder Syphilis handelt, findet im beschriebenen Text und in den Abbildungen keinen Widerspruch.

Da auch in diesem Jahre (1902) wieder Blastomykosen beschrieben werden, so sei des Interesses und der Wichtigkeit des Gegenstandes halber und um die Argumentation dieser Schriftsteller zu charakterisiren, die

Schlussfolgerung von Montgomery (117) wörtlich (in Uebersetzung) angeführt (S. 32 und 33):

„Da der Organismus nicht im Gewebe hat nachgewiesen werden können, erhebt sich nothwendiger Weise die Frage, verursachte der isolirte Pilz auch die Krankheit?"

Die Gründe für eine bejahende Antwort sind:

1) Die Krankheitsgeschichte verlangt eine ungewöhnliche (unusual) Aetiologie
2) Soweit bekannt, ist dieser Pilz nie als Verunreinigung von Culturen beschrieben noch in Culturen dieses Laboratoriums erwähnt worden.
3) Die Histopathologie weist den Process positiv in die Gruppe von Krankheiten, welche durch ähnliche Pilze erzeugt werden.
4) Tumortheile, welche einem Meerschwein eingeimpft wurden, riefen einen Abscess hervor, aus dem der Pilz gezüchtet werden konnte.
5) Die Unmöglichkeit, die Pilze in Gewebsschnitten zu finden, spricht nicht gegen die ätiologische Stellung des Pilzes, da er in Aussehen, Form und Färbung Lymphocyten und Bindegewebszellen sehr ähnelt (closely resembles)".

Eine Kritik dieser Begründung halte ich für überflüssig. Ich weise nochmals darauf hin, dass der von Buschke beschriebene Fall (s. Jahresbericht 1899) der einzige ist, in dem Sprosspilze als Ursache der Affection nachgewiesen sind. Hier handelte es sich aber um eigenartige geschwürige Processe, während es in den amerikanischen Fällen tumorartige Bildungen sind.

3. Arzneiexantheme. Angioneurosen. Neurotische Entzündungen.

Arzneiexantheme.

120) **Stark,** Casuistische Beiträge zu Hautaffectionen nach innerlichem Arsengebrauch. Monatshefte f. pract. Dermat., Bd. 32, S. 397.
121) **Gaucher** et **Bernard,** Mélanodermie arsénicale. Annales de dermat., 1900, S. 362.
122) **Neumann,** Ueber ein durch den internen Gebrauch von Solutio Fowleri entstandenes Erythema gyratum, papulosum und bullosum. Wiener klin. Wochenschr., 1900, No. 47.
123) **Brooke, G.,** and **Roberts, L.,** The action of arsenik on the skin as observed in the recent epidemic of arsenical beer poisoning. The Brit. joun. of dermat., 1901, S. 121.
124) **Rosenthal, P.,** Ueber Jododerma tuberosum fungoides. Arch. f. Dermat., Bd. 57, S. 3.
125) **Mayer, Th.,** Ueber Jododerma tubero-bullosum. Dermat. Zeitschr., 1900, S. 579.
126) **Leven, L.,** Eine neue Form des Mercurialexanthems (squamöses, annuläres Mercurialexanthem). Monatsh. f. prakt. Dermat., Bd. 32, S. 558.
127) **Calloman, F.,** Beobachtungen über Quecksilberexantheme. Dermat. Zeitschr., 1901, S. 407.
128) **Berliner, A.,** Ueber schwere Formen von Mercurialexanthem. Dermat. Zeitschr., 1901, S. 13.

Erytheme, Urticaria, Purpura, Prurigo. Herpes zoster, Trophoneurosen.

129) **Lanzi,** Storie cliniche di eritema polimorfo. Clinica dermosifilopatica, 1901, Fasc. I.
130) **Campana,** Eritema polimorfo e pulmonite. Clinica dermosifilopatica, 1901, Fasc. I.
131) **Heller, J.,** Ueber Erythema exsudativum multiforme nach chemischer Reizung der Harnröhre. Deutsche med. Wochenschr., 1901, S. 165.
132) **Kreibich, K.,** Histologie des Erythema multiforme. Arch. f. Dermat., Bd. 58, 1901, S. 125.
133) **Gauer, Ernst,** Ueber Erythema multiforme und Erythema nodosum. Diss. Königsberg, 1901.
134) **Weisz, Fr.,** Ein Fall von Purpura in Folge gonorrhoischer Allgemeininfection. Arch. f. Dermat., Bd. 57, 1901, S. 189.
135) **Little, E. Graham,** Cases of purpura, ending fataly, associated with haemorrhage into the suprarenal capsules. The Brit. journ. of derm., 1901, S. 445.

136) **Cohn, E.**, Purpura haemorrhagica bei Lungentuberculose. Münchener med. Wochenschrift, 1901, No. 50.
137) **Willers, Chr.**, Beiträge zur Lehre von Purpura im Kindesalter. Dissert. Göttingen, 1901.
138) **Du Castel**, Erythème purpurique d'origine nerveuse. Annales de dermat., 1901, S. 34.
139) **Paulsen, J.**, Ueber gonorrhoische Exantheme bei Neugeborenen. Münchener med. Wochenschr., 1901, No. 25.
140) **Druelle**, Chancre syphilitique et érythème noueux. Journ. des mal. cut., 1901, S. 780.
141) **Günsburger, M.**, Urticaria mit Albuminurie. Münchener med. Wochenschr., 1901, No. 14.
142) **Fürst, L.**, Ueber Erythema pruriginosum senile. Dermat. Zeitschr., 1901, S. 253.
143) **Bernhardt, R.**, Zur Pathogenese des Prurigo. Arch. f. Dermat., Bd. 57, S. 175.
144) **Markuse, R.**, Ueber Lichen simplex chronicus. Arch. f. Dermat., Bd. 57, 1901, S. 381.
145) **Dubreuilh, W.**, et **Dorso, F.**, De l'herpès récidivant de la peau. Annales de dermat., 1901, S. 1025.
146) **Audry, Ch.**, et **Laurent**, Zona survenu au cours d'une hydrargyrie. Journal des mal. cut., 1901, S. 179.
147) **Stein, Berthold**, Ueber den Herpes zoster arsenicalis. Diss. Heidelberg, 1901.
148) **Hoennicke, E.**, Die Häufigkeit des Herpes Zoster. Berliner klin. Wochenschr., 1901 No. 30.

Heller (131) theilt einen Fall von Erythema multiforme exsudativum mit, der nach chemischer Reizung der Harnröhre auftrat, analog einem vor Jahren von Lewin veröffentlichen Fall. Er fasst dieses Erythem indessen nicht als auf reflectorischem Wege entstanden auf, sondern hervorgerufen durch Resorption von Toxinen in Folge der eitrigen Harnröhrenentzündung. Diese Annahme verträgt sich sehr gut mit unseren Kenntnissen des Erythema exsudativum überhaupt, die uns darauf hinweisen, diese Krankheit als auf Infection beruhend aufzufassen, gleich der Purpura, Herpes zoster u. s. w.

Während des jähen Wechsels von heissen und kalten Perioden im Frühling dieses Jahres (1902) habe ich eine grössere Zahl vom Erythema exsudativum multiforme, theilweise combinirt mit Erythema nodosum und Purpura beobachtet, so dass man von einer kleinen Epidemie sprechen konnte, während ich sonst diese Krankheit verhältnissmässig selten in Halle sehe. Zu gleicher Zeit stellte sich bei mir ein Herr mit einem typischen Erythem auf dem linken Handrücken vor, das angeblich regelmässig nach einer zu Anfang eines jedes Monats stattfindenden Bierkneiperei auftreten sollte. Das Merkwürdige war dabei, dass die rechte Hand stets verschont blieb. Auch auf der linken sei die Erscheinung erst seit einem halben Jahr beobachtet worden und zwar nachdem der Patient in Folge einer Explosion einer schwedischen Streichholzschachtel ein mehrere Wochen dauerndes Ekzem der Hand gehabt habe. Der Ausschlag verschwinde in 8—10 Tagen wieder von selbst.

Wenn wir auch diesen Fall durch Resorption von Giftstoffen nach dem Biergenuss vom Magendarmkanal aus deuten wollen, so kommt als zweites wichtiges und nothwendiges Moment eine abnorme Prädisposition und Empfänglichkeit der Haut in Folge des Ekzems hinzu. Wir sehen auch hier beim Erythem, wie bei so vielen anderen Hautkrankheiten, dass die Aetiologie und Pathogenese nicht eine einfache auf einer Ursache beruhende ist, sondern dass erst die Zusammenwirkung mehrerer Ereignisse die Krankheit hervorruft.

Das trifft, wenn auch in anderer Weise, zu bei der Mittheilung eines Prurigofalles (Bernhardt 143), mit typischer Localisation an den Streckseiten der Extremitäten unter Verschonung indessen der rechten oberen Extremität, die durch essentielle Kinderparalyse gelähmt war. Bernhardt

zieht aus dieser Thatsache Schlussfolgerungen auf die Natur der Prurigo, die er als Trophoneurose, als Dystrophia cutis aufgefasst wissen will. Ich halte derartige Schlussfolgerungen für viel zu weit gehend. Die äusseren Bedingungen dafür, dass die Prurigo an den Streckseiten der Extremitäten auftrat, fehlen bei der gelähmten Extremität, diese rangirt in ihrer Prädisposition für Prurigo jetzt genau in selber Linie wie die Beugeseiten aller Extremitäten, die auch in dem Falle Bernhardt, wie ausdrücklich erwähnt, vollkommen frei von Prurigo waren. Ob die Prurigo eine Angioneurose, Sensibilitätsneurose oder Trophoneurose ist, darüber entscheidet meines Erachtens diese Beobachtung in keiner Weise.

4. Geschwürige Processe. Gangrän.

149) **Besançon, F., Griffon, V.,** et **Le Sourd, L.,** Recherches sur la culture du bacille de Ducrey. Annales de dermat., 1901, S. 1.
150) **Lenglet,** Note sur le bacille de Ducrey et sur les milieux „humanisés". Annales de dermat., 1900, S. 209.
151) **Veillon** et **Hallé,** Gangrène disséminée de la peau chez les enfants. Annales de dermat., 1901, S. 401.
152) **Bronson, E. Bennet,** A case of gangrene in a new-born child. Journ. of cut. dis., 1901, S. 551.
153) **Thibierges, G.,** Note sur une variété d'ulceration chronique du visage, observée au cours du tabes dorsalis. Annales de dermat., 1901, S. 525.
154) **Du Castel,** Maladie de Raynaud. Annales de dermat., 1901, S. 32.
155) **Fournier, A.,** et **Sabareanu,** Maladie de Raynaud. Annales de dermat., 1901, S. 39.
156) **Du Castel,** Gangrène des doigts chez un dément. Annales de dermat., 1901, S. 35.
157) **Zusch, P.,** Ein Fall von Noma mit ausgedehnter Soorbildung in hohem Alter. Münchener med. Wochenschr., No. 20.

Während bisher der Pilz des weichen Schankers nicht gezüchtet werden konnte, hat zuerst Lenglet (150), später ein Consortium von 3 Forschern (149) den Pilz reingezüchtet und durch Ueberimpfung der Culturen auf den Menschen wieder weichen Schanker erzeugt. Der Beweis, dass der schon lange im weichen Schanker nachgewiesene Bacillus thatsächlich der Erreger des Ulcus molle ist, ist damit geschlossen. Ein einfacher vom Triumvirat (149) angegebener Nährboden ist Gelatine 2 Theile, Kaninchenblut 1 Theil.

5. Geschwülste.

A. Epitheliale, benigne.

158) **Sprecher,** Un caso di neo verrucoso lineare. Giornale ital. delle mal. veneree, 1901, S. 326.
159) **Buxton, B. H.,** Benign epithelial tumors of the skin. Journ. of cut. dis., 1901, S. 161.
160) **Schaefer, Hugo,** Ueber Molluscum contagiosum und seine Bedeutung für die Augenheilkunde. Diss. Bonn, 1901.
161) **Balzer** et **Alquier,** Molluscum contagiosum du cuir chevelu. Annales de dermat. 1901, S. 160.
162) **Audry, Ch.,** Epithéliomatose juvénile disséminée des organes génitaux externes. Journal des mal. cut., 1901, S. 322.
163) — —, Epithéliomatose juvénile disséminée des organes génitaux externes. Annales de dermat., 1901, S. 384.
164) **Heidingsfeld, M. L.,** Condylomata acuminata linguae. Journal of cut. dis., 1901, S. 226.
165) **Marcuse, Max,** Zur Kenntniss der Hauthörner. Diss. Berlin, 1901.
166) **Wolters, M.,** Epithelioma adenoides cysticum. Arch. f. Dermat., Bd. 56, 1901, S. 89, 197.
167) **Gassmann, A.,** Fünf Fälle von Naevi cystepitheliomatosi disseminati. Arch. f. Derm., Bd. 58, 1901, S. 177.
168) **Pick, W.,** Ueber das Epithelioma adenoides cysticum (Brooke) und seine Beziehungen zum Adenom der Talgdrüsen. Arch. f. Derm., Bd. 58, 1901, S. 201.

B. Bindegewebige, benigne.

169) **Judalewitsch, G.,** Zur Histogenese der weichen Naevi. Arch. f. Dermat., Bd. 58, 1901, S. 15.

170) **Abesser, M.,** Ueber die Herkunft und Bedentung der in den sogenannten Naevi der Haut vorkommenden Zellhaufen. Virchow's Arch., Bd. 166, 1901, S. 40 und Diss. Göttingen, 1901.
171) **Herrmann, Hugo,** Zur Naevusfrage. Verhandlungen der deutschen dermat. Ges., 1900, S. 209.
172) **Bäumler,** Ueber einen Fall von wachsendem Pigmentnaevus mit eigenthümlichen hydropischen Erscheinungen. Münchener med. Wochenschr., 1901, No. 9.
173) **Beck, C.,** Ueber einen interessanten Fall von Naevus papillomatosus universalis. Behandlung mit Thyrioidin. Monatshefte f. prakt. Dermat., Bd. 32, S. 433.
174) **Huldschinsky, O.,** Ein Beitrag zur Kenntniss der multiplen Dermatomyome. Diss. Freiburg, 1901.
175) **Buszynski, S.,** Ueber die Fibrome der Bauchdecken. Diss. Freiburg, 1901.
176) **Malherbe,** Neurofibromatose généralisée: lésions des glandes sudoripares. Journal des mal. cut., 1901, S. 613.
177) **Audry, Ch.,** Sur un cas de neuro-fibromatose avec scoliose. Journ. des mal. cut., 1901, S. 236.
178) **Solger, B.,** Ueber Rhinophyma. Arch. f. Dermat., Bd. 57, 1901, S. 409.
179) **Sellei, J.,** Lymphangioma cutis. Monatshefte f. prakt. Dermat., Bd. 33, S. 97.
186) **Schnabel, H.,** Ueber Lymphangioma circumscriptum cutis. Arch. f. Dermat., Bd. 56, 1901, S. 177.
181) **Reiss, W.,** Ueber spontane multiple Keloide. Arch. f. Dermat., Bd. 56, S. 323.
182) **Fournier** und **Bensaude,** Adéno-lipomatose symétrique. Annales de dermat., 1901, S. 64.
183) **Campana, R.,** Hautsyphilid, consecutive narbige Fibromatose, histologisch nachgewiesene multiple Neurofibrome. Arch. f. Dermat., Bd. 56, 1901, S. 169.

C. Epitheliale, maligne.

184) **Ravogli, A.,** The etiology and pathology of cutaneous cancer. Journ. of cut. dis., 1901, S. 89.
185) **Carle,** Trois cas d'ulcus rodens. Annales de dermat., 1901, S. 593.
186) **Dubreuilh, W.,** et **Auché, B.,** De l'ulcus rodens. Annales de dermat., 1901, S. 705.
187) **Ashihara, N.,** Ueber das Lupuscarcinom. Arch. f. Dermat. Bd. 57, 1901, S. 193.
188) **Dubreuilh, W.,** Paget's disease of the vulva. The Brit. journal of dermatol., 1901, S. 407.
189) **Kreibich, K.,** Ueber Geschwülste bei Xeroderma pigmentosum als Beitrag zur Kenntniss des Medullarkrebses der Haut. Arch. f. Dermat., Bd. 57, 1901, S. 123.
190) **Halle, A.,** Ein Beitrag zur Kenntniss des Xeroderma pigmentosum. Wfener klinische Wochenschr., 1901, No. 32.
191) **Du Castel,** Épithéliome du gland. Annales de dermat., 1901, S. 267.

D. Bindegewebige, maligne.

192) **Johnston, J. C.,** Sarcoma and the sarkoid growths of the skin. The Brit. journ. of dermatol., 1901, S. 241.
193) — —, Sarcoma and the sarcoid growths of the skin. Journ. of cut. dis., 1901, S. 305.
194) **Ravogli, A.,** Multiple nodular Melanosarcoma of the skin from a naevus. Journ. of cut. dis., 1901, S. 265.
195) **Sequeira, J. H.,** Case of idiopathic multiple pigment sarcoma. The Brit. journ. of dermatol., 1901, S. 201.
196) **Johnston, James C.,** A case of multiple angiosarcoma of the skin. Journ. of cut. dis., 1900, S. 126.
197) **Sonnenberg, E.,** Ein Fall von Mycosis fungoides. Monatsh. f. prakt. Dermat., Bd. 33, S. 605.
198) **Vollmer, E.,** Ueber Mycosis fungoides Alibert. Arch. f. Dermat., Bd. 58, 1901, S. 59.

Die von Wolters (166) und Pick (168) beschriebenen Fälle von Epithelioma adenoides cysticum und die 5 von Gassmann (167) beschriebenen Fälle von Naevi cystepitheliomatosi disseminati sind unter einander sehr verwandt. Es handelt sich um in der Cutis liegende Zellstränge und Zellstreifen, die zum Theil einen Zusammenhang mit der Epidermis und deren Anfangsgebilden aufweisen. Noch nicht klargestellt ist das Verhältniss dieser Geschwülste zu histologisch ganz ähnlichen, bei denen aber ein Zusammenhang der Zellstränge mit der Epidermis nicht sicher erwiesen ist und die als Lymphangiome, Hämangioendotheliome, Endotheliome beschrieben sind und von einigen Autoren vom Bindegewebe abgeleitet werden, während

andere sie ebenfalls als epitheliale Geschwülste auffassen und mit verschiedenen Namen „Syringocystadenom", „Hydradénomes éruptifs" belegt haben (über diese Streitfrage, siehe vorigen Jahresbericht). Nach meiner jetzigen Auffassung gehören alle diese Geschwülste zu einer Gruppe, die durch theilweise oder gänzliche Loslösungen von Zellen aus dem epithelialen Verband charakterisirt ist, gleich wie die weichen Naevi, und je nach dem einen deutlichen, weniger deutlichen oder keinen Zusammenhang mit den epithelialen Gebilden erkennen lassen.

Ueber die Naevusfrage selbst liegen wieder 3 deutsche Arbeiten vor (169—171), die beiden letzteren aus pathologischen Instituten [Hermann (171) aus Marburg, Marchand] [Abesser (170) aus Göttingen]. Während Hermann die epitheliale Abstammung der Zellhaufen für wahrscheinlich erklärt aber in seinem Schlussurtheil doch wieder sehr vorsichtig wird, nimmt Abesser die epitheliale Abstammung der Naevizellen als bewiesen an, leugnet aber, dass sie ihren epithelialen Charakter verloren haben, wie Kromayer behauptet.

Judalewitsch (169) hält ebenfalls die epitheliale Abkunft der Naevuszellen für bewiesen und zeigt nun in einer sehr sorgfältigen histologischen Auseinandersetzung, wie sich von diesen abgeschnürten Zellen bindegewebige und elastische Fasern bilden. Er ist der erste, der meiner im Jahre 1896 veröffentlichten Arbeit über die Metaplasie von Epithel zu Bindegewebe in den Naevi auf Grund seiner eigenen sorgfältigsten Untersuchungen voll beitritt. Der Naevus wird, wenn diese Frage entschieden ist, den Anstoss zu bedeutsamen Aenderungen unserer Anschauungen über Epithel und Bindegewebe und deren gegenseitiges Verhältniss geben.

6. Erkrankungen der Haare, Drüsen, Nägel.

199) **Brandt,** Beitrag zur Chlorakne. Verhandlungen der deutschen dermat. Ges., 1901, S. 115.
200) **Herxheimer,** Weitere Mittheilungen über Chlorakne. Verhandlungen der deutschen dermat. Ges., 1901, S. 152.
201) **Bettmann,** Chlorakne, eine besondere Form professioneller Hauterkrankung. Deutsche med. Wochenschr., 1901, S. 437.
202) **Bollack, L.,** Ueber Wesen und Aetiologie von Akne und Comedo. Diss. Strassburg, 1901.
203) **v. Karwowski, A.,** Ein Fall von Hypertrichosis auf einem von gonorrhoischem Gelenkrheumatismus ergriffenen Arm. Monatsh. f. prakt. Dermat., Bd. 33, S. 201.
204) **Buschke, A.,** Experimenteller Beitrag zur Kenntniss der Alopecie. Berliner klin. Wochenschr., 1900, No. 53.
205) — —, Ueber experimentelle Erzeugung von Alopecie durch Thallium. Verhandlungen der deutschen dermat. Ges., 1901, S. 128.
206) **Bayet, A.,** Ueber neurotische Alopecie. Dermat. Zeitschr., 1901, S. 379.
207) **Mibelli, V.,** Ueber die Alopecia areata. Monatsh. f. prakt. Dermat., Bd. 32, S. 231.
208) **Behrmann, S.,** Ueber Alopecia praematura. Monatsh. f. prakt. Dermat., Bd. 32, S. 185.
209) **Kana,** Zur Aetiologie der Alopecia praematura simplex. Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 33, S. 569.
210) **Jacquet, L.,** et **Porter, L.,** La viciation hémo-urinaire dans la pelade. Annales de dermat., 1901, S. 322.
211) **Brocq, L.,** Pseudo-pelade et acné décalvante. Annales de dermat., 1901, S. 138.
212) **Fournier, A.,** Pelade pseudo-syphilitique à petits-ilots multiples. Annales de dermat., 1901, S. 60.
213) **Darier, J.,** Alopecie atrophiante en clairières (Pseudo-pelade de Brocq). Annales de dermat., 1901, S. 58.
214) **Doering, Paul,** Ueber die angeborene Haarlosigkeit des Menschen (Alopecia congenita). Diss. Erlangen, 1901.
215) **Plato,** Untersuchungen über die Fettsecretion der Haut. Verhandlungen der deutschen dermat. Ges., 1901, S. 182.
215) **Ledermann, R.,** Ueber die Fettsecretion der Schweissdrüsen an den Hinterpfoten der Katze. Arch. f. Dermat., Bd. 58, 1901, S. 158.

216) **Audry, Ch.**, Lésions des ongles au cours d'une séborrhée eczematisante. Journal des mal. cut., 1901, S. 173.
217) **Pollitzer, S.**, Inflammatory affections of the nails. Journal of cut. dis., 1901, S. 503.
218) **Zeisler, J.**, Trophic affections of the nails. Journal of cut. dis., 1901, S. 511.
219) **Grindon, J.**, Parasitic diseases of the nails. Journal of cut. dis., 1901, S. 516.
220) **Dubreuilh, W.**, et **Frèche, D.**, Sidération ou arrêt de croissance brusque des ongles. Annales de dermat., 1900, S. 414.
221) **Heller, J.**, Zur Casuistik der Nagelerkrankungen. Dermat. Zeitschr., 1901, S. 249.

Die seit einigen Jahren (zuerst von Herxheimer) beobachtete sog. Chlorakne (199—201) entsteht bei Arbeitern, die längere oder kürzere Zeit in Räumen beschäftigt sind, in denen aus Chlorsalzen auf elektrolytischem Wege Chlor dargestellt wird. Eine Massenerkrankung beobachtete Brandt (199) unter den Arbeitern des Alkaliwerkes Westeregeln bei Magdeburg. Die Annahme, dass es sich hierbei durch Inhalation von freiem Chlor um eine analoge Affection wie bei der Brom- und Jodakne handele, begegnet mehrfachen Zweifeln; möglicherweise sind es Nebenproducte die bei der Fabrication entstehen und die Akne gleich der Theerakne hervorrufen.

Ueber die experimentelle Erzeugung von Alopecia areata durch Thallium habe ich im vorigen Jahresbericht referirt. Bayet (206) theilt einen Fall von Haarausfall nach einem Trauma, einem Faustschlag auf den Kopf, mit und führt das Ausfallen der Haare auf eine trophoneurotische Erkrankung der Haarpapille zurück. Die Haare wuchsen nach einigen Wochen wieder. Der parasitären Theorie des Haarausfalles sind derartige Beobachtungen nicht günstig, wie denn auch Mibelli (207) die Alopecia areata als trophoneurotisch aufzufassen geneigt ist, während Behrmann (208) unentwegt für die parasitäre Natur auch des gewöhnlichen Haarausfalles plaidirt.

7. Klinisch wichtige Folgezustände von Affectionen verschiedener Art. Pigmentanomalieen.

222) **Audry, Ch.**, Hyperchromie en plaques centrifuges de la face. Journal des mal. cut., 1901, S. 465.
223) **Schamberg**, A peculiar progressive pigmentary disease of the skin. The Brit. journ. of dermat., 1901, S. 1.
224) **Zarubin, J.**, Zur Histologie der Sclerodermia circumscripta. Arch. f. Dermat., Bd. 55, 1901, S. 49.
225) **Weber, F. Parkes**, Trophic disorder of the feet: an anomalous and symmetrical case of sclerodactylia with Raynaud's phenomena. The Brit. journ. of Dermat., 1901, S. 41.
226) **Hänel, H.**, Scorbut, Morbus Addison und Sklerodermie. Wiener klin. Rundschau, 1901, No. 35.
227) **Bettmann**, Ueber eine besondere Form der Urticaria factitia bei Sklerodermie. Berliner klin. Wochenschr., 1901, No. 14.
228) **Nussbaum, J.**, Ueber Sklerodermie im Kindesalter. Diss. Würzburg, 1901.
229) **Balzer** et **Lecornu**, Sclérodermie circonscrite ou morphoea alba localisée au territoire du plexus cervical superficial. Annales de dermat., 1901, S. 427.
230) **Heuss, E.**, Beitrag zur Kenntniss der Atrophia maculosa cutis (Anetodermia erythematodes Jadassohn). Monatsh. f. prakt. Dermat., Bd. 32, 1901, S. 1.
231) **Nielsen, L.**, Atrophodermia erythematosa maculosa mit excentrischer Verbreitung. Monatsh. f. prakt. Dermat., Bd. 32, S. 285.
232) **Krzysztalowicz, Fr.**, Ein Beitrag zur Histologie der idiopathischen diffusen Hautatrophie. Monatsh. f. prakt. Dermat., Bd. 33, S. 369.
233) **Westberg, Fr.**, Ein Fall von mit weissen Flecken einhergehender, bisher nicht bekannter Dermatose. Monatsh. f. prakt. Dermat., Bd. 33, S. 355.
234) **Tomasczewski**, Ueber Acanthesis nigricans. Verhandlungen der deutschen dermat. Ges., 1901, S. 232.

Während Zarubin (224) und Krystalowicz (232) die schon früher beschriebenen histologischen Befunde bei der Sklerodermie und diffusen Hautatrophie constatiren: zelliges Infiltrat, das das bestehende Cutisgewebe

einschmilzt mit nachfolgender Atrophie und Narbenbildung, ist der Befund von Heuss (230) ein eigenartiger: In den Anfangsstadien geringe Zellvermehrung rings um die Gefässe und Verschwinden des elastischen Gewebes in der Umgebung der Gefässe, während das collagene Gewebe erhalten ist. In den späteren Stadien: Vollkommener Schwund des alten elastischen Gewebes neben theilweiser Neubildung feinster elastischer Fasern. Noch eigenthümlicher ist der histologische Befund bei dem Westberg'schen Fall (233): Dickenzunahme des kollagenen Gewebes bei vollkommener Erhaltung des elastischen Gewebes ohne irgend welche constatirbare Zellinfiltration. Es würde sich also in diesem Falle um eine directe primäre Hypertrophie des kollagenen Gewebes handeln. Ich habe im vorigen Jahre einen dem Westberg'schen klinisch ganz analogen Fall beobachtet: 6 erbsen- bis bohnengrosse, weisse, leicht resistente Flecke auf der vorderen Seite des Bauches eines 40-jähr. Mannes, ohne Oberflächenveränderung, angeblich seit Jahren kaum merklich fortschreitend. Excision wurde nicht gestattet.

8. Varia. Anomalieen. Histologisches. Allgemeines.

234a) **Blaschko,** Die Nervenvertheilung in der Haut in ihrer Beziehung zu den Erkrankungen der Haut. Beilage zu den Verhandlungen der deutschen dermat. Ges., Braumüller, 1901.

235) **Balzer, F.,** et **Lecornu, P.,** Contribution clinique à l'étude des dermatoses linéaires. Annales de dermat., 1901, S. 929.

236) **Okamura, T.,** Zur Kenntniss der systematisirten Naevi und ihres Ursprunges. Arch. f. Dermat., Bd. 56, S. 351.

237) **Montgomery, W.,** The cause of the streaks in naevus linearis. Journal of cut. dis. 1901, S. 455.

238) **Dorst** und **Delbanco,** Zur Anatomie der strichförmig angeordneten Geschwülste der Haut. Monatsh. f. pract. Dermat., Bd. 33, S. 317.

239) **Sellei,** Ueber den heutigen Stand der Lehre der Leucoplacia buccalis. Monatsh. f. prakt. Dermat., Bd. 32, S. 21.

240) **Perrin, L.,** Contribution à l'étude de la leucoplasie vulvo-anale, ses rapports avec le Kraurosis vulvae, son traitement. Annales de dermat., 1901, S. 21.

241) **v. Ketly, L.,** Ein Fall von eigenartiger Hautveränderung „Chalodermie" (Schlaffhaut). Arch. f. Dermat., Bd. 56, 1901, S. 107.

242) **Buxton, B. H.,** Giant cells. Journal of cut. dis., 1901, S. 1.

243) **Bettmann,** Ueber die dystrophische Form der Epidermolysis bullosa hereditaria. Arch. f. Dermat., Bd. 56, 1901, S. 323.

244) **Audry, Ch.,** Sur l'existence réelle des débris de Cohnheim. Journal des mal. cut., 1901, S. 77.

245) — —, Ueber das wirkliche Vorhandensein Cohnheimscher embryonaler Keime. Monatsh. f. prakt. Dermat., Bd. 33, S. 18.

246) **Pighini, J.,** Zwei vergessene Arbeiten von Giovanni Ingani über die Nervenendigungen in den Epithelien. Monatsh. f. prakt. Dermat., Bd. 32, S. 337.

247) **Vignols-Lutati, C.,** Experimentelle Beiträge zur Pathologie der glatten Musculatur der Haut. Arch. f. Dermat., Bd. 57, 1901, S. 323.

248) **Zander, P.,** Talgdrüsen in der Mund- und Lippenschleimhaut. Monatsh. f. prakt. Dermat., Bd. 33, S. 104.

249) **Unna,** Ueber spontanen und künstlichen Transport von Zellsubstanzen und über Kochsalz als mikrochemisches Reagens. Monatsh. f. prakt. Dermat., Bd. 33, S. 342.

250) **v. Bardeleben, H.,** Die Heilung der Epidermis. Virch. Arch., Bd. 163, 1901, S. 498.

251) **Almkrist, J.,** Beiträge zur Kenntniss der Plasmazellen, insbesondere beim Lupus. Arch. f. Dermat., Bd. 58, 1901, S. 91.

252) **Pappenheim, A.,** Eine neue, chemisch elective Doppelfärbung für Plasmazellen. Monatsh. f. prakt. Dermat., Bd. 33, S. 79.

253) — —, Plasmazellen und Lymphocyten in genetischer und morphologisch tinctorieller Hinsicht. Monatsh. f. prakt. Dermat., Bd. 33, S. 340.

254) **Herxheimer, K.,** und **Hildebrandt, R.,** Ueber atypische Horngebilde. Arch. f. Dermat., Bd. 56, 1901, S. 55.

In einer sorgfältigen Arbeit giebt Blaschko (234a) eine Uebersicht über den jetzigen Stand unsere Kenntnisse der Nervenvertheilung in der

Haut und ihrer Beziehungen zu den Erkrankungen der Haut. Die Resultate des ersten Theiles der Arbeit, die Nervenvertheilung in der Haut, fasst er folgendermaassen zusammen:

„1) Die Hautterritorien sowohl der peripheren Nerven als auch der einzelnen spinalen Nerven sind ihrer Form und Anlage nach annährend bekannt; am meisten umstritten sind die Angaben über die Vertheilung der Spinalnerven an der unteren Extremität.

2) Die Territorien der einzelnen Spinalwurzeln stellen am Rumpf horizontale Bänder, an den Extremitäten longitudinale bezw. V- oder Y-förmige Streifen dar.

3) Die gegenseitige Abgrenzung der Hautterritorien verschiedener spinaler Nerven wird erschwert durch die gegenseitige Ueberlagerung dieser Gebiete (Doppelinnervation).

4) Die von den einzelnen spinalen Segmenten des Rückenmarks versorgten Hautpartieen müssen offenbar in Folge der Vertheilung der in das Mark eintretenden Fasern eine etwas andere Form haben, als die zu den Spinalnerven gehörigen Territorien; doch sind die Unterschiede nicht gross genug, um augenfällige Differenzen zwischen radiculären und medullären Störungen zu begründen.

Nachdem alsdann Blaschko auf Grund der neuen Kenntnisse über die Nervenvertheilung in der Haut im Einzelnen den Nachweis geführt hat, dass der Herpes zoster durch eine Erkrankung der Spinalganglien verursacht war, geht er auf die schwierige Beantwortung der Frage über, wodurch die regelmässig wiederkehrenden Linie der sog. „strichförmigen“ oder Nervennaevi zu erklären seien. Er kommt, nachdem nachgewiesen worden ist, dass die Linien den Vorbereitungsgebieten einzelner Nerven nicht folgen, zu folgenden Resultaten:

„Die lineären Naevi verfolgen an der Körperfläche ein regelmässiges Liniensystem, welches wahrscheinlich übereinstimmt mit dem Liniensystem, welches die Leisten des Rete Malpighi bezw. die Cutispapillen innehalten.

Die lineären Naevi stellen metamerale, den einzelnen Dermatomen (hypothetisch angenommenes Hautsegment entsprechend den Myotomen, Ref.) oder wahrscheinlicher den einzelnen Dermatomgrenzen entsprechende Ausschnitte aus diesem Leistensystem dar.“

Die Arbeiten 235 bis 237 kommen unter Anführung und Beschreibung meherer Fälle von strichförmigen Naevi zu ähnlichen Resultaten.

Ein Novum unter den Hautanomalieen stellt die Schlaffhaut (241) dar, die bei einer 30-jähr. Köchin beobachtet wurde. Die Haut hängt am Oberschenkel in grossen massigen Falten herab, „wodurch bei stehender Stellung der Patientin ein Bild entsteht, jenem nicht unähnlich, das ein bosnischer Soldat in seinen unförmlich aufgetriebenen, den Körperformen nicht angepassten Pludorbos darbietet.“

Ueber das wirkliche Vorhandensein Cohnheim'scher embryonaler Keime lautet die Ueberschrift einer 2 Seiten langen Bemerkung von Audry (244, 245) in dem ein mit der Epidermis zusammenhängende „Fetzen“ (lombeau) in der Cutis beschrieben wird, der möglicherweise (Referent) einen verödeten Follikel darstellt, nach Ansicht des Referenten aber nichts weniger als ein Beweis der überaus hypothetischen Cohnheim'schen Keime ist.

Referate.

v. Hansemann, D., Ueber Nierengeschwülste. (Zeitschr. f. klin. Medicin, Bd. 44, S. 1.)

Es giebt kaum ein anderes Organ des menschlichen Körpers, in dem so häufig und so mannigfache Geschwülste vorkommen wie in der Niere. Dass sie früher als selten bezeichnet wurden, hat seinen Grund darin, dass sie klinisch nicht in Erscheinung treten.

Verf. theilt die Nierengeschwülste ein in 4 Klassen.

1) Tumoren aus dem Nierenparenchym (Kystome, Adenome, Carcinome),

2) Tumoren aus dem Nierenstroma (Fibrome, Sarkome, Hämangiome, Lymphangiome, Adenoma endotheliale),

3) Tumoren durch endotheliale Verwerfungen (Hypernephrome, Lipome, Chondrome, Teratome),

4) Pseudotumoren (Cystenniere, Echinokokken, Hydronephrosen).

Die am häufigsten vorkommenden papillären Tumoren müssen aus den Nierenepithelien hervorgegangen sein, die viel selteneren Adenome sind klinisch unwichtige Tumoren. Die Hypernephrome (Grawitz) stammen von den Nebennieren ab, haben einen local malignen Charakter und grosse Neigung, in die Gefässe der Niere hineinzuwachsen bis zur Vena cava. Häm- und Lymphangiome sind endothelialer Herkunft; Verf. nennt sie Adenoma endotheliale. Während bei den Hypernephromen das Blut in Zerfallshöhlen angehäuft ist, befindet sich dasselbe beim Adenoma endotheliale in ursprünglich cavernösen Räumen. Es ist deshalb unmöglich, aus dem makroskopischen Aussehen die Diagnose auf die Art der Geschwulst zu stellen.

Die teratoiden Geschwülste unterscheiden sich klinisch von fast allen übrigen Geschwülsten dadurch, dass Blutungen im Anfange regelmässig fehlen. *Rolly (Leipzig).*

Kolischer, G., Traumatische Granulome der weiblichen Blase. (Centralbl. f. Gyn., 1902, No. 10, S. 254.)

K. theilt 4 Fälle von Granulomen mit, die sich auf durch ein einmaliges heftiges oder durch ein in Gewalt geringeres, aber continuirliches Trauma der Blasenschleimhaut gesetzten Narben bildeten. Das Wuchern und Bestehenbleiben dieser Granulome wird dadurch bedingt, dass zur Zeit der Verletzung bereits eine derartige Krankheitsveränderung der Blasenwand vorhanden war, die eine glatte Heilung ausschliesst. Die durch die üblichen Mittel herbeigeführte Ausheilung der Blasenentzündung genügt nicht, um diese einmal entstandenen Granulome zum Verschwinden zu bringen. Operative Entfernung nöthig. — Die Granulome sitzen erbs- bis kirschgross einzeln oder mehrere breitbasig einer Narbe auf, sind hellroth, rauh, himbeerartig; theilweise blutsuffundirt; mit Phosphaten bedeckt, leicht blutend.

Kurt Kamann (München).

Bluhm, Agnes, Weiterer Beitrag zur Kenntniss der polypösen Schleimdrüsenkystome des Labium minus. (Centralbl. f. Gyn., 1902, Heft 5, S. 113.)

Bl. theilt einen weiteren Fall (die früheren Arch. f. Gyn., Bd. 62, Heft 1) von polypösen glandulären Kystomen des Labium minus mit, die

sie als von echten Schleimdrüsen abstammend auf Drüsenheterotopie zurückführt: 45-jähr. Frau mit Geschwulst der rechten kleinen Schamlippe, die seit 10 Jahren bestand, seit 4 Jahren stärker wuchs. Bei normalem innerem Befund an der rechten kleinen Labie 2 cystische Geschwülste, eine obere kleinapfelgrosse, polypös gestielte und eine untere kirschgrosse, breit aufsitzende. Beide fluctuirend, untere praller gespannt. Exstirpation. In der grösseren Cyste weisslicher Schleim, einfache Höhle; in der kleineren hämorrhagische schleimige Flüssigkeit. Mikroskopisch: Drei Wandschichten. Aeussere Decke, Bindegewebe, Stroma, epitheliale Auskleidung durch hohe schmale Cylinder mit hellem Plasma und basalständigem Kern, ähnlich Cervicaldrüsen, keine Flimmerung. Stellenweise niederes Epithel. Vielfache schlauchförmige, senkrechte Epitheleinstülpungen ins Stroma = actives evertirendes Epithelwachstum. Inhalt: Detritus, desquam. Epithelien, Leukocyten. — In kleinerer Cyste Inhaltsdruck grösser, durch Hämorrhagie. Dementsprechend Wand verdünnt. Wenig Epitheleinsenkungen, niedrigeres Epithel.

Kurt Kamann (München).

Többen, Zur Kenntniss der cystischen Erweiterungen des Blasenendes der Ureteren. [Aus Prof. Chiari's path.-anat. Institut an d. deutsch. Universität in Prag.] (Zeitschr. f. Heilk., Bd. 22, Abth. f. path. Anatomie.)

T. theilt zunächst die bereits bekannten Fälle in 3 Kategorieen ein, solche, in denen es sich um abnorm tiefe Mündung der Ureteren handelte, weiter jene mit blinder Mündung des Ureters und drittens Fälle, in denen bei blindem unterem Ureterende eine andere Communication mit den Leitungsgängen des männlichen Geschlechtsapparates bestand. Abgesondert behandelt werden ein Fall von Burkhard, in dem keines von den eben citirten Merkmalen zutraf und trotzdem eine beiderseitige ampullenartige Erweiterung beider Ureteren vorhanden war, und ein weiterer von Englisch, wo nur ein Ureter ausgedehnt erschien.

Verf. bringt hierauf drei eigene Beobachtungen, von denen der 1. Fall in die 1. Kategorie gehört, der 2. dem von Burkhard ähnelt, und einen 3., in welchem ein eingekeilter Nierenstein die Ursache der Erweiterung war. Er findet im Ganzen 4 verschiedene Genesen: abnorm tiefe Insertion des Ureters mit Compression durch den Sphincter vesicae, blinde Endigung eventuell mit Communication mit dem Genitalapparate, Stenose des Ostiums und endlich Verlegung desselben durch einen Stein.

Lucksch (Prag).

v. Franqué, Salpingitis nodosa isthmica und Adenomyoma tubae. (Zeitschr. f. Geb. u. Gynäk., Bd. 43, Heft 1.)

v. Franqué hält jetzt die Tubenwinkeladenomyome und Adenome für schleimhäutigen Ursprunges und glaubt, dass ein entzündlicher Process das Adenomyom hervorruft. Er fand nämlich bei einer 21-jährigen tuberculösen Person eine typische Salpingitis nodosa isthmica $1^1/_2$ Jahre nach einer wegen Retroflexio und schwerer Beckenperitonitis ausgeführten Colpotomie, bei der die Adnexe unverändert gewesen sein sollen. In den Knoten am Tubenwinkel fanden sich typische Adenomyome mit allen Charakteristica (Drüsen und Cysten, flimmerndes Epithel, Pigment etc.). Die Kanäle standen aber mit der Tubenlichtung in nachweisbarer Verbindung. Ferner fanden sich Tuberkel mit Riesenzellen in der Tubenwandung und chronische interstitielle Entzündung der Schleimhaut. Beide Processe hält v. F. für abgelaufen, und doch sollen die Tuben bei

der ersten Operation normal gewesen sein. Adenomyome, die mit der Schleimhaut in Verbindung stehen, hat v. Recklinghausen bereits beschrieben. Einen Beweis für ihre Bildung infolge von Schleimhautentzündung hat v. F. nicht erbracht. In einem graviden Uterus mit Portiocarcinom fand v. F. zufällig drüsiges Gewebe in einem Tubenwinkel, welches mit der Schleimhaut zusammenhing. *H. W. Freund (Strassburg).*

Dunning, Acute senile Endometritis. (Amer. Journ. of obstet. 1900, Octob.)

Eine Endometritis senilis acuta, welche stets von der Vaginalportion ausgeht, beschreibt Dunning. Abgesehen von den Veränderungen der Gefässe unterscheidet sie sich von der Endometritis des geschlechtsreifen Alters hauptsächlich dadurch, dass Wucherung des interglandulären Gewebes nie angetroffen wird. Die Drüsen proliferiren mässig und Rundzelleninfiltration findet man im Myometrium.

H. W. Freund (Strassburg).

Literatur.

Zusammengestellt unter Mitwirkung von Dr. E. Roth (Halle).

Lehrbücher und Sammelwerke.

Durck, H., Atlas manuel d'histologie pathologique. Édition française par Gouget. Paris 1902. Baillière et fils. 8°. 86 SS. Avec 120 planches.

Granés, D. A. G., Anatomia normal y patológica. Gaceta medica catalonica, Año 23, 1901, S. 108—110. Con 4 fig.

Kitt, Th., Lehrbuch der pathologischen Anatomie der Hausthiere. Für Thierärzte und Studirende der Thiermedicin. 2. Aufl. Band 2. Stuttgart 1901, F. Enke. 8°. VII, 715 SS. Mit 162 Abb.

Petersen, Aug., Beiträge zur pathologischen Anatomie der graviden Tube. Berlin 1902, Karger. 8°. 84 SS.

Ribbert, Hugo, Lehrbuch der pathologischen Histologie für Studirende und Aerzte. 2. Aufl. Bonn 1901, Cohen. 4°. XII, 469 SS. Mit 6 Taf. u. 541 Abb.

Schmaus, Hans, Grundriss der pathologischen Anatomie. 6. Aufl. Wiesbaden 1901, Bergmann. 8°. XXVI, 783 SS. Mit 320 Abb.

Schmorl, G., Die pathologisch-histologischen Untersuchungsmethoden. 2. Aufl. Leipzig 1900, Vogel. 8°. IV, 263 SS.

Steffen, A., Zur pathologischen Anatomie des kindlichen Alters. Wiesbaden 1901, Bergmann, 8°. IX, 327 SS.

Ziegler, Ernst, Lehrbuch der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie. Für Aerzte und Studirende. 10. Aufl. Band 1. Allgemeine Pathologie oder die Lehre von den Ursachen, dem Wesen und dem Verlaufe der krankhaften Lebensvorgänge. Jena 1901 Fischer. 8°. XII, 798 SS. Mit 586 Abb.

Zelle im Allgemeinen, regressive und progressive Ernährungsstörungen, Entzündung, Gewebsneubildung.

Albrecht, Eugen, Pathologie der Zelle. Ergebnisse der allgemeinen pathologischen Morphologie und Physiologie des Menschen und der Thiere, herausgegeben von O. Lubarsch und R. Ostertag, 6. Jahrgang für 1899 : 1901, S. 900—951.

Albu, Zur experimentellen Erzeugung von Oedemen und Hydropsien. Aus dem physiologischen Institut der Universität Berlin. Archiv für pathologische Anatomie, Band 166, 1901, Heft 1, S. 87—103.

Freudweiler, Max, Experimentelle Untersuchungen über die Entstehung der Gichtknoten. Naumburg a. S. 1901. 8°. 53 SS. Mit 1 Taf. Inaug.-Diss. Zürich.

Hester, C., Fettspaltung und Fettaufbau im Gewebe, zugleich ein Beitrag der sogenannten fettigen Degeneration. Aus dem Institut für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie in Rostock. Berlin 1901. 8°. 53 SS. Mit 1 Taf. Inaug.-Diss. Rostock.

— —, Archiv für pathologische Anatomie, Band 164, 1901, Heft 2 S. 293—344. Mit 1 Taf.

Heubner, O., Zur Kenntniss der Säuglingsatrophie. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 72. Versammlung, 1900 : 1901, S. 154—156.

Hoche, Zur Aetiologie des Myxödemes. Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie, Band 58, 1901, Heft 4, S. 721.

Huber, Seuchenhaftes Auftreten des Panaritiums. Mittheilungen des Vereins badischer Thierärzte, Jahrgang 1, 1901, S. 130—131.

Jores, L., Ueber die Degeneration des elastischen Gewebes. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 72. Versammlung, 1900 : 1901, S. 4—5.

Kontowt, Marie, Morphologische Veränderungen der Zellen, in welchen pathologisch das Fett auftritt. Leipzig 1890. 8°. 27 SS. Inaug.-Diss. Zürich.

von der Leyen, Else, Ueber Plasmazellen in pathologisch veränderten Geweben. Halle a. S. 1901. 33 SS. Inaug.-Diss.

Pappenheim, A., Plasmazellen und Lymphocyten in genetischer und morphologisch-tinktorieller Hinsicht. Monatshefte für praktische Dermatologie, Bd. 33, 1901, No 7, S. 340—342.

— —, Wie verhalten sich die Unna'schen Plasmazellen zu Lymphocyten? Aus Unna's Dermatologicum zu Hamburg. Archiv für pathologische Anatomie, Band 165, 1901, Heft 3, S. 365—426.

Pollack, Kurt, Beiträge zur Metaplasiefrage. Arbeiten aus der pathologisch-anatomischen Abtheilung des Kgl. hygienischen Institutes zu Posen, R. Virchow gewidmet, 1901, S. 154—204. Mit 6 Abb.

Reinbach, Georg, Untersuchungen über den Bau verschiedener Arten von menschlichen Wundgranulationen. Breslau 1901. 8°. 57 SS. Habil.-Schrift.

Resow, Zur Structur der Riesenzellen. Zeitschrift für Fleisch- und Milchhygiene, Jahrgang 11, 1901, Heft 8, S. 235—237. Mit 3 Abb.

Schreiber L. und **Neumann, E.,** Clasmatocyten, Mastzellen und primäre Wanderzellen. Chemische und medicinische Untersuchungen. Festschrift für Max Jaffé, 1901, S. 123—150.

Thum, Malignes Oedem bei der Kuh. Wochenschrift für Thierheilkunde und Viehzucht, Jahrgang 45, 1901, No. 37.

Unna, P. G., Ueber spontanen und künstlichen Transport von Zellsubstanzen und über Kochsalz als mikrochemisches Reagenz. Monatshefte für praktische Dermatologie, Band 33, 1901 No. 7, S. 342—352.

Welander, Edvard, Einige Worte über Remanenz des Quecksilbers im menschlichen Körper. Archiv für Dermatologie und Syphilis, Band 57, 1901, Heft 3, S. 363—380.

Geschwülste.

Adrian, C., Ueber Nervenfibromatose und ihre Complicationen. Beiträge zur klinischen Chirurgie, Band 31, 1901, Heft 1, S. 1—98. Mit 2 Taf.

Ashihara, N., Ueber das Lupuscarcinom. Kgl. dermat. Univ.-Klinik zu Breslau. Archiv für Dermatologie und Syphilis, Band 47, 1901, Heft 1/2, S. 193—234.

Becker, Ernst, Ein Beitrag zu der Lehre von den Lymphomen. II. med. Univ.-Klinik in Berlin (Gerhardt). Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 27, 1901, No. 43, S. 750—751.

Bindi, F., Contributo allo studio del tessuto elastico nei termori. Puglia med., Serie II, Tomo VIII, 1901, S. 13—19.

Burk, W, Ueber einen Amyloidtumor mit Metastasen. Pathol. Inst. in Tübingen (v. Baumgarten). Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie, Band 12, 1901, No. 16, S. 673.

Capauner, Beitrag zur Kenntniss des Lupuscarcinomes. Zeitschrift für Augenheilkunde, Band 5, 1901, Heft 4, S. 282—289. Mit 2 Abb.

Cervan, R. H., Brief consideration on the etiology of malignant growths. International Journal of Surgery, Vol. XIV, 1901, S. 33—38.

Eberhart, F., Ueber Myomdegeneration. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 72. Versammlung, 1900 : 1901, S. 110—112.

Eberle, Hans, Ueber die Veränderungen des Oberflächenepithels über schwellbare Polypen. Würzburg 1901. 8°. 25 SS. Inaug.-Diss.

Evelt, Wilhelm, Drei Fälle von Melanosarkom. München 1901. 8°. 32 SS. Inaug.-Diss.

Fournier, A. et **Bensaude, R.,** Adénolipomatose symétrique. Annales de dermatologie et syphiligraphie, Serie IV, Tome II, 1901, S. 64—70.

Grünfeld, Richard Leo, Zur Duplicität maligner protopathischer Tumoren. Pathol. Institut zu Zürich. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 48, 1901, No. 32, S. 1279—1284.

v. Hansemann, David, Ueber pathologische Anatomie und Histologie des Carcinomes. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 27, 1901, No. 33, S. 554—556.

Hauser, Georges, Contribution à l'étude des cancers d'origine thymique. Bulletins et

mémoires de la société anatomique de Paris, Année 76, 1901, Série VI, Tome III, S. 169—177.

Jäckle, H., Beiträge zur Chemie der Lipome. Arbeiten aus der pathol.-anatom. Abtheilung des Kgl. hygienischen Institutes in Posen, R. Virchow gewidmet, 1901, S. 279—276.

Joannovics, Georg, Ein Fall von verkalktem und verknöchertem Atherom. Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie, Band 12, 1901, No. 21, S. 883—887. Mit 1 Taf.

Klauhammer, Max, Zur Statistik der Carcinome und deren Aetiologie. Greifswald 1901. 8°. 26 SS. Inaug.-Diss.

Le Fort, R., Kyste sacculaire. Bulletin de la société centrale de médecine du dépt. du Nord, Série II, Tome IV, 1900, S. 367—369.

Lockyer, Cuthbert, A case of cystic fibromyomata in a single woman aged 22 years. British medical Journal, 1901, No. 2127, S. 956—960. With charts.

Leopold, Recherches sur l'étiologie du cancer et les blastomycétes pathogénes. XIII congrès international de médecine, Paris 1900, Gynäkologie, S. 333—335.

Leser, E., Erfahrungen über bösartige Geschwülste, insbesondere über Carcinome. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 48, 1901, No. 33, S. 1307—1310.

Lubarsch, O., Die Metaplasiefrage und ihre Bedeutung für die Geschwulstlehre. Arbeiten aus der pathol.-anat. Abtheilung der Kgl. Hygien. Institutes zu Posen, 1901, S. 205—232. Mit 6 Abb.

— —, Geschwülste. Ergebnisse der allgemeinen pathologischen Morphologie und Physiologie des Menschen und der Thiere, herausgegeben von O. Lubarsch und R. Ostertag, Jahrgang 6, 1899:1901, S. 952—1005.

Malherbe, Albert et **Henri, M.,** Recherche sur le sarcome. Gazette médicale de Nantes, Année 19, 1901, S. 130—133, 156—157; avec 5 figures und S. 180—183, 187—188, 196—199.

Manger, Carl, Ueber das Auftreten des Brustdrüsenkrebses beim Manne. Jena 1901. 8°. 40 SS. Inaug.-Diss.

de Mašek, D., (Fall von Sarcoma idiopathicum multiplex haemorrhagicum) Liečniečki Viestnik, Zagrob, Vol. XXIII, 1901, S. 14—18.

v. Muralt, Willy, Ueber verschiedene Formen der Knochenresorption durch Metastasen maligner Tumoren. Aus dem pathol.-anat. Institut. Zürich 1901. 8°. 36 SS. Mit 3 Taf. Inaug.-Diss.

Petersen, Walther, Ueber den Aufbau des Carcinoms. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 72. Versammlung, 1900:1901, S. 10.

Pilzer, Felix, Zur Genese des Angioma cavernosum. James Armitstead'sches Kinderhospital. Archiv für pathologische Anatomie, Band 165, 1901, Heft 3, S. 427—439. Mit 1 Taf.

Polak, Daniels L., Ueber das Stroma in Sarkomen. Pathol.-anat. Anstalt des Krankenhauses Friedrichshain in Berlin. Archiv für pathologische Anatomie, Band 165, 1901, Heft 2, S. 238—248.

Rausch, Karl, Verletzungen als Ursache von Tumoren. Erlangen 1900. 8°. 40 SS. Inaug.-Diss.

Inhalt.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT

für

Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Herausgegeben von **Prof. Dr. E. Ziegler** in Freiburg i. B. | Redigirt von **Prof. Dr. C. v. Kahlden** in Freiburg i. B.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

XIII. Band. | **Jena, 28. August 1902.** | **No. 14.**

Das Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie erscheint in Nummern von zwei bis drei Druckbogen; zweimal monatlich gelangt eine Nummer zur Ausgabe. Der Umfang des Jahrgangs wird 65 Druckbogen betragen. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band (24 Nummern).

Originalmittheilungen.

Die Serumdiagnose verschiedener Blutarten und ihre Bedeutung für die forensische Medicin.

Zusammenfassendes Referat.

Von Dr. **Kurt Ziegler**,
Assistent am pathologischen Institut zu Freiburg i. Br.

Literatur.

1) **Arthus** et **Vansteenbourgh**, Un procédé nouveau d'obtention et de conservation d'un sérum précipitant le sérum du sang humain. C. r. d. l. Soc. de Biol., 1. III. 1902.
2) **Binda**, Diagnosi specifica del sangue. Giornale di Medic. legale, Vol. IV, 1901.
3) **Biondi**, Beitrag zum Studium d. biolog. Methode f. d. specifische Diagnose des Blutes. Vierteljahrsschrift f. gerichtl. Med., Bd. 23, 1902, Suppl.
4) **Bordet**, Sur l'agglutination et la dissolution des globules rouges par le sérum d'animaux injectés de sang defibriné. Annales de l'Inst. Pasteur, T. XII, 1898.
5) — De mécanisme de l'agglutin. Ib., T. XIII, 1899.
6) — Agglutin. et dissolut. d. glob. rouges par le sérum. Ib., T. XIII, 1899.
7) — Les sérums hématiques, leurs antitoxines et les théories des sérums cytolytiques. Ib., T. XIV, 1900.
8) **Carrara**, Sulla diagnosi specifica di sangue umano. L'arte medica, 1901, No. 34.
9) **Chirokikh**, Ueber eine neue Methode d. forensischen Bestimmung der verschiedenen Blutarten. Wratsch, 1901, No. 27.
10) **Corni**, Examen médico-légale des taches du sang. Arch. d'Anthropol. criminelle, T. XVI 1901, No. 94.
11) — Zur praktischen Verwerthung der Serodiagnostik des menschlichen Blutes. Vierteljahrsschrift f. gerichtl. Med., Bd. XXIII, 1902.
12) **Deutsch**, Le diagnostic des taches de sang par les sérums hémolytiques. Bordet, Bulletin médical, Sept. 1900.
13) — Die forensische Serumdiagnose des Blutes. Centralbl. f. Bakt., Parasitenkunde und Infectionskrankh., Bd. XXIX, 1901.

14) **Dieudonné,** Beitrag z. biolog. Nachweis v. Menschenblut. Münch. med. Wochenschr., 1901, No. 14.
15) — Ueber Diphtheriegift neutralisirende Wirkungen der Globuline. Arb. a. d. kaiserl. Gesundheitsamt, 1897.
16) **v. Dungern,** Globulicide Wirkungen des thierischen Organismus. Münch. med. Woch., 1899, No. 13.
17) — Specifisches Immunserum gegen Epithel. Ib., 1899, No. 38.
18) **Ferrai,** Sulla diagnosi specifica del sangue col metodo biolog. in medic. legale. 1. Nota. Azione del calore nelle macchie di sangue in rapp. alla reazione col met. biolog. Bollett. della R. Accad. med. di Genova, 1901, No. 7.
19) **Fisch,** Studies on Lactoserum and on other Cell-Sera. St. Louis Courier of Medic., Febr. 1900.
20) **Grigorjew,** Zur Frage d. Technik bei d. Untersuch. von Blut- und Samenflecken in gerichtl.-med. Fällen. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med., 1902, Heft 3.
21) **Grünbaum,** Note on the „Blood Relationship" of Man and the Anthropoid Apes. The Lancet, 18. Jan. 1902.
22) **Halban** und **Landsteiner,** Ueber Unterschiede des fötalen und mütterlichen Blutserums und über eine agglutinations- und fällungshemmende Wirkung des Normalserums. Münch. med. Wochenschr., 1902, No. 12.
23) **Hausner,** Med.-Ber. [Russisch], Dec. 1901.
24) **Honl,** Ueber die biologischen Untersuchungen verschiedener Blutarten. Wien. klin. Rundschau, 1901, No. 27.
25) **Kister** und **Wolf,** Zeitschr. f. Medicinalbeamte, 1902, No. 7.
26) **Kowarski,** Ueber den Nachweis von pflanzlichem Eiweiss auf biolog. Wege. Deutsche med. Wochenschr., 1901, No. 27.
27) **Kraus,** Ueber specifische Reactionen in keimfreien Filtraten aus Cholera-, Typhus-, Pestbouillonculturen erlangt durch homologes Serum. Wien. klin. Wochenschr., 1897, No. 32.
28) — Ueber diagnostische Verwerthbarkeit der specif. Niederschläge. Ib., 1901, No. 29.
29) **Landsteiner,** Zur Kenntniss der specif. auf die Blutkörperchen wirkenden Sera. Centralbl. f. Bakt., 1899.
30) **Leclainche** et **Vallée,** Sur les anticorps albuminaux. La Semaine médicale, 1901, No. 4.
31) **Linossier** et **Lemoine,** Sur la recherche médico-légale de l'origine de sang à l'ordre des sérums précipitants. La Semaine médicale, 1902, No. 13.
32) **Mertens,** Ein biologischer Beweis für die Herkunft des Albumens im Nephritisharn aus dem Blute. Deutsche med. Wochenschr., 1901, No. 11.
33) **Minovici,** Ueber die neue Methode zur Unterscheidung des Blutes mittels Serums. Deutsche med. Wochenschr., 1902, No. 24.
34) **Mirto,** Sul valore del metodo biolog. per la diagnosi specif. del sangue nelle varie contingenze della pratica medico-legale. Riforma medica, 1901, No. 222 u. 223.
35) **Modica,** Sitzungsbericht d. Reale Accad. de Medic. di Torino, 31. V. 1901.
36) **Myers,** On Immunity against proteide. The Lancet, 14. VII. 1900.
37) **Niedrigailoff,** Die Serotoxine u. ihre Verwerthung für die Differenzirung verschied. Blutarten von Säugethieren. Wratsch, 1901, No. 32. [Russisch.]
38) **Nobele,** Mittheilung a. d. Société de médic. légale de Belgique, 27. IV. 1901.
39) **Nolf,** Contribution à l'étude des sérums antihématiques. Annales de l'Institut Pasteur, 1900.
40) **Nuttall** and **Dinkelspiel,** Experim. upon the new specific test for blood. Brit. Medic. Journal, 1901, p. 1141.
41) — — On the formation of specif. antidots in the blood following upon the treatement with the sera of different animals, together with their use in legale medicine. The Journal of Hygiene, 1901, Vol. I, No. 3.
42) **Nuttall,** A further note on the biological test for blood and its importance in zoologic. classification. Brit. Medic. Journal, 1901, II., p. 669.
43) — Progress report upon the biolog. test for blood as applied to over 500 bloods from various sources. Brit. Med. Journal, 1902. Vol. I,
44) **Ogier** et **Herscher,** Moyen de reconnaitre la présence du sang humain dans une tache de sang. Communicat. à la soc. de Méd. légale de France. Arch. d'Anthropol. criminelle, 1901, No. 11.
45) **Rostocki,** Ueber den Werth der Präcipitine als Unterscheidungsmittel f. Eiweisskörper. Münch. med. Wochenschr., 1902, No. 18.
46) **Schattenfroh,** Ueber specif. Blutveränderungen nach Harninjectionen. Münch. med. Wochenschr., 1901, No. 31.
47) **Schütze,** Ueber ein biolog. Verfahren der Differenzirung der Eiweissstoffe verschiedener Thierarten. Zeitschr. f. Hygiene., Bd. 36, 1901.

48) **Schütze,** Weitere Beiträge zum Nachweis verschiedener Eiweissarten auf biologischem Wege. Ib., Bd. 38, 1901.
49) **Sieradzki,** Ueber sog. Hämotoxine und andere ihnen verwandte Körper nebst deren Bedeutung im allg. u. für d. gerichtl. Medicin im Bes. Przegląd lekarski, 1901, No. 25 u. 26. Ref. i. d. Deutsch. med. Wochenschr., 1901, S. 175.
50) **Stern,** Ueber den Nachweis menschlichen Blutes durch ein Antiserum. Deutsche med. Woch., 1901, No. 9.
51) **Stockis,** Le diagnostic du sang humain en méd. légale. Ann. d. l. Soc. médico-chirurg. de Liège. Mai 1901.
52) **Strube,** Beitr. zum Nachweis von Blut und Eiweiss auf biologischem Wege. Deutsche med. Wochenschr., 1902, No. 24.
53) **Tarchetti,** Di un nuovo metodo per differ. il sangue umano da quelle di altri animali. Gazetta degli ospedali, 1901, No. 60.
54) **Tschistowitsch,** Étude sur l'immunisation contre le sérum d'anguilles. Annales de l'Institut Pasteur, 1899.
55) **Uhlenhuth,** Neuer Beitrag zum specif. Nachweis von Eiereiweiss auf biologischem Wege. Deutsche med. Wochenschr., 1900, No. 46.
56) — Eine Methode zur Unterscheidung von verschiedenen Blutarten, insbes. zum differentialdiagnostischen Nachweis des Menschenblutes. Deutsche med. Wochenschr., 1901, No. 6.
57) — Weitere Mittheil. über meine Methode zum Nachweis von Menschenblut., Ib., 1901, No. 17.
58) — Weitere Mittheil. über die prakt. Anwendung einer forensischen Methode zum Nachweis von Menschen- und Thierblut. Ib., 1901, No. 30.
59) **Wassermann,** Verhandl. d. Congr. f. innere Medicin, April 1900.
60) — Welche für die Klinik wichtigen Resultate haben uns die bisherigen Forschungen über Hämolysine, Cytotoxine u. Präcipitine ergeben? Leyden-Festschrift, Bd. 1, 1902.
61) **Wassermann** und **Schütze,** Ueber eine neue forens. Methode zur Unterscheidung von Menschen- und Thierblut. Berl. klin. Wochenschr., 1901, No. 7.
62) — — Ueber die Entwicklung der biologischen Methode zur Unterscheidung von menschlichem und thierischem Eiweiss mittels Präcipitine. Deutsche med. Wochenschr., 1902, No. 27.
63) **Ziemke,** Zur Unterscheidung von Menschen- u. Thierblut mit Hilfe eines specif. Serums. Deutsch. med. Wochenschr., 1901, No. 26.
64) — Weitere Mittheil. über die Unterscheidung von Menschen- und Thierblut mit Hilfe eines specif. Serums. Ib., 1901, No. 42.

Im Jahre 1897 wies Kraus (27) darauf hin, dass man in keimfreien Filtraten aus Cholera-, Typhus- und Pestbouillonculturen Niederschläge erhält, wenn man zu ihnen homologe Sera zusetzt, d. h. wenn man zu Cholerabouillonculturen Serum von gegen Cholera immunisirten Thieren zusetzt, ebenso mutatis mutandis bei Zusatz von Pest- und Typhusimmunserum. Die Reaction war eine specifische, denn sie trat nur bei Zusatz homologen Serums ein. Später zeigte Bordet (4—7) in grundlegenden Arbeiten, dass das Serum eines Thieres durch Vorbehandlung mit defibrinirtem Blut einer anderen Thierspecies die Eigenschaft gewinnt, die rothen Blutkörperchen des Blutes der gleichen Thierspecies zu agglutiniren und zu dissolviren. Zugleich konnte er nachweisen, dass die wiederholte Injection einfachen Blutserums einer fremden Thierspecies im Blut eines Thieres, z. B. Kaninchens, Stoffe erzeugt, die die Eiweisskörper des Blutes dieses Thieres zur Ausfällung bringen. Die Reaction war mit gewissen Einschränkungen eine specifische.

v. Dungern (16) experimentirte mit Hühner- und Taubenblut und wies nach, dass durch Injection dieser Blutarten specifische Antikörper entstehen, die globulicide Eigenschaften gegenüber den zur Injection verwandten rothen Blutkörperchen besitzen. v. Dungern zeigte ferner (17), dass man durch Injection von Flimmerepithelzellen ein specifisches Immunserum gegen Flimmerepithelien erhalten kann.

Tschistowitsch (54) mischte Aalblutserum mit dem Serum eines gegen dieses immunisirten Thieres und beobachtete alsbald einen deutlichen Niederschlag in dem Aalserum. Auch diese Reaction erwies sich als spe-

cifisch. Nolf (39) wiederholte im Wesentlichen die Versuche Bordet's und kam zu denselben Resultaten. Er zeigte ferner, dass die im Serum ausgefällten Substanzen die Globuline sind. Myers (36) injicirte Witte's Pepton, Serumglobulin und krystallisirtes Eiweiss, in physiologischer Kochsalzlösung gelöst, Kaninchen intraperitoneal. Setzte er das gewonnene Kaninchenserum jeweils zu den zur Injection verwandten Lösungen, so erhielt er specifische Niederschläge. Fisch (19) dehnte seine Untersuchungen auf die Eiweisssubstanzen der Milch aus und erhielt durch Injection von Kuhmilch ein Lactoserum, das die Fähigkeit hatte, das Caseïn der Kuhmilch auszufällen, und zwar nur dieses, Frauen- oder Ziegenmilch blieben auf Zusatz dieses Serums unverändert. Also die Reaction war eine specifische. Dieselben specifischen Stoffe konnte er auch erzeugen, wenn er eine Emulsion von Euterzellen zur Einspritzung verwandte.

In der Folgezeit beschäftigte sich eine grosse Zahl namhafter Forscher mit dem Problem der specifischen Sera. Es schien, als hätte man eine sichere Methode gefunden, die verschiedenen Eiweisskörper von einander zu unterscheiden.

So theilte denn auch Wassermann (59) April 1900 dem Congress für innere Medicin mit, dass es eine streng specifische Methode gäbe, die Eiweisskörper von einander zu unterscheiden und er empfahl die neuere biologische Methode zur weiteren Untersuchung der Eiweisskörper. Uhlenhuth (55) theilte in einer Arbeit vom November 1900 mit, dass es gelingt, Hühnereiweisslösungen zur Fällung zu bringen mittelst Zusatz eines Serums, das von intraperitoneal oder auch intrastomachal mit solchen Lösungen vorbehandelten Kaninchen stammte. Allerdings trat die Reaction auch in Taubeneiereiweisslösung ein; doch war die Reaction specifisch für Eieralbumin, in anderen Eiweisslösungen trat sie nicht ein.

Es lag nun nahe, dass man sich die Frage vorlegte, ob es nicht möglich sei, mit Hilfe dieser biologischen Methode die verschiedenen Blutarten zu unterscheiden, eine Frage, die von ausserordentlicher Tragweite für die forensische Medicin sein konnte. War es doch bislang nicht möglich gewesen, mit Sicherheit in alten Blutflecken eine Entscheidung zu treffen, ob es sich um Menschen- oder Thierblut handelte.

Ungefähr zur gleichen Zeit und unabhängig von einander erschienen die Arbeiten von Uhlenhuth, Wassermann und Schütze und Stern, deren Ziel war, mittelst der biologischen Methode ein neues, sicheres Verfahren zu schaffen, Menschen- von Thierblut zu unterscheiden. Sie alle gingen von der Erfahrung aus, dass bei Vorbehandlung von Thieren mit Blutserum einer bestimmten Thierart Stoffe im Blutserum der injicirten Thiere entstehen, die präcipitirend auf das Blutserum derjenigen Thierart wirken, denen das Injectionsserum entnommen ist.

Der erste, der öffentlich auf die forensische Bedeutung der neuen biologischen Forschungsmethoden aufmerksam machte, war Deutsch (12). August 1900 theilte er auf dem Pariser Congress der gerichtlich-medicinischen Abtheilung mit, dass es ihm gelungen sei, mittels der Bordet-schen Hämolysinsera Menschen- von Thierblut zu unterscheiden. Er unterschied sich also von genannten Forschern, indem er die hämolytische Kraft der Sera zur Reaction beizog. Er injicirte wiederholt Kaninchen menschliches Blutserum und fand, dass das so gewonnene Kaninchenserum die Fähigkeit besass, in einer Auflösung von frischen Menschenblutflecken die rothen Blutkörperchen aufzulösen und zu agglutiniren. Später (13) injicirte er nur die plasmafreien rothen Blutkörperchen, verdünnte das gewonnene hämolytische Serum auf das Vierfache und beobachtete dieselbe

hämolytische und agglutinirende Eigenschaft. Einen Vortheil bietet die Methode, dass man nämlich bei sehr geringem Untersuchungsmaterial die Reaction auch am hängenden Tropfen vornehmen kann. Doch eignen sich nur relativ frische Blutflecken zur Ausführung der Reaction, da dieselbe an die Integrität der rothen Blutkörperchen gebunden ist. In der That fand Deutsch auch von keiner Seite Nachahmung.

Demgegenüber scheint der Vortheil der Präcipitinreaction sehr einleuchtend, denn sie ist nicht an die Unversehrtheit der rothen Blutkörperchen gebunden, kann also theoretisch auch an sehr alten Blutflecken, die lange Zeit den verschiedensten äusseren Einflüssen ausgesetzt waren, ausgeführt werden. Die im Folgenden erwähnten Untersuchungen basiren also alle auf der Präcipitinreaction der durch wiederholte Injectionen einer Blutart gewonnenen Antisera gegen die zur Injection verwandte Blutart.

Uhlenhuth (56) injicirte in Abständen von 6—8 Tagen Kaninchen jeweils ca. 10 ccm defibrinirtes Rinderblut in die Bauchhöhle. Nach 5 Injectionen erhielt er ein wirksames Serum, d. h. ein Serum, das in Rinderblutlösung einen Niederschlag erzeugte. Dieses Serum setzte er zu verschiedenen Blutlösungen, die im Verhältniss von 1:100 mit physiologischer Kochsalzlösung verdünnt waren, und bemerkte, dass ausser der Rinderblutlösung alle anderen Lösungen klar blieben. An Stelle von Rinderblut nahm er dann Menschenblut und beobachtete dieselbe Reaction; sie gelang auch noch an Blutauszügen, die von 4 Wochen lang an einem Brett angetrockneten Blutflecken stammten. Er schloss daraus, dass die Reaction eine rein specifische sei.

Aehnlich gingen auch Wassermann und Schütze (61) vor. Sie injicirten nach dem Vorgehen Bordet's zellfreies Blutserum des Menschen in zweitägigen Intervallen; 6 Tage nach der letzten Injection wurde das Thier entblutet, das Blut zur Gewinnung des Serums auf Eis gestellt. Menschliches Blut wurde dann mit physiologischer Kochsalzlösung verdünnt oder eine dünne Blutlösung durch destillirtes Wasser lackfarben gemacht. Dazu wurde $^1/_2$ ccm des Kaninchenserums zugesetzt. Fast sofort, intensiver bei 37° im Brutschrank, trat ein wolkiger Niederschlag auf. Um die Specificität der Reaction zu beweisen, wurde das Blut von 23 verschiedenen Thieren mit dem Kaninchenserum versetzt, in keinem trat ein Niederschlag auf. Eine Ausnahme machte nur das Affenblut, das nach längerem Stehen einen geringen Niederschlag erkennen liess. Die Reaction gelang auch bei 3 Monate alten Blutflecken auf den verschiedensten Gegenständen. Für praktische Zwecke empfehlen W. u. Sch., die in physiologischer Kochsalzlösung gewaschene, klar filtrirte Blutlösung in zwei Portionen anzusetzen. In die eine Portion kommt zu der Lösung das Activserum, in die andere Normalkaninchenserum, in ein drittes Röhrchen endlich das Activserum und die Blutfleckenlösung einer anderen Thierart. Die 3 Proben werden bei 37° in den Brutschrank gestellt. Nach einer halben bis ganzen Stunde soll das erste Röhrchen getrübt, die übrigen zwei klar sein, wenn die Reaction positiv ausgefallen ist.

Stern (50) bestätigte im Wesentlichen die Mittheilung Uhlenhuth's, bemerkte aber, dass die Reaction nicht rein specifisch verläuft, da auch Blutlösungen einiger Affenarten die Reaction gaben. Ausserdem erhielt er ein positives Resultat, wenn er Kaninchen mit eiweisshaltigem Menschenharn vorbehandelte. Durch fortgesetzte Seruminjectionen konnte er die Werthigkeit des Serums erhöhen, so dass er noch in einer im Verhältniss von 1:50000 verdünnten Blutlösung eine Trübung erzielte.

Leclainche und Vallée (30) injicirten ebenfalls eiweisshaltigen Urin und zwar intravenös. Sie erhielten ein Serum, das in eiweisshaltigem Urin einen Niederschlag gab, im eiweissfreien dagegen nicht. Mertens (32) stellte durch seine Untersuchungen ebenfalls fest, dass man durch Vorbehandlung von Kaninchen mit Blutserum resp. Hühnereiweisslösung Sera erhält, die in den zur Injection benutzten Lösungen specifische Niederschläge erzeugen. Durch Vorbehandlung mit Nephritisharn erhielt er ferner ein Serum, das sowohl im Nephritisharn, als im menschlichen Blut einen Niederschlag erzeugte, doch war die Menge des Niederschlags etwas geringer, als bei Blutseruminjectionen. M. glaubte in dieser Reaction einen Beweis für die Herkunft des Albumens aus dem Blute sehen zu müssen, eine Annahme, die allerdings nicht ganz gesichert erscheint, denn Biondi (3) fand, dass auch Extract von Nierengewebe die Reaction giebt. Für forensische Zwecke macht Mertens den Vorschlag, an Stelle von Blut den leichter zu beschaffenden Eiweissurin zur Injection zu verwenden. Dieudonné (14) machte ebenfalls Versuche zum Blutnachweis mittels der Präcipitinreaction; er verwandte zur Vorbehandlung Eiweissharn, Blutserum und Pleuraexsudat. Am stärksten fiel die Reaction bei Blutserumvorbehandlung aus. Diese Erscheinung bietet zugleich ein Beispiel für die weiter gemachte Erfahrung, dass die Fällung jeweilen am besten in den Ingredienzien statthat, durch deren Injection das Antiserum, das Activserum, gewonnen ist.

Die Untersuchungen über die neue biologische Methode wurden nun immer mehr ausgedehnt. So erhielt Uhlenhuth (57) positive Reaction bei 3 Monate alten Blutflecken, und selbst 3 Monate dauernde Fäulniss verhinderte die Reaction nicht. Positives Resultat erhielt er ferner aus Blutwaschwässern mit schwach alkalischer Seife, aus Menstrualurin, aus Blutspuren, die 14 Tage einer Kälte von —10° C ausgesetzt waren. Ferner bestätigte er, dass eiweisshaltige Urinproben vom Menschen ebenfalls die typische Reaction geben. Das Activserum konnte ohne Schaden auf 60° erwärmt werden, ebensowenig schadete ein Zusatz von 0,5 Proc. Carbol. Ziemke (63) verdünnte das Blut zur Untersuchung mit Kochsalzlösung von 0,75 Proc. und Sodalösung von 0,1 Proc. bis zu schwach röthlicher Farbe und setzte das Serum im Verhältniss von 1:10 (wie Wassermann und Schütze) zu. Er untersuchte Blut in flüssigem und getrocknetem Zustand, Blutflecken an den verschiedensten Geweben, Gegenständen, in Erde, bei Kohlenoxydgasvergiftung, Blut von Leichen und in gefaultem Zustand, Blutflecken des verschiedensten Alters, bis zu 20 Jahre. Er stellte fest, dass die Sodalösungen besser reagirten, dass durch längere Vorbehandlung die Werthigkeit des Serums gesteigert werden kann. Es schien, als ob die Intensität der Trübung im umgekehrten Verhältniss zum Alter des Blutes stände. Zur Conservirung des Serums empfiehlt er, die Aufbewahrungsröhrchen mit Wattepfropfen zu verschliessen, deren Kuppen in 10-proc. Formol getaucht sind.

In England wurde die neue Methode der Blutuntersuchung von Nuttall und Dinkelspiel (40) warm empfohlen. Sie glaubten auf Grund ihrer Untersuchungen für die Specificität der Reaction eintreten zu müssen, wenn auch unter gewissen Thieren eine Einschränkung derselben bestand. So trübte sich z. B. auch Schafsblut bei Behandlung mit Ochsenactivserum. Auch sie untersuchten Blut, das den verschiedensten äusseren Bedingungen ausgesetzt war, und konnten dabei die Leistungsfähigkeit der Methode nachweisen. Ferner injicirten sie pleuritisches Exsudat, Nasensecret und Thränenflüssigkeit und erhielten positive Resultate.

In Frankreich traten Ogier und Herrscher (44) für die biologische Methode ein. Sie tadelten an derselben nur, dass viel Zeit zur Gewinnung des Activserums nöthig und noch kein gutes Conservirungsmittel bekannt sei.

Honl (24) beleuchtete in der Wiener klinischen Rundschau ebenfalls die Vortheile der neuen Methode und trat für die Errichtung von besonderen Centralstellen ein, wo die Präcipitationssera hergestellt werden sollten. Auch Kraus (28) betonte die diagnostische Verwerthbarkeit der Präcipitinreaction, der dieselbe Bedeutung zukomme, wie der Agglutininreaction.

Modica (35) entnahm ein brauchbares Serum zur Injection aus Leichen, namentlich aus den Herzhöhlen derselben. Er zeigte, wie auch Nobele (38) bestätigte, dass es mittels blosser Eintrocknung des Serums in vacuo oder bei 37° oder 40° in freier Lnft gelingt, dem Serum seine präcipitirenden Eigenschaften zu erhalten. Andere italienische Forscher, wie Binda (2), Carrara (8), Mirto (34) und Tarchetti (53) äusserten sich ebenfalls zu der neuen Methode. Ihre Arbeiten waren mir aber leider nicht zugänglich.

Inzwischen hatte Uhlenhuth (58) ebenfalls neue ausgedehnte gerichtsärztliche Untersuchungen angestellt, die die Leistungsfähigkeit der neuen Methode darthaten. Er arbeitete stets mit hochwerthigen Sera, die, zu schwach gelbgefärbten Blutlösungen im Verhältniss von 1:40 zugesetzt, momentan oder nach 1 Minute deutliche Reaction ergaben. Er erhielt auch positives Resultat in menschlichem Sperma und eiterhaltigem Sputum. Zur Conservirung empfahl er Zusatz von Chloroform. U. untersuchte auch zahlreiche Thierblutarten mit diesen homologen Sera. Dabei zeigte sich, dass manche Thiere z. B. Pferd und Esel oder Hammel, Ziege und Rind sich bezüglich der Reaction auf ein Serum gleich verhielten. Er bezog dies auf die nahe phylogenetische Verwandtschaft dieser Thiere. Schütze (47—48) hatte, in Uebereinstimmung mit diesem Befunde beim Blute, nachgewiesen, dass jede Thierart ihre specifische Milch besitzt, was in dem specifischen Ausfall der Reaction bei Zusatz des betreffenden Lactoserums zum Ausdruck kommt. Ferner konnte er mit der biologischen Methode Muskeleiweiss mittels specifischen Muskeleiweissserums nachweisen, ebenso pflanzliches Eiweiss, Roborat.

Es soll hier nicht der Ort sein, auf alle Versuche, die mit Hilfe der Präcipitine angestellt wurden, einzugehen. Nur im Allgemeinen mögen einige Beispiele angeführt sein, die den biologischen Nachweis der verschiedenen Eiweissarten zum Gegenstand der Untersuchung gemacht haben, um dadurch den Werth der Präcipitinreaction im Besonderen zum Nachweis verschiedener Blutarten noch mehr hervorzuheben.

Als interessante Befunde mögen die Resultate von Schattenfroh (46) Erwähnung finden. Er behandelte Thiere mit Harninjectionen vor und beobachtete mit dem gewonnenen Serum starke agglutinirende und hämolytische, dagegen keine präcipitirenden Eigenschaften. Im Gegensatz dazu erhielt er durch Vorbehandlung mit Blutserum viel Präcipitin und Anticomplemente, aber keine Hämolysine. Weitere wichtige Beiträge lieferte Ziemke (64). Er arbeitete mit Menschenblutserum von Leichen, die durchschnittlich 3—4 Tage alt waren. Er erhielt hochwerthige Sera, die, im Verhältniss von 1 : 30 zu schwachgelb gefärbten Blutlösungen gesetzt, fast sofort eine deutliche Trübung hervorriefen. Ziemke conservirte das Serum nicht in Chloroform, da darin die Werthigkeit abnahm. Er fällte mittels Ammoniumsulfat die Globuline, die das wirksame Princip enthalten,

sammelte sie auf dem Filter und bewahrte sie über Schwefelsäure auf. Nach 3 Monaten erhielt er damit noch deutliche Reaction, doch hatte die Reaction etwas an Intensität eingebüsst. Zur Lösung des Blutes verwandte er physiologisehe Kochsalzlösung oder Sodalösung von 0,1 Proc. Trieb er die Concentration der letzteren höher als 1 Proc., so traten nicht specifische Trübungen auf. Manchmal genügten diese Lösungen nicht, die nöthige Blutmenge aus den zu untersuchenden Stoffen zu extrahiren. In diesem Falle bediente sich Z. concentrirter Cyankaliumlösung. Der Cyankaliumauszug wurde mit einigen Körnchen Weinsäure bis zur neutralen Reaction versetzt. Die Lösung blieb klar, auch bei schwach alkalischer Reaction, sie trübte sich dagegen bei Säureüberschuss. Dann wurde das Serum zugesetzt. Verfasser erwähnt, dass er öfters auch Trübungen nicht specifischer Art erhalten habe. Wie er dieselben deutete, giebt er nicht an. Ziemke spricht aber nur dann von einem Ausfall der Reaction, wenn deutliche Flockenbildung eintritt.

Diese nicht specifischen Trübungen waren auch schon früher beobachtet worden. Schon Bordet (4) giebt an, dass ein für Hühnerblut specifisches Serum auch in Taubenblut einen Niederschlag erzeugte. Myers (36) machte die Beobachtung, dass das für Serumglobulin des Schafes specifische Präcipitin auch in dem Serumglobulin des Ochsen einen Niederschlag erzeugte. Wassermann nnd Schütze (61), ebenso Stern (50) wiesen die Reaction von Affenblut auf Zusatz von Menschenblutantiserum nach.

In der Folgezeit mehrten sich die Angaben, dass die Resultate der neuen Methode keineswegs absolut eindeutige sind, dass ihr vielmehr doch gewisse Mängel anhaften, deren Kenntniss zum mindesten erforderlich ist.

So wies schon Ferrai (18) nach, dass die Reaction undeutlich wird oder verschwindet, wenn die Blutflecken vor der Untersuchung 1 Stunde lang einer Hitze von 130° C oder 20 Minuten 140°, 10 Minuten 150° oder 5 Minuten 160° ausgesetzt sind. Darin liegt ein Nachtheil gegenüber der Methode des Blutnachweises mittels der Häminkrystalle, deren Bildung selbst durch Einwirkung höherer Temperatur nicht beeinträchtigt wird. Ausserdem fand er, dass das Activserum nach 14 Tagen seine präcipitirenden Eigenschaften vollständig verloren hatte. Nuttall (42) zeigte, dass gewisse Thiere auf ein und dasselbe Activserum gemeinsam reagirten, woraus er auf nahe verwandtschaftliche Beziehungen schloss. Er fand ferner, dass die Affen der alten Welt selbst auf schwaches Menschenblutantiserum reagirten, während die südamerikanischen Affenarten auf starkes Serum nur geringe Reaction zeigten.

Diese Erfahrung wurde zum Theil auch von Grünbaum (21) bestätigt, der Gorilla-, Schimpanse- und Orangutangantiserum herstellte und mit diesen drei Sera sowohl in dem Blut der genannten Affenarten als in dem des Menschen ein deutliches Präcipitat erhielt. Chirokikh (9) beobachtete, dass nach Verlauf von 4—5 Stunden nach Zusatz von Activserum des Menschenblutes das Blut aller untersuchten Thiere positive Reaction zeigte. Allerdings war sie viel schwächer, als im Menschenblut. Er spricht daher nur dann von einer specifisch positiven Reaction, wenn sie $^1/_2$—1 Stunde nach dem Zusatz des Serums eintritt. Im übrigen verwandte er zur Aufbewahrung des Serums ein sehr einfaches Mittel. Ein Stück Fliesspapier wurde in das Serum eingetaucht und lufttrocken gemacht. Bei Bedarf wurde das Serum in physiologischer Kochsalzlösung gelöst und zu der zu untersuchenden Blutlösung zugesetzt. So erhielt er nach einem Monat deutliche Präcipitinreaction. Niedrigaijlow (37)

setzte das isolirte Antiserum einer Thierart, von ihm Serotoxin genannt, zum Blutserum verschiedener anderer Thierarten und erhielt positive Resultate, wenn auch die Intensität des Niederschlages verschieden war. Kowarski (26) stellte Versuche an zur Unterscheidung der pflanzlichen Eiweissarten auf biologischem Wege. Er verwandte in physiologischer Kochsalzlösung gelöstes Weizenmehl (0,5 Proc.) zur Immunisirung und erhielt auf Zusatz zu Albumosenlösung einen Niederschlag. Ebenso bekam er einen Niederschlag in Roggen, Gerste und Erbsenalbumosenlösungen. Hafer gab keine Reaction. Specificität war also auch bei pflanzlichem Eiweiss nicht nachzuweisen. Linossier und Lemoine (31) stellten fest, dass das sogenannte specifische Menschenblutserum auch das Serum von Rind, Pferd, Hund, Schaf, Schwein, Meerschweinchen und Huhn präcipitirt. Allerdings ist die Reaction beim Menschenblut viel empfindlicher. Die vielfach angenommene scheinbare Specificität erklärten sie aus dem Umstand, dass die Reaction stets mit sehr verdünnten Blutlösungen angestellt wurde, wobei die weniger empfindliche Reaction nicht zum Vorschein kam. Sie fanden ferner, dass die neutrale oder schwach alkalische Reaction der Lösung die günstigste Bedingung für das Zustandekommen der Reaction schafft, dass Säure schädlich wirkt.

Die Arbeit von Corin (10, 11) beschäftigt sich hauptsächlich mit dem Nachweis der wirksamen Substanz. Um grössere Mengen Serum zu gewinnen, injicirte er Hunden das immunisirende Serum. Ebenso verfuhr auch Hausner (23). In dem Paraglobulin glaubte er den activen Körper gefunden zu haben. Er fällte die Globuline durch Magnesiasulfat, trocknete sie und injicirte einem Hunde mehrmals von einer 4,5-proc. Lösung in gekochtem Wasser. 2—3 Tropfen auf 1 ccm Menschenblutserum gaben die Präcipitinreaction am besten bei einer Temperatur von 45—50° auf dem Wasserbad. Zum Extrahiren des Blutes empfahl C. am meisten verdünnte Sodalösung. Aus den Untersuchungen von Halban und Landsteiner (22) sei erwähnt, dass ein Ueberschuss des Normalserums ebenso wie ein solcher des Activserums die Präcipitinreaction hemmt. Rostocki (45) kam auf Grund seiner Untersuchungen zu dem Schluss, dass es nicht möglich ist, mittels der Präcipitinreaction die verschiedenen Eiweisskörper von einander zu unterscheiden und zu isoliren, so dass man nicht die Globuline von den Albuminen trennen kann. Doch erhielt er von mit Pferdeeiweisskörpern behandelten Kaninchen specifisch wirksame Präcipitine für Pferdeblut. In Abweichung von Linossier und Lemoine giebt er an, dass die Präcipitatbildung durch alkalische Reaction gehindert, durch saure begünstigt wurde, ferner dass starke Concentration der Eiweisslösung, hauptsächlich der Globuline, die Ausfällung verzögerte oder verhinderte. Für die Präcipitatbildung war die Anwesenheit von Salzen unbedingt nöthig.

Biondi (3) nahm in einer mehr zusammenfassenden Arbeit Stellung zu der biologischen Methode für die specifische Diagnose des Blutes. Er kam zu folgenden Schlüssen und Vorschlägen. Zur Injection verwende man Blutserum, da dieses die wirksame Substanz in grösserer Menge enthält, als z. B. Exsudate, Transsudate oder Eiweissharne. Am besten injicirt man intraperitoneal. Der Kräftezustand des Thieres ist genau zu controlliren, ev. sind die Injectionen auszusetzen. Die präcipitirende Eigenschaft ist an eine Eiweisssubstanz gebunden, die den Serumglobulinen angehört, die aber wie ein Enzym wirkt. Das Activserum verliert seine Eigenschaften nicht, wenn es vor Fäulniss geschützt wird und nicht Temperaturen von 65°—70° ausgesetzt wird. Es hält sich auch in getrocknetem Zustand und verträgt so eine Erwärmung bis 130° (s. ob. Ferrai,

S. 552). Alle organischen Flüssigkeiten, normale und pathologische Secrete und Excrete, Extracte normaler und pathologischer Organe — am stärksten Milz und Lymphdrüsengewebe — liefern, zur Vorbehandlung verwandt, active wirksame Sera. Hohes Alter der Blutflecke, atmosphärische Einflüsse beeinträchtigen die Reaction nicht. Dagegen zerstören Hitze von 160°, erwärmte Alkalilösungen, Säuren die wirksame Substanz. B. scheint von der Annahme einer Specificität der Reaction auszugehen. Demgegenüber betonte Strube (52), dass nach seinen Untersuchungen von einer absoluten Specificität nicht die Rede sein kann. Er erhielt mit Blutserum, das für Menschenblut specifisch sein sollte, Eiweissniederschläge in Affen-, Meerschweinchen-, Hühner-, Schweine-, Kälber-, Hunde-, Ziegen- und Hammelblutlösungen. Strube arbeitete mit hochwerthigen Sera. Er fand, dass je hochwerthiger das Serum, desto stärker die Fällung und zwar auch in heterologen Thierblutlösungen. Damit die Methode verwerthbar sei, verlangt er, dass die Werthigkeit des präcipitirenden Serums, der Titer, genau festgestellt ist und zwar nicht nur gegen homologe, sondern auch gegen heterologe Blutarten. Eine Verdünnung der zu untersuchenden Blutlösung von 1:100 scheint genügend zu sein, um die homologe Blutart aus allen andern erkennen zu können, denn mit dem hochwerthigsten Serum (Fällung bei Mischungsverhältniss von 1:20000) konnte Verf. bei dieser Verdünnung neben der Reaction der homologen Blutart keine Fällung in heterologen Blutarten erkennen. Was das Serum selbst anbelangt, so fand er, dass seine Werthigkeit einmal von der individuellen Eigenthümlichkeit des vorbehandelten Thieres abhängig ist, dann von der Methode der Vorbehandlung. Strube schlägt vor, grössere Thiere zur Vorbehandlung zu wählen, um mehr gleichartiges Serum herstellen zu können. Dann muss der Titer des Serums festgestellt werden, und das Serum dann entnommen werden, wenn es seine grösste Werthigkeit erlangt hat. Im Thierkörper belassen verliert es seine Activität nach einer gewissen Zeit vollständig. Allerdings lässt sich das Thier dann gut wieder zur Behandlung verwenden, und man erhält sogar noch bedeutend stärkere Sera. Das Serum wird dann zu einer $^1/_2$-proc. Lösung im Verhältniss von 1:100 gesetzt und soll dann 4—5 Stunden lang beobachtet werden. Verfasser hält die Reaction nicht für die Wirkung eines Enzyms (Biondi), da sie quantitativ verschieden verläuft und auch willkürlich quantitativ verändert werden kann. Ob es die Globuline selbst sind, an die die Reaction gebunden ist, wagt Verfasser nicht zu entscheiden. Jedenfalls wenn ein Analogieschluss mit der Wirkung der Antitoxine gestattet wäre, so stimmte diese Ansicht nicht. Dieudonné (15) hat nämlich für diese nachgewiesen, dass die wirksame Substanz allerdings bei Fällung der Globuline mit Magnesiumsulfat zum grössten Theil mit niedergerissen wird, aber nicht mit diesen identisch sein kann.

Die Arbeit von Mirovici (33) bestätigt die Uhlenhuth'schen Befunde, bringt jedoch keine neuen Gesichtspunkte. Interessant und lehrreich sind dagegen die jüngsten Untersuchungen Nuttall's (43). Sie gewinnen an Werth dadurch, dass sie sich über ein ausserordentlich reichhaltiges Material erstrecken und zugleich schätzbare Bereicherungen der Methodik bringen. Nuttall wollte mittelst der Serumdiagnose sich einen Einblick in die phylogenetischen Beziehungen der einzelnen Thierspecies verschaffen. Diese Untersuchung konnte natürlich nur auf der Verwerthung der quantitativen Unterschiede gleichartiger Resultate bestehen, sie basirte also wesentlich auf der Nichtspecificität der Serumreaction. Eine gewisse Specificität, allerdings gegenüber früheren Darstellungen eine sehr einge-

schränkte, konnte er nachweisen. Er fand, dass sehr kräftige Sera im Blute von allen zu den Mammalia gehörenden Thierarten einen quantitativ verschiedenen Niederschlag erzeugten. Andere Thiere, zur Classe der Reptilien, Vögel, Batrachier, Crustaceen gehörig, gaben die Reaction nicht. Er nannte diese Reaction die „mammalian reaction". Die gleiche Specificität galt für alle zu den Batrachiern, Vögeln, Reptilien, Crustaceen gehörigen Thierarten. Nur Eierserum vom Huhne gab mit Reptilienblut auch eine geringe positive Reaction, nach Verfasser vielleicht ein Fingerzeig für die nähere Verwandtschaft der Reptilien und Vögel. Mit diesen Befunden stimmen allerdings die Angaben von Strube und Linossier nicht überein, die bei Zusatz von Menschenactivserum auch Niederschläge im Hühnerblut beobachteten. Inwiefern sich diese Angaben vereinigen lassen, ob nicht vielleicht auch normales Menschenblutserum präcipitirend auf Hühnerblutlösung wirkt, ist vorderhand nicht entschieden. Jedenfalls stützt sich die Angabe Nuttall's auf eine sehr ausgedehnte Untersuchungsreihe. Dass die Methode nun aber doch leistungsfähig ist, die einzelnen Blutarten zu unterscheiden, ist dadurch gewährleistet, dass nur homologes Serum oder solches der nächstverwandten Thiere eine Reaction hervorruft, die „powerfull" genannt werden kann. Mit einer einfachen Methode konnte N. quantitativ die Niederschlagsmenge bestimmen. N. versetzte die zu prüfenden klaren Lösungen in bestimmter Verdünnung und Menge mit Antiserum und zwar in bestimmtem Verhältniss. In geeigneten graduirten Capillarröhrchen liess er dann den Niederschlag sich absetzen und konnte dann unter Berücksichtigung gewisser Cautelen direct die Niederschlagsmenge messen und vergleichen.

Die letzte mir zur Verfügung stehende Arbeit ist die von Grigorjew (20). Sie behandelt die Technik der Blutfleckenuntersuchung einmal mit Hülfe einer das Hämoglobin und die Contour der rothen Blutkörperchen fixirenden Methode, ferner mittelst der Spectralanalyse. In der Frage der hier besprochenen Serumdiagnose berührt Verfasser nur die Conservirung des Serums. Er trocknete das Serum einfach auf grossen Glasplatten, schabte es ab und verwahrte es in Pulverform. Die Wirkung einer Auflösung solchen Serums war eine sehr gute. Die Methode kommt im Wesentlichen derjenigen von Chirokikh (S. 552) und Modica und Nobele (S. 551) gleich. Verfasser zeigte ferner, dass auch Blutserum in dieser Weise getrocknet noch nach längerer Zeit mit gutem Erfolg zur Injection verwandt werden konnte.

Was nun den gegenwärtigen Standpunkt der Serumdiagnose des Blutes anbelangt, so scheint sich Folgendes ergeben zu haben: Die forensische Medicin hat zweifellos durch die neue biologische Untersuchungsmethode des Blutes eine sehr werthvolle Bereicherung ihrer Forschungsmethoden erhalten. Allerdings scheint es vorderhand noch nicht sichergestellt, trotz der Angaben von Wassermann, Schütze u. A., dass man die verschiedenen Eiweisskörper auf diese Weise specifisch isoliren kann. Was speciell die Blutuntersuchung angeht, so hat sich gezeigt, dass auch hier keine absolute specifische Reaction den Unterschied von Menschen- und Thierblut kennzeichnet, dass vielmehr nur quantitative Verschiedenheiten in der Intensität der Reaction die verschiedenen Blutarten auszeichnen. Immerhin ist dieser Unterschied, wenn man von den anthropoiden Affen absieht, ein so grosser, dass bei Beobachtung gewisser Cautelen in der Versuchsanordnung die differentielle Diagnose in bei weitem der Mehrzahl der Fälle sichergestellt werden kann. Vorbedingung einer derartigen Untersuchung muss sein steriles Arbeiten und blanke Lösungen. Es wird sich empfehlen, mög-

lichst viel Antiserum herzustellen, dessen Titer genau festzustellen ist. Zur Conservirung desselben scheint mir vorderhand die Aufbewahrung in Pulverform, also in getrocknetem Zustand, am einfachsten zu sein. Zur Beschaffung der Blutlösung scheint sich am besten 0,1-proc. Sodalösung ev. nach Ziemke's Vorschlag Cyankalilösung zu eignen. Das Serum muss stets in richtigem Mengenverhältniss zu der Blutlösung stehen, d. h. dieses muss so gewählt sein, dass die störende Reaction heterologen Blutes absolut verdeckt wird. Dies ist nach Strube bei einer Mischung von 1 Serum auf 100 Blutauszug am besten gewährleistet. Die Reaction sollte nach Wassermann und Schütze's Angabe immer mit 2 Controllröhrchen ausgeführt werden. Für eine positive Reaction muss deutliche Flockenbildung und Eintritt der Reaction nicht nach 1 Stunde verlangt werden.

Dass bei Einhalten der nöthigen Vorsichtsmaassregeln die Methode sehr leistungsfähig ist, haben die Untersuchungen von Uhlenhuth, Wassermann und Schütze und vor allem von Ziemke zur Genüge dargethan. Sehr gerechtfertigt erscheint mir schliesslich noch das Verlangen, die Bereitung des Serums einem geeigneten Institute zu überlassen, in dem am besten die nöthigen Vorsichtsmaassregeln getroffen werden könnten, um der biologischen Methode des Blutnachweises volle forensisch-medicinische Bedeutung zu verschaffen.

Referate.

Jacoby, Ueber Ricin-Immunität. [Aus dem pharmakologischen Institut zu Heidelberg.] (Hofmeister's Beiträge zur chemischen Physiologie und Pathologie, Bd. I, 1901, Heft 1—2, S. 51—77.)

Im Anschluss an eine frühere Arbeit über die chemische Natur des Ricins studirte Verf. mit Hülfe der neueren physiologisch-chemischen Methodik und mit Berücksichtigung der modernen Fragestellung der Immunitätslehre die von Ehrlich entdeckte Ricin-Immunität. Zunächst konnten einige Daten über das Verhalten des Antitoxins ermittelt werden, ferner fanden sich Unterschiede in Bezug auf die Eiweisskörper des normalen und des Immunblutes. Klare, eiweissfreie Ricinlösungen gaben mit Immunserum dicke Niederschläge, die nur aus dem Immunserum stammen konnten. Während beim normalen Thier Ricin nur mit den Zellen Reactionen giebt, ist also während der Immunisation auch eine solche reagirende Substanz in das Serum gelangt. Eine Immunität der isolirten Blutzellen gegenüber Ricin konnte bisher nicht erzielt werden, wohl aber lässt sich nachweisen, dass die im antitoxinhaltigen Serum suspendirten Blutkörperchen durch das Serum einen dem Antitoxingehalt entsprechenden Schutz geniessen. Schliesslich wurde die Frage untersucht, ob das Ricintoxin und das Agglutinin identisch sind. Es wurde auf mehreren Wegen versucht, diesen schwierigen Punkt zu entscheiden. Bei der grossen Complication der Verhältnisse fielen die Resultate nicht ganz eindeutig aus, jedoch ergab sich eine Reihe interessanter Beziehungen. Als vorläufig einfachste Deutung konnte angenommen werden, dass Agglutinin und Toxin als ein Körper mit einer gemeinsamen haptophoren und je einer

toxophoren und agglutinophoren Gruppe anzusehen ist. Daneben konnten Ricintoxoide nachgewiesen werden. *Martin Jacoby (Heidelberg).*

Conradi, Ueber die Bildung baktericider Stoffe bei der Autolyse. [Aus dem physiologisch-chemischen und hygienischen Institut in Strassburg.] (Hofmeister's Beiträge zur chemischen Physiologie und Pathologie, Bd. 1, 1901, Heft 5 u. 6, S. 193—228.)

Conradi suchte die Frage zu entscheiden, ob bei der Autolyse der Organe, worunter der fermentative Abbau der Organproteïne zu verstehen ist, baktericide Substanzen entstehen. In der That wurde ein sehr wirksamer Körper aufgefunden, der sich chemisch vorläufig als ein Benzolderivat charakterisiren liess. *Martin Jacoby (Heidelberg).*

Slowtzoff, Ueber die Bindung des Quecksilbers und Arsens durch die Leber. (Hofmeister's Beiträge zur chemischen Physiologie und Pathologie, Bd. 1, 1901, Heft 5—6, S. 281—288.)

Slowtzoff's Experimente bezweckten, Näheres über die entgiftende Function der Leber zu erfahren. Verf. untersuchte, in welcher Form die lebende Leberzelle Quecksilber und Arsen bindet. Dabei ergab sich, dass Quecksilber mit Globulin eine lockere, beim Kochen mit Säuren zerfallende Verbindung eingeht, die aber intact bleibt, wenn man sie dialysirt, aussalzt oder mit Alkohol fällt. Das Arsen dagegen tritt an Nucleine heran und bildet mit diesen sehr beständige Verbindungen.

Martin Jacoby (Heidelberg).

Floresco, Relation entre le foie, la peau et les poils au point de vue des pigments et du fer. (Archives de méd. expériment. et d'anatomie patholog., T. XIV, 1902, No. 1.)

Die Untersuchungen F.'s bezogen sich auf Hunde, Katzen und Kaninchen und stellen fest, dass der Pigment- und Eisengehalt in Leber und Haut der dunkelhaarigen Thiere fast die doppelte Höhe von dem der weisshaarigen erreicht. *Schoedel (Chemnitz).*

Klapp, R., Ueber parenchymatöse Resorption. (Archiv f. exper. Pathol. etc., Bd. 47, 1901, S. 86—112.)

Statt der bisher gebrauchten Farb- und Giftstoffe verwendet Verf. Milchzuckerlösungen zur Bestimmung der Resorption aus dem Gewebe; auf diese Weise war Verf. in der Lage, quantitative Bestimmungen der Resorptionsgrösse auszuführen. Die Injection (10-proc. Lösungen) wurde bei grösseren Hunden stets in das zwischen Unterschenkelknochen, Calcaneus und Achillessehne gelegene lockere Zellgewebe gemacht; die Haut an dieser Stelle ist weit und vermag grosse Mengen von Flüssigkeit zu fassen, ehe sie durch Spannung einen die Resorption bereits beeinflussenden Druck ausübt. Einzelne Versuche wurden auch am Menschen ausgeführt. Als die Resorption beeinflussende Mittel, die zum Theil localer, zum Theil allgemeiner Natur sind, wurden in Anwendung gezogen heisse Luft, Hochlagerung (verticale Suspension), Kälte, Stauungshyperämie, Aderlass, Hunger. Diese Mittel wirken zum Theil beschleunigend, zum Theil hemmend. Zu den beschleunigenden localen Mitteln gehören Heissluftanwendung und Stauungshyperämie; zu den verlangsamenden localen: Hochlagerung und Kälte, wenn man von der Esmarch'schen Blutleere absieht, welche die Resorption völlig aufhebt. Die allgemeinen Mittel, Aderlass und Hunger,

wirken in gewissen Grenzen beschleunigend, unter- und oberhalb derselben verlangsamend.

Als der gemeinsame die Resorption hemmende Factor bei der Kälte und Hochlagerung wird die dabei vorhandene Anämie angesprochen; bei der Kälte wirkt noch die Behinderung der Osmose, Diffusion und Imbibition durch die Temperaturherabsetzung mit. Für die die Resorption beschleunigenden localen Mittel wird die durch dieselben bedingte Hyperämie als das veranlassende Moment angesprochen. Für die allgemeinen Mittel, Aderlass und Hunger, solange sie resorptionsbefördernd wirken, glaubt Verf. in dem Wasserverluste der Gewebe das bedingende Moment annehmen zu dürfen. Da Verf. bei einem Hunde in Aethernarkose nahezu gleiche Resorptionsgrösse wie ohne dieselbe findet, so glaubt er, entgegen der herrschenden Annahme, dass eine Beeinflussung der Resorption durch Muskelbewegung nicht stattfindet. (Die Wirkung des Aethers ist bei dieser Annahme nicht in Betracht gezogen. Ref.) Bezüglich der praktischen Verwerthung der Heissluftbehandlung, Hochlagerung und Kälte für die Beeinflussung der resorptiven Vorgänge sei auf das Original verwiesen.

Loewit (Innsbruck).

Gottlieb, R., und **Magnus, R.,** Ueber die Gefässwirkung der Körper der Digitalisgruppe. (Archiv f. exper. Pathol. etc., Bd. 47, 1901, S. 135—163.)

Die vorliegende Untersuchung hat nicht nur pharmakologisches und toxikologisches Interesse, sondern sie ist für die Beurtheilung der im Warmblüterorganismus überhaupt herrschenden Gefässeinrichtungen von Belang. Als Beobachtungsmaterial dienten Hunde, bei denen der Blutdruck kymographisch, und die Veränderungen der Volumschwankungen von Niere, Milz, Darm und unterer Extremität plethysmographisch verzeichnet wurden. Das Nähere über die Methoden ist im Original nachzusehen. Ausserdem wurde noch die Ausflussgeschwindigkeit des Venenblutes durch die Vorzeichnung des abfliessenden Blutes bestimmt. Von den Digitaliskörpern wurden geprüft Digitoxin (Merck), Digitalinum verum (Böhringer), Strophantin (Böhringer), Convallamarin (Merck) und Strophantin (Thoms). Es zeigte sich, dass bei Strophantin, Digitalinum verum, Convallamarin, Strophantin (Thoms) gleichzeitig mit der Blutdrucksteigerung sich die Gefässe in den Bauchorganen (Milz, Darm, Niere) contrahiren, und dass dabei das Blut nach der Körperperipherie ausweicht, so dass hier eine Erweiterung der Gefässe und eine Vermehrung des Blutstromes nachweisbar wird. Digitoxin macht hingegen allgemeine Gefässverengerung.

Die Gefässverengerung im Körperinneren ist peripheren Ursprungs, wie Versuche nach Rückenmarksdurchschneidung und Ausschaltung der Innervation von Milz und Niere ergaben; ob dabei periphere nervöse Einrichtungen, und ob daneben noch eine centrale Wirkung eine Rolle spielt, muss unentschieden bleiben.

Die Eweiterung der Gefässe an der Körperperipherie unter der Einwirkung der genannten Digitaliskörper steht in Abhängigkeit von der Contraction im Splanchnicusgebiet, wie sehr sinnreiche und technisch schwierige Versuche ergaben. Wurden alle Bauchorgane von der Circulation ausgeschlossen und das Gift verhindert, in die centralen Gefässprovinzen zu gelangen, so trat statt der sonst regelmässigen Gefässerweiterung jetzt starke Gefässverengerung an der Peripherie ein. Die Gefässerweiterung an der Körperperipherie ist also von der Vasoconstriction im Splanchnicusgebiet abhängig. Die Gefässerweiterung an der Peripherie

ist nun aber doch keine reine Folge des mechanischen Ausweichens des Blutes aus dem Körperinneren unter der Einwirkung des Giftes, sondern es spielen hier nervöse reflectorische, von den contrahirten Bauchgefässen ausgelöste Reflexe mit, da diese Gefässerweiterung auch dann eintritt, wenn das eine Bein des Hundes derartig amputirt wird, dass es nur durch die Nerven mit dem übrigen Hundeorganismus zusammenhängt, aber durch einen gesonderten Apparat mit giftfreiem ungerinnbarem Blute durchblutet wird.

In dem Herausdrängen des Blutes aus den Unterleibsorganen nach der Peripherie, sowie in der Beschleunigung des Blutstromes sehen die Verff. die wichtigsten Gründe für den heilbringenden Effect der Digitaliskörper. *Loewit (Innsbruck).*

Hayashi, H., Weitere Forschungen über die chemische Natur des Tetanustoxins. (Archiv f. exper. Pathol. etc., Bd. 47, 1901, S. 8—18.)

Das Gift zeigte sowohl nach der Methode von Brieger als nach einer vom Verf. angegebenen Methode isolirt, stets deutliche Eiweissreaction; es wird daher den Proteinstoffen zugezählt, und zwar gehört es nicht der Globulin- und Albumingruppe an, sondern ist eine primäre Albumose. Fällung mit absolutem Alkohol ruft keine Veränderung der physikalischen und toxikologischen Eigenschaften des Toxins hervor; durch Ammoniumsulfat und Magnesiumsulfat ist das Gift fällbar. Auf eiweissfreiem Substrat wächst der Tetanusbacillus nicht. Eiweissarme sowie an primärer Albumose arme Bouillon bildet einen ziemlich guten Nährboden für den Tetanusbacillus und das Gift kann hier in analoger Weise wie aus eiweissreicheren Nährböden erhalten werden. *Loewit (Innsbruck).*

Loewi, O., Zur Kenntniss des Phlorhizindiabetes. (Archiv f. exper. Pathol. etc., Bd. 47, 1901, S. 48—55.)

Nach subcutaner Injection von Phlorhizin wird bei Hunden mehr Zucker durch den Harn ausgeschieden, als bei der Einverleibung per os. Verf. stellt nun fest, dass der geringere Grad des Diabetes bei dem letzteren Modus durch eine ungenügende Spaltung des Phlorhizins im Darme bedingt wird, wodurch ein schwer resorbirbares, diabetisch machendes Spaltungsproduct resultirt, das mit dem Koth abgeht. Durch einen besonderen Versuch wird der Nachweis geführt (Einführung einer Phlorhizindosis in eine kleine Mesenterialvene mit Umgehung des Darmes), dass die geringere Wirksamkeit des per os eingeführten Giftes nicht durch Zerstörung oder Fixation in der Leber bedingt wird. Wird die wirksame Minimaldosis des Giftes gesteigert, so tritt nur dann gleichzeitig eine Steigerung der Zuckerausscheidung durch den Harn ein, wenn eine Erhöhung der zur Zuckerbildung verwendeten Nahrung stattfindet. Mit einer bestimmten Dose vergiftet man daher nur eine gewisse Menge zuckerliefernder Nahrung, nicht total. Eine gesetzmässige Abhängigkeit der Grösse der Zuckerausscheidung von den Temperaturschwankungen des Körpers konnte nicht constatirt werden. *Loewit (Innsbruck).*

Weber, S., Versuche über künstliche Einschränkung des Eiweissumsatzes bei einem fiebernden Hammel. (Archiv f. exper. Pathol. etc., Bd. 47, 1901, S. 19—47.)

Im Fieber findet gesteigerter Eiweisszerfall statt, der sich durch gesteigerte Nahrung theilweise aufheben lässt. Die Untersuchung des Verf.

galt der Frage, inwieweit dieser Eiweisszerfall im Fieber ohne Inanition beeinflusst werden kann. Ein nach den Angaben v. Behring's hergestelltes Rotzgift (vergl. das Orig.) erzeugte bei einem Hammel (nicht aber bei einem Hunde) einen hochfebrilen Zustand ohne Abnahme der Fresslust, und es wurde zunächst die Wirkung des Fiebers auf den Stickstoffhaushalt eines im Erhaltungsfutter befindlichen, annähernd Stickstoffgleichgewicht bietenden Hammels untersucht. Dann wurde ein analoger Versuch an dem im Zustande beträchtlichen Stickstoffansatzes befindlichen Hammel gemacht, und endlich wurde das Thier nach 10-tägiger Hungerzeit zum Fiebern gebracht und gleichzeitig möglichst reichlich mit stickstoffhaltiger Nahrung und Kohlehydraten gefüttert. Es zeigte sich, dass ein Thier während eines acuten Fiebers Eiweiss verliert, obwohl es eine Nahrung aufnahm, welche bei Gesundheit Stickstoff- und Kraftwechselgleichgewicht zu erhalten fähig war. Wurde das Thier im Zustande beträchtlichen Eiweissansatzes (nach einer vorausgegangenen Hungerperiode) in Fieber gesetzt, und erhielt es während dieser Zeit grosse Mengen von Eiweiss und Kohlehydraten, so gelang es während der ganzen Fieberperiode, den „Ansatz“ aufrecht zu erhalten. Und ebenso vermag man ein ausgehungertes Thier im Fieber zum Eiweissansatz zu bringen, wenn man während dieses Zustandes reichlich füttert. Man kann also einen fiebernden Organismus im Ansatze erhalten, ohne jedoch einen vermehrten Eiweisszerfall verhindern zu können: das Thier braucht auch in diesem Falle mehr Eiweiss, als ein unter fast gleichen Bedinguugen befindliches gesundes.

Bezüglich der Ausscheidung der Phosphorsäure kann mit Wahrscheinlichkeit behauptet werden, dass im Fieber trotz des Ansatzes von stickstoffhaltiger Substanz ein Verlust an Phosphorsäure stattfindet. In der Nachperiode findet trotz der gesteigerten Phosphorsäureausfuhr durch den Harn wieder Phosphorsäureansatz statt. In einem Versuche (3) findet am Ende der Fieberperiode eine Phosphorsäureretention statt, die sich bis zum Ende des Versuches erhält.

Bezüglich der Methode der Stoffwechsel- und Fütterungsversuche sowie der Verarbeitung der Futterstoffe sei auf das Original verwiesen.

Loewit (Innsbruck).

Orłowski, W. E., Säureintoxication des Organismus als ätiologischer Factor in der Pathologie der inneren Krankheiten, mit specieller Rücksicht auf die Urämie. (Samozatrucie ustroju kwasami, jako czynnik etyologiczny w patologii chorób wewnętrznych ze szczególuem uwrględnieniem mocznicy). (Przegląd lekarski, 1901, No. 20, 30.) [Polnisch.]

In seinen früheren Arbeiten hat Verf. die Ansicht ausgesprochen, dass gegen die Auffassung der Urämie als einer Säureautointoxication viele Gründe sprechen. Dieser Frage ist Verf. in der vorliegenden Arbeit auf Grund von zahlreichen experimentellen und klinischen Untersuchungen näher getreten. Durch Thierversuche wurde dargethan, dass bei der Urämie die Blutalkalescenz in Folge von Anhäufung von Säuren stark fällt, dass jedoch diese Alkalescenzerniedrigung anfangs sehr schwach ist und erst später sich vergrössert. Die Säureüberladung des Blutes muss demnach nicht als Ursache, sondern als Folge der Urämie aufgefasst werden. Die Ergebnisse der Thierversuche fanden in den entsprechenden, an Urämischen angestellten klinischen Untersuchungen ihre volle Bestätigung. Weitere Krankenversuche zeigten, dass die Säureüberladung des Blutes auch bei anderen Erkrankungen, bei denen sie vorkommt, wie z. B.

bei Krebskachexie und Diabetes mellitus, nur eine Folgeerscheinung ist. Auf Grund dieser Versuche und kritischer Erörterung der diesbezüglichen Literatur gelangt endlich Verf. zu dem Schluss, dass eine Säureintoxication nur unter folgenden Umständen angenommen werden darf: 1) wenn in dem Blute und in dem Harne grosse Quantitäten der β-Oxybuttersäure nachgewiesen werden können, 2) wenn der Zustand des Kranken durch Verabreichung von Alkalien deutlich sich bessert. Beides wurde aber unzweifelhaft bisher nur im diabetischen Coma festgestellt, dahingegen das Heranziehen von Säureintoxication bei anderen Krankheitszuständen, wie z. B. bei Urämie, fieberhaften Erkrankungen, Kachexie, gewissen Verdauungskrankheiten der Säuglinge u. s. w. nicht genügend begründet erscheint.

Ciechanowski (Krakau).

Spiegel, L., Beiträge zur Kenntniss des Schwefelstoffwechsels beim Menschen. (Virchow's Archiv, Bd. 166, 1901, S. 364.)

S. untersuchte einen Fall von Cystinurie und fand dabei ausser Cystin noch unterschweflige Säure und einen nicht näher bestimmten, wahrscheinlich in der Mitte zwischen beiden stehenden sehr leicht zersetzlichen, als „Riechstoff" wegen seines eigenthümlichen unangenehmen Geruches bezeichneten Körper. Auch mehrere Familienangehörige des Patienten schieden Cystin aus.

Verf. nimmt an, dass es sich um eine erbliche Stoffwechselanomalie handelt, charakterisirt durch ein vermindertes Oxydationsvermögen gegenüber Schwefelverbindungen. Anstatt der höchsten Oxydationsproducte treten dann intermediäre im Harn auf. Bei Hunden finden sich regelmässig Cystin und unterschweflige Säure im Harn.

M. v. Brunn (Tübingen).

Rumpf, Th., und **Schumm, O.,** Ueber chemische Aenderungen der Musculatur bei der Entartungsreaction. (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. 20, 1901, S. 445.)

Bei chemischer Untersuchung eines tödtlich verlaufenen Falles von Polyneuritis mit typischer Entartungsreaction fanden die Autoren Folgendes: Der Fettgehalt der entarteten Musculatur war in hohem Maasse vermehrt (um das 15-fache gegenüber dem von v. Hoesslin in der Norm gefundenen Werth). Der Fettgehalt war auch weit höher als er von Dennstedt und Rumpf in der degenerirten Herzmusculatur eines starken Alkoholisten gefunden wurde. Die Untersuchung des Fettes ergab einen Befund, welcher dem von Lebedeff untersuchten Darmfett am nächsten stand. Es dürfte also anzunehmen sein, dass das Fett einer Einlagerung in die entartete Musculatur und nicht einer fettigen Degeneration des Muskels seine Entstehung verdankt. Bringt man den Fettgehalt in Abzug, so zeigt der entartete Muskel eine beträchtliche Verminderung der Trockensubstanz und eine starke Vermehrung des Wassergehaltes. Gleichzeitig steigt der Gehalt an Chlornatrium an, während der Gehalt von Kalium der Trockensubstanz entsprechend sich vermindert zeigt. Der Gehalt an Natrium ist (nach Verrechnung mit Chlor) um ein Geringes höher, als in dem Katz'schen Fall, ebenso der Calciumgehalt. Der Eisengehalt der frischen Substanz ist entschieden stärker herabgesetzt, als der Verminderung der Trockensubstanz entspricht, während der Gehalt an Calcium verhältnissmässig hoch, an Magnesium entsprechend vermindert ist.

Friedel Pick (Prag).

Gierke, E., Ueber den Eisengehalt verkalkter Gewebe unter normalen und pathologischen Bedingungen. (Virchow's Archiv, Bd. 167, 1902, S. 318.)

Wegen der Schwierigkeit, von unentkalkten Objecten genügend dünne Schnitte zu bekommen, wurden zur Feststellung des Eisengehaltes verkalkter normaler Gewebe nur Embryonen und Neugeborene von Mensch und verschiedenen Säugethieren benutzt. Hier enthielt das ganze Skeletsystem Eisen, soweit Verkalkung eingetreten war, am meisten an den Ossificationsstellen. Verf. glaubt, dass dieser Eisengehalt im extrauterinen Leben abnimmt oder verschwindet, doch konnte er darüber der technischen Schwierigkeiten wegen keinen sicheren Aufschluss erhalten. Eine rachitische Rippenepiphyse bei einem 2-jährigen Kinde war frei von Eisen. Auch die Zähne und ein Theil der Sandkörper der Adergeflechte, nur selten die der Zirbeldrüse, enthalten Eisen.

Von pathologischen Verkalkungsprocessen enthielten gleichzeitig Eisen die Grenzen eines anämischen Milzinfarktes, eine Schilddrüse mit Verkalkung des Secretes, eine Sublimatniere, ein nekrotischer Herd bei biliärer Lebercirrhose, eine am 50. Tage nach Abort ausgestossene menschliche und eine zu einem abgestorbenen Fötus gehörige Kaninchenplacenta, verkalkte Ganglienzellen des Gehirns, eine Drüsenmetastase von Magencarcinom und einige Psammome bezw. ein Psammosarkom. Frei von Eisen waren trotz Verkalkung stets atheromatöse Arterien, kreidige und kalkige Lymphdrüsen und Lungenherde, die gewöhnlichen petrificirten Strumen, die Tumoren mit Knochenneubildung, sowie auch die meisten mit verkalkenden degenerirten Partieen.

Welche Bedingungen für das Zusammentreffen von Kalk- und Eisenablagerung erforderlich sind und ob zwischen beiden Processen überhaupt ein ursächlicher Zusammenhang besteht, hat Verf. ebensowenig feststellen können, wie er über die Art der Bindung des Eisens genauere Angaben machen kann. Als Sitz des Eisens kommen eigenartig modificirte Intercellularsubstanzen und das lebende Zellprotoplasma in Betracht.

M. v. Brunn (Tübingen).

Literatur.

Zusammengestellt unter Mitwirkung von Dr. E. Roth (Halle).

Geschwülste.

Schöbl, Josef, Zur Theorie des Kryptoglioms. Klinisch-therapeutische Wochenschrift, Jahrgang 8, 1901, S. 1081—1084.

Schueller, Max, Die Parasiten im Krebs und Sarkom des Menschen. Jena, Fischer, 1901. 8°. IV, 128 SS. Mit 3 Taf. u. 64 Abb.

Schütz, Ueber die Histogenese der bösartigen Geschwülste. Archiv für wissenschaftliche und praktische Thierheilkunde, Band 27, 1901, Heft 3/4, S. 169—186.

— —, Zeitschrift für Veterinärheilkunde, Jahrgang 13, 1901, Heft 3, S. 101—117.

Schultze, Kurt, Ein Beitrag zur Histogenese des Myosarkom. München 1901. 8°. 42 SS. Mit 1 Doppeltafel. Inaug.-Diss.

Schwalbe, Ernst, Ueber Eisen in Carcinomzellen. Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie, Band 12, 1901, No. 21, S. 874—881.

Sickmann, Johannes, Ueber Vorkommen von Carcinom bei Syphilitischen. Aus dem pathol. Institute. Kiel 1901. 8°. 18 SS. Inaug.-Diss.

Sigorio, E., Su quattro casi di linfangioma cistico congenito. Riforma medica, 1901, II, S. 26.



Sjöbring, Nils, Ueber Krebsparasiten. Archiv für klinische Chirurgie, Band 65, 1901, Heft 1, S. 93—111. Mit 1 Taf.

Tiemann, Carl, Beiträge zur Pathologie und Statistik des Krebses. Aus dem pathol. Institute zu Kiel. Kiel 1900. 8°. 19 SS. Inaug.-Diss.

Ullmann, Carl, Zur Klinik und Histologie des Arsenikkrebses. XIII congrès international de médecine, Paris 1900, Section de dermatologie et de syphiligraphie, S. 221—224.

Unger, Ein Fall von Kystadenom der Mamma beim Manne. Privatklinik von Karewski in Berlin. Archiv für pathologische Anatomie, Band 165, 1901, Heft 3, S. 550—552.

Völcker, Friedrich, Das Wesen der Schüller'schen Krebsparasiten. Chir. Univ.-Klinik in Heidelberg. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 27, 1901, No. 30, S. 494—496.

Vopelius, Zur Krebsforschung. Aerztliche Rundschau, Jahrgang 11, 1901, S. 483—485.

Wilms, M., Die Mischgeschwülste. Teil 3. Berlin, Georgi, 1901. 8°. III u. S. 169—275. Mit 14 Abb.

Ziegelroth, Zur Abwehr der Krebsgefahr. Eine Studie über die Ursachen und Verhütung der Krebskrankheit. Berlin, Richter, 1901. 8°. 60 SS.

Missbildungen.

Andrews, H. R., Rudimentary supernumerary digits. Transactions of the obstetrical Society of London, Vol. XLII for 1900 : 1901, S. 266—267.

Angenete, Hermann, Beschreibung eines Sympus monodactylos. Ein Beitrag zur Lehre von den Hemmungsmissbildungen und dem Muskelwachsthum. Bonn 1901. 8°. 34 SS. Mit 1 Taf. Inaug.-Diss.

Bayer, Carl, Spina bifida. Prager medicinische Wochenschrift, Jahrgang 26, 1901, No. 43, S. 519—521 ; No. 44, S. 530.

Bayer, M., Eine Missgeburt. Allgemeine deutsche Hebammenzeitung, Jahrgang 16, 1901, S. 325.

Bégouin, P. et **Sabrazès, J.,** Macrodactylie et microdactylie. Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, Année 14, 1901, S. 305—316. Avec 2 planches.

Benda, C., Die mikroskopischen Befunde bei vier Fällen von Akromegalie. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 27, 1901, No. 32, S. 537—538, mit 3 Abb.; No. 33, S. 564—566.

Birrenbach, Hermann Jos., Ueber Mikromelie bei congenitaler Syphilis. Pathol. Institut. Greifswald 1901. 8°. 30 SS. Mit 1 Taf. Inaug.-Diss.

Bode, Alfred, Beitrag zur Lehre vom Hydrocephalus internus. Jena 1901. 8°. 45 SS. Inaug.-Diss.

Boinet, De la macrodactylie. Bulletin de l'académie de médecine, Série III, Tome XLV, 1901, S. 196—200. Avec 1 fig.

Bywater, H. H., Case of bifid tongue. British medical Journal, 1901, Vol. II, S. 1085. With illustr.

Cunéo et **Veau, Victor,** Etude macroscopique d'un cas de spina bifida. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 76, 1901, Série VI, Tome III, S. 243—246. Avec fig.

Davies, Willy, Zur Frage der Fingermissbildungen. Greifswald 1900. 8°. 27 SS. Inaug.-Diss.

Davis, A. M., Birth of an anencephalic monster followed two years later by one of spina bifida with congenital absence of the occiput and double talipes valgus. Philadelphia medical Journal, Vol. VI, 1901, S. 1166—1167.

Ferrand, Un nouveau cas d'acromégalie avec autopsie. Revue neurologique, Nouv. Série, Tome 9, 1901, S. 271—273.

Fraenkel, A., Zwei Fälle von Akromegalie. Krankenhaus am Urban zu Berlin. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 27, 1901, No. 31, S. 513—517. Mit 4 Abb.

Friedrich, W., Eine interessante Entwickelungsanomalie. Pester medicinisch-chirurgische Presse, Jahrgang 36, 1900, S. 1231—1234. Mit 13 Abb.

Hagemann, Acardiacus acormus. Jahresbericht der schlesischen Gesellschaft für vaterländische Cultur, 78 für 1900 : 1901, S. 48.

— —, Situs viscerum inversus. Ebenda, S. 47—48.

Hillekamp, Th., Zusammengewachsene Zwillinge mit einem Kopf. Allgemeine deutsche Hebammenzeitung, Jahrgang 16, 1901, S. 292. Mit 1 Abb.

Hirigoyen et **Lafond,** Présentation d'un enfant mort la quatrième jour après sa naissance, atteint l'hydrocéphalie, de pieds bots et mains botes né d'une mère atteinte d'hydramnios. Revue mensulle de gynécologie, 1901, III, S. 169—171.

Illek, Gustav und **Wohlgemuth, Jacob,** Hemmungsbildung bei einem Kalbe. Thierärztliches Centralblatt, Jahrgang 24, 1901, S. 308—309.

Joachimsthal, Ein weiterer Beitrag zur Lehre von der Polydaktylie. Fortschritte auf dem Gebiete der Roentgenstrahlen, Band 4, 1901, Heft 3, S. 112—113. Mit 2 Abb.

Kalischer, S., Ueber angeborene halbseitige Hypertrophieen, partiellen Riesenwuchs u. s. w. Centralblatt für die Grenzgebiete der Medicin und Chirurgie, Band 4, 1901, No. 9, S. 337—340.

Keith, Arthur, The anatomy and nature of two acardiac acephalic foetuses. Transactions of the obstetrical Society of London, Vol. XLII for 1900 : 1901, S. 99—120. With 4 Plates.

Kellner, Ein Fall von Trichosis lumbalis mit Spina bifida occulta. Fortschritte auf dem Gebiete der Roentgenstrahlen, Band 4, 1901, Heft 5, S. 220. Mit 1 Abb.

Klinker, Missgeburt. Allgemeine deutsche Hebammenzeitung, Jahrgang 16, 1901, S. 327.

Kotschetkowa, Lydia, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Mikrogyrie und der Mikrocephalie. Aus dem chir.-anat. Univ.-Laborat. in Zürich. Berlin 1901. 8°. 70 SS. Mit 2 Taf. u. 8 Holzschn. Inaug.-Diss. Zürich.

Krumbein, Ein Fall von Situs transversus viscerum. Deutsche militärärztliche Zeitschrift, Jahrgang 30, 1901, Heft 4, S. 228—230.

Kusnezow, Ein seltener Fall von ungenügender Entwickelung der äusseren Geschlechtsorgane. Russki Shurnal Koshnych . . ., 1901, Heft 3/4. (Russisch).

Lesbre, F. X., Etude d'un monstre bovin du genre céphalide. Recueil de médecine vétérinaire, Série VIII, Tome VIII, S. 1901, S. 281—294. Avec 5 fig.

— —, Sur un cas d'ectrodactylie aux deux membres postérieures d'un veau. Journal de médecine vêtérinaire et zootechn., Série V, Tome V, 1901, S. 275—279. Avec 1 fig.

Mariancyk-Hafner, J., Bericht über eine Frühgeburt. Missbildung mit fehlendem Schädeldach. Allgemeine deutsche Hebammenzeitung, Jahrgang 16, 1901, S. 324.

Nicoll, J. H., Three cases of cervical spina bifida. Glasgow medical Journal, Vol. LV, 1901, S. 110—115. With 1 plate and 3 fig.

Pagenstecher, Beiträge zu den Extremitätenmissbildungen. II. Brachydaktylie, Pollex valgus, Luxation des Radiusköpfchens und Missbildung des Daumens. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Band 60, 1901, Heft 3/4, S. 239—249. Mit 7 Abb.

Philippe, M., Spina bifida et double pied bot talus. Toulouse médical, 1901, III, S. 42—44.

Popesco, J., Un cas de pseudohermaphrodisme dans l'espèce bovine. Revue de médecine vêtérinaire, Année 14, 1901, S. 53—56.

Roberts, W. O., A case of microcephalus. Louisville Monthly Journal of Medicine and Surgery, Vol. VII, 1901, S. 511.

Rohmeder, Wilh., Ein seltener Fall von Porencephalie. München 1901. 8°. 95 SS. Mit 1 Taf. u. 2 Abb. Inaug.-Diss. Bern.

Routh, Amand, Foetus thoracopagus. Transactions of the obstetrical Society of London, Vol. XLII for 1900 : 1901, S. 28—33. With 3 Plates.

Schupfer, Ferruccio, Ueber Porencephalie. Klinische und pathologisch-anatomische Beobachtungen. Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie, Band 10, 1901, Heft 1, S. 32—68. Mit 3 Taf.

Sharp, E. W., Supernumerary digits. British medical Journal, Vol. II, 1901, S. 714.

Simmonds, Untersuchungen von Missbildungen mit Hülfe des Roentgenverfahrens. Fortschritte auf dem Gebiete der Roentgenstrahlen, Band 4, 1901, Heft 5, S. 197—211. Mit 2 Taf.

Slajmer, E., Lithopaedion. Liečnički Viestnik, Zagreb, Vol. XXIII, 1901, S. 37—41. 1 fig.

Stadelmann, E., Zwei Fälle von Akromegalie: Klinische und anatomische Beiträge zur Lehre von der Akromegalie. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 27, 1901, No. 32, S. 536—557.

Tombroni, R., Un caso interessante di microcefalia. Rivista sperimentale di Freniatria, Anno 27, 1901, S. 282.

Valjavec, J., Hermaphroditismus verus femininus completus. Liečnički Viestnik, Vol. XXIII, 1901, S. 45—47.

Wilson, W., Reynolds, Spina bifida. American Journal of Obstetrics, Vol. XLII, 1901, S. 445—460. With 2 fig.

Thierische Parasiten.

Aguilar, A., Dos casos de helmintiasis. Revista de medicina y cirurgia, Ano 15, 1901, S. 120—122.

Bunch, J. L., On ringworm infection in man and animals. British medical Journal, 1901, Vol. I, S. 326—332. With 1 plate and illustr.

Chapelier, E., Transmission probable du sarcoptes minor du chat aux bovidés. Recueil de médecine vétérinaire, Série VIII, Tome VIII, 1901, S. 353—355.

Dutton, J. E., Some points connected with human filiariaris. British medical Journal, 1901, Vol. II, S. 612—613. With illustr.

Eckart, Taenia denticulata beim Rinde. Wochenschrift für Thierheilkunde und Viehzucht, Jahrgang 45, 1901, No. 33.

Glage, Friedrich, Zum Vorkommen der Schweinefinnen beim Damhirsch. Zeitschrift für Fleisch- und Milchhygiene, Jahrgang 11, 1901, Heft 12, S. 366.

Hauptmann, Emil, Massenhafte Invasion von Cysticercus teinuicollis bei einem älteren Pferde. Zeitschrift für Fleisch- und Milchhygiene, Jahrgang 11, 1901, Heft 11, S. 329—330.

Jaeger, H., Ueber Amöbenbefunde bei epidemischer Dysenterie. Hyg. Untersuchungsstelle des I. Armeecorps. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 38, 1901, No. 36, S. 917—919.

Maxwell, J. P., Filarial abscess. British medical Journal, 1901, Vol. II, S. 609—612. With charts.

Melnikow-Raswedenkow, N., Studien über den Echinococcus alveolaris sive multilocularis. Histologische Untersuchungen. Ziegler's Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, 1901, 4. Supplementheft, VII, 295 SS. Mit 6 Taf. u. 94 Abb.

Oppenheim, Zwei Beobachtungen aus der Fleischbeschau. Cysticercus inermis und Pentastomum denticulatum. Thierärztliches Centralblatt, Jahrgang 24, 1901, No. 30, S. 439—440.

Zabel, Megastoma entericum im Magen. Correspondenzblatt des Mecklenburgischen Aerztevereins, 1901, S. 1049—1051.

Infectionskrankheiten und Bakterien.

Albrecht, Heinrich, Ein Fall von Scharlach mit interessanten Nebenbefunden. Aus dem pathol. Institute zu Kiel. Heiligenstadt 1901. 8°. 25 SS. Inaug.-Diss. Kiel.

Baduel, C., Il diplococco nella patogenesi delle angine: un altro caso si nefrite diplococcica postangiosa con diplococcemia. Rivista critica di Clin. med., 1901, Vol. II, S. 68.

Baumgarten, P., Ueber das Verhältniss von Perlsucht und Tuberculose. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 38, 1901, No. 35, S. 894—896.

— —, Ueber die pathologisch-histologische Wirkung und Wirksamkeit des Tuberkelbacillus. Ebenda, No. 44, S. 1001—1004; No. 45, S. 1136—1138.

Bell, John Henry, On oedematous and erysipelatous anthrax. British medical Journal, 1901, Vol. II, S. 133—135.

Bernheim, S., Tuberculosis y sifilis. Revista española de sifilis y dermatol., 1901, III, S. 62—78.

Besse, Pierre, Sur la tuberculose latente et miliaire. Genève 1901. 8°. 63 SS. Thèse.

Bormans, A., Contributo allo eziologia del cholera nostras. Rivista d'igiene e sanit. pubblic., Anno 12, 1901, S. 161—170.

Brandenberg, F., Zur Aetiologie der Tetanie. Therapeutische Monatshefte, Jahrgang 15, 1901, S. 558—561.

Brandis, B., Bemerkungen über Syphilis im Allgemeinen nach eigenen Erfahrungen. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 72. Versammlung, 1900 : 1901, S. 233—234.

Brousse, A., et **Vires,** Sur un cas de lèpre tuberculeuse. N. Montpellier médical, Série II, Tome XII, 1901, S. 161—167.

Canon, Zur Aetiologie und Terminologie der septischen Krankheiten mit Berücksichtigung des Werthes bakteriologischer Blutbefunde für die chirurgische Praxis. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Bd. 61, 1901, Heft 1/2, S. 93—109.

Clusius, Alfred, Ein Beitrag zur Casuistik der kryptogenetischen Septicopyämie. Breslau 1901. 8°. 38 SS. Inaug.-Diss.

Davids, H., Rauschbrand. Ergebnisse der allgemeinen pathologischen Morphologie und Physiologie des Menschen und der Thiere, herausgegeben von O. Lubarsch und R. Ostertag, Jahrgang 6 für 1899 : 1901, S. 116—145.

Dieulafoy, Associations de la tuberculose et de la syphilis. Tribune médicale, Série II, Tome 34, 1901, S. 245—247.

Dürck, H., und **Oberndorfer, S.,** Tuberculose. Ergebnisse der allgemeinen pathologischen Morphologie und Physiologie des Menschen und der Thiere, herausgegeben von O. Lubarsch und R. Ostertag, Jahrgang 6 für 1899 : 1901, S. 184—469.

Finger, E., Lepra. Ergebnisse der allgemeinen pathologischen Morphologie und Physiologie des Menschen und der Thiere, herausgegeben von O. Lubarsch und R. Ostertag, Jahrgang 6 für 1899 : 1901, S. 146—183.

Fournier, Des étapes ultimes de la syphilis. Revue internationale de médecine et de chirurgie, Année 12, 1901, S. 91—93.

Freytag, Rudolf, Ueber das Verhalten des Bacillus des malignen Oedems zur Gram'schen Färbemethode. Freiburg i. B. 1900. 8°. 36 SS. Inaug.-Diss.

Fürst, Mor., Ueber Aetiologie und Prophylaxe der Leprakrankheit. Sammlung klinischer Vorträge, N. F. Heft 298. Leipzig 1901. 8°. 32 SS.

Gaston et **Detot,** Syphilis héréditaire d'origine maternelle et paternelle probable. Accidents cutanés ulcéreux. Epitaxis. Mort subite au 2 mois Infiltrations et dégénérescenses géné-

ralisées à tous les viscères. Altérations prédominantes de la veine porte etc. Annales de dermatologie et syphiligraphie, Série IV, Tome II, 1901, S. 48—55.

Gattone, V., Di un caso di tuberculosi miliare acuta per azione dell'influenza. Corriere sanitario, Anno 12, 1901, S. 310.

Glück, Leopold, Ueber den leprösen Initialaffect. Wiener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 51, 1901, No. 29, S. 1377—1380; No. 30, 1420—1424; No. 31, S. 1468—1474.

Göhler, Ludwig, Ueber die Genese der Tetanuskrämpfe. Karlsruhe 1901. 8°. 119 SS. Inaug.-Diss. Bern.

Goljachowsky, Die Resultate der Ueberimpfung der Syphilis auf Ferkel. Russkij Archiw soshnych . . ., 1901, No. 2. (Russisch.)

Gottstein, A., Beziehungen zwischen menschlicher Tuberculose und Perlsucht. Deutsche medicinische Presse, 1901, S. 142—145.

Grawitz, Paul, Die Eintrittspforten der Tuberkelbacillen und ihre Localisationen beim Menschen. Aus dem pathol.-anat. Institut d. Univ. Greifswald. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 27, 1901, No. 41, S. 711—714.

Greither, Heinrich, Ueber Immunisirung gegen Swinplague und Hog-Cholera vermittelst Immun-Proteidin. Donauwörth 1901. 8°. 16 SS. Inaug.-Diss. Bern.

Hagen, W., Zur Epidemiologie der Masern. Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte, Jahrgang 31, 1901, S. 654—657.

Happel, Wilhelm, Zur Frage der Tuberculose im Kindesalter. Medicinisch-chirurgisches Centralblatt, Jahrgang 36, 1901, S. 367—370.

Heinemann, Moris, Ueber die bacilläre Heredität der Tuberculose an der Hand einiger genau histologisch analysirter Fälle. Würzburg 1900. 8°. 32 SS. Inaug.-Diss.

Hinrichsen, Rothlauf und Backsteinblattern der Schweine. Zeitschrift für Fleisch- und Milchhygiene, Jahrgang 11, 1901, S. 326.

Hochstein, Perlsucht beim Pferde. Wochenschrift für Thierheilkunde und Viehzucht, Jahrgang 45, 1901, No. 36.

Hueppe, Ferdinand, Perlsucht und Tuberculose. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 38, 1901, No. 34, S. 876—878.

Jehle, Ludwig, Ein neuer für den Menschen pathogener Bacillus, beobachtet bei tödtlichem Puerperalprocess. Jahrbuch der Wiener Krankenanstalten, Band 7, 1901, Theil 2, S. 297—300. Mit 1 Taf.

Jordan, Ueber die Aetiologie des Erysipels und sein Verhältniss zu den pyogenen Infectionen. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 48, 1901, No. 35, S. 1371—1375.

Kamanin, W. J., Zwei charakteristische Fälle von Lepra tuberosa. Bolnitschnaja gaseta Botkina, 1901, No. 7. (Russisch.)

Karlinski, Justyn, Zur Frage der Uebertragbarkeit der menschlichen Tuberculose auf Rinder. Oesterreichische Monatsschrift für Thierheikunde, Jahrgang 26, 1901, No. 11, S. 481—494.

Kister, J., Aetiologie der Pest. Ergebnisse der allgemeinen pathologischen Morphologie und Physiologie des Menschen und der Thiere, herausgegeben von O. Lubarsch und R. Ostertag, Jahrgang 6 für 1899 : 1901, S. 72—99.

Knaggs, R. Lawford, A case of multiple malignant pustulae (anthrax). British medical Journal, 1901, Vol. II, S. 135.

Koch, Jos., Zur Diagnose des acuten Rotzes beim Menschen. St. Hedwigs-Krankenhaus in Berlin. Archiv für klinische Chirurgie, Band 65, 1901, Heft 1, S. 37—56. Mit 1 Taf.

Köster, Scharlachinfection ausgehend von einer kleinen Hautwunde an der Hand. Deutsche Medicinalzeitung, Jahrgang 22, 1901, S. 701.

Kolle, W., Rinderpest. Ergebnisse der allgemeinen pathologischen Morphologie und Physiologie des Menschen und der Thiere, herausgegeben von O. Lubarsch und R. Ostertag, Jahrgang 6 für 1899 : 1901, S. 470—512.

Kuhn, Philalethes, Ueber eine Impfung gegen Malaria. A. Die Pferdesterbe. Archiv für Schiffs- und Tropenhygiene, Band 5, 1901, S. 283—290. Mit 2 Abb.

Lang, Eduard, Hartnäckige Syphilis erworben durch Infectionen an der Leiche. Jahrbuch der Wiener Krankenanstalten, Band 7, 1901, Theil 2, S. 89—91.

Lehmann, Karl, Ueber die Beziehungen des Lupus erythematosus zur Tuberculose sowie über die Behandlungsmethoden desselben. Freiburg i. B. 1901. 8°. 39 SS. Inaug.-Diss.

Leinen, Christian Napol., Ueber Syphilis maligna. Univ.-Klinik für Hautkrankheiten und Syphilis. Bonn 1900. 8°. 38 SS. Inaug.-Diss.

Lesser, E., Die Vererbung der Syphilis. Die deutsche Klinik, Band 10, 1901, Abth. 1, S. 21—31. Mit 1 Abb.

Lochte, Untersuchungen über Syphilis maligna und Syphilis gravis. Monatshefte für praktische Dermatologie, Band 32, 1901, No. 10, S. 485—517.

— — Hamburg, Voss, 1901. 8°. 69 SS.

Lode, A., und **Gruber, J.,** Bakteriologische Studien über die Aetiologie einer epidemischen

Erkrankung der Hühner in Tirol 1901. Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde, Abth. 1, Band 30, 1900, No. 1, S. 593—604.

Lubarsch, O., und **Mayr, Hermann,** Untersuchungen über die Wirkung der Mikroorganismen der Tuberkelpilzgruppe auf den Organismus des Frosches. Arbeiten aus der pathol.-anat. Abtheilung des kgl. hygien. Instituts zu Posen, R. Virchow gewidmet, 1901, S. 130—153. Mit 4 Abb.

Luxenhofer, Joseph, Seltenere Complicationen bei Masern. Freiburg i. B. 1901. 8°. 18 SS. Inaug.-Diss.

Misteldorf, Josef, Ueber die geographische Verbreitung der Aktinomykose beim Rind in Bayern nebst Berücksichtigung des dermaligen Standes der Aktinomycesfrage. Donauwörth 1901. 8°. 30 SS. 1 Taf. Inaug.-Diss. Bern.

Moniè, G., Un cas de grippe à forme typhoide avec tâches rosées lenticulaires. Autopsie. Bulletin médical, Année 15, 1901, S. 154—155.

Muscatello, G., und **Ottaviano, J.,** Ueber die Staphylokokken-Pyämie. Experimentelle Untersuchungen aus dem Institut für Pathologie und chirurgische Klinik in Neapel. Archiv für pathologische Anatomie, Band 166, 1901, Heft 2, S. 212—255.

v. Niessen, Die neueren Ergebnisse der ätiologischen Syphilisforschung. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 72. Versammlung, 1900 : 1901, S. 245—252.

Nobl, G., Ueber Reinfection bei Syphilis. Die Heilkunde, Jahrgang 1901, S. 198—200.

Ohleyer, Typhus durch Autoinfection. Aerztliche Rundschau, Jahrgang 11, 1901, S. 457—459.

Plaut, Carl, Ueber einen Fall von kryptogenetischer Septiko-Pyämie mit seltenem Primärherd. München 1901. 8°. 36 SS. 1 Curventafel. Inaug.-Diss.

Poncet, A., Note sur l'actinomycose humaine. Comptes rendus de la société de biologie, Tome LIII, 1901, No. 27, S. 807—808.

Ponfick, Ueber die Beziehungen der Skrophulose zur Tuberculose. Jahresbericht der schlesischen Gesellschaft für vaterländische Cultur, 78 für 1900 : 1901, S. 247—275.

Prettner, M., Experimente zum Beweise der Immunität des Rindes gegen Rotz. Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde, Abth. 1, Band 30, 1901, No. 2, S. 80—82.

Rapin, E., Transmission de la scarlatine au chat. Le Progrès médical, Année 30, 1901, Série III, Tome XIII, 1901, No. 18, S. 289—290.

Ravogli, A., The gonococci in the gonorrheal secretion. Louisville monthly Journal of Medicine and Surgery, Vol. VII, 1901, S. 489—493.

Rigler, Otto, Die Aktinomykose in Thüringen. Jena 1901. 8°. 34 SS. Inaug.-Diss.

Schattenfroh, A., und **Grassberger, R.,** Zur Rauschbrandfrage. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 48, 1901, No. 33, S. 1312—1313.

Schneider, Karl, Ueber die Bedeutung der Gonokokken für die Complicationen und Metastasen der Gonorrhoe. K. k. Krankenanstalt Rudolfstiftung in Wien. Zeitschrift für Heilkunde, Band 22 = N. F. Band 2, 1901, Chirurgie, S. 270—305.

Semtschenko, D., Ueber Rubeola scarlatinosa. Eshenedelnik, 1900, No. 31. (Russisch.)

Silberschmidt, W., Ueber Aktinomykose. Aus dem hygien. Institut der Univ. Zürich. Zeitschrift für Hygiene und Infectionskrankheiten, Band 37, 1901, Heft 3, S. 345—380. Mit 2 Taf.

— — Ueber den Befund von spiessförmigen Bacillen (Bacillus fusiforme Vincent) und von Spirillen in einem Oberschenkelabscess beim Menschen. Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde, Abth. 1, Band 30, 1901, No. 4, S. 159—166.

Soulié, La malaria bovine et son hématozoaire. Bulletin médical de l'Algérie, Série II, Tome XII, 1901, S. 10—17. Avec 4 fig.

Stravino, Antoine, Lésions expérimentales histologiques par la culture du trichophyton tonsurans. XIII congrès international de médecine, Paris 1900, S. 435—438.

Sturdy, Joseph C., A case of anthrax with extensive meningeal haemorrhage. British medical Journal, 1901, Vol. II, S. 135—136.

Tauss, B., Ein Fall von schwerer tertiärer Lues. Gyogyaszat, 1901, No. 29. (Ungarisch.)

Theiler, Arnold, Die Malaria des Pferdes. Zürich 1901. 8°. 32 SS. 4 Taf. Inaug.-Diss. Bern.

v. Tiling, Johannes, Ueber die mit Hilfe der Marchifärbung nachweisbaren Veränderungen im Rückenmark von Säuglingen. Laborat. der medic. Univ.-Klinik zu Bonn. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Band 20, 1901, Heft 3/4, S. 180—204. Mit 5 Abb.

Treobrashenski, P., Ein Fall von Tetanus bulbaris mit Autopsie. Medicinskoje Obosrenje, 1901, Juni-Aug. (Russisch.)

Uhlenhuth und **Westphal, A.,** Histologische und bakteriologische Untersuchungen über einen Fall von Lepra tuberoso-anaesthetica mit besonderer Berücksichtigung des Nervensystems. Klinisches Jahrbuch, Band 8, 1901, Heft 1, S. 1—34. Mit 3 Taf.

Vater, H., Ueber Rauschbrand. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 72. Versammlung, 1900 : 1901, S. 332—334.

Virchow, Rudolf, Ueber Menschen- und Rindertuberculose. Medicinisch-chirurgisches Centralblatt, Jahrgang 36, 1901, No. 32, S. 437—438.
— — Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 38, 1901, No. 31, S. 818—819.
Voirin, V., Ueber congenitale Tuberculose. Deutsche thierärztliche Wochenschrift, Jahrgang 9, 1901, No. 30, S. 305—308; No. 31, S. 315—316.
Weber, Leonhard, Ein Fall von Aktinomykosis. New Yorker medicinische Monatsschrift, Vol. XIII, 1901, S. 115—118.
Zincke, Angeborene Tuberculose bei Zwillingskälbern. Rundschau auf dem Gebiete der Fleischbeschau, 1901, No. 20, S. 164—166.

Blut, Lymphe, Circulationsapparat.

Anselmetti, L., Quattro casi di pericardite traumatica. Veterin. di Camp. Forli, 1901, IV, S. 9—11.
Baccelli, G., Aneurisma ampollare della aorta ascendente nel tratto extraperitoneale Lezione 2, Malpighi, Anno 27, 1901, S. 67.
Bauer, Alfred, Ueber acute Leukämie. Bonn 1901. 8⁰. 76 SS. Inaug.-Diss.
Bloch, Ernst, und **Hirschfeld, Hans,** Ueber die weissen Blutkörperchen im Blut und im Knochenmark bei der Biermer'schen progressiven Anämie. Inn. Abth. d. städt. Krankenhauses Moabit in Berlin. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 38, 1901, No. 40, S. 1014—1019.
Bommer, Max, Ueber offenen Ductus arteriosus Botalli. Freiburg i. B. 1900. 8⁰. 29 SS. Inaug.-Diss.
Borst, M., Seltenere Ausgänge von Aortenaneurysmen. Sitzungsberichte der physikalisch-medicinischen Gesellschaft zu Würzburg, 1901, S. 14—16.
Brodbeck, Carl, Ueber Fettembolie. Greifswald 1901. 8⁰. 49 SS. Inaug.-Diss.
Bucco, M., Aneurisma dell'aorta ascendente. Nuovo Rivista clinic-terap., Anno 4, 1901, S. 1.
Budai, K., Ueber die Sklerose der Vena portae. Gyógyászat, 1901, No. 41—42. (Ungarisch.)
Buinewitsch, K., Ein Fall von offenbleibendem Ductus Botalli und Communication zwischen der Pulmonalarterie und einem Aortenaneurysma. Medicinskoje Obosrenje, 1901, Juni-August. (Russisch.)
Bumke, Oswald, Ein Fall von Isthmusstenose mit Ruptur der aufsteigenden Aorta. Aus dem pathol. Institut. Kiel 1901. 8⁰. 25 SS. Inaug.-Diss.
Burger, Eugen, Ueber Hämophylie, mit Geschichte einer Bluterfamilie. Freiburg i. B. 1900. 8⁰. 30 SS. Mit 1 Taf. Inaug.-Diss.
Burke, Joseph, Ueber angeborene Enge des Aortensystems. II. med. Klinik der Univ. Wien. Deutsches Archiv für klinische Medicin, Band 71, 1901, Heft 2/3, S. 180—239.
Cesaris-Demel, A., Sulla patologia del sangue. Gazzetta medica di Torino, Anno 52, 1901, S. 186—190.
Champendal, Marguerite, Les varices congénitales. Genève 1900. 8⁰. 103 SS. Thèse.
Clarkson, A., A case of thrombosis in a cystic dilatation of the saphena vein. The Lancet, 1901, Vol. II, S. 1264.
Cominotti, V., Aneurysma der aufsteigenden Aorta mit Durchbruch in die obere Hohlvene. Städt. Krankenhaus in Triest. Wiener klinische Wochenschrift, Jahrgang 14, 1901, No. 36, S. 843—849. Mit Abb.
Crawford, Raymond, Tuberculosis of the heart muscle. Edinburgh medical Journal, Vol. LII, 1901, S. 244—248.
Debove, Lésions multiples du coeur. Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie, Année 48, 1901, S. 85—87.
Deetjen, H., Die Hülle der rothen Blutzellen. Physiol. Institut in Kiel. Archiv für pathologieche Anatomie, Band 165, 1901, Heft 2, S. 282—290. Mit 1 Taf.
Dupuis, Contribution à l'étude des ruptures valvulaires de l'aorte. Paris, Naud, 1901. 8⁰. 47 SS. Avec fig.
Epifanow, G., Ein Fall tödtlicher Blutung aus der Arteria carotis communis sinistra in Folge Zerstörung derselben durch ein carcinomatöses Oesophagusgeschwür. Bolnitschnaja gazeta Botkina, 1901, No. 12. (Russisch.)
Fabris, A., Experimentelle Untersuchungen über die Pathogenese der Aneurysmen. Pathol.-anat. Institut der Univ. Turin. Archiv für pathologische Anatomie, Band 165, 1901, Heft 3, S. 439—469. Mit 1 Taf.
Ferrari, E., Tre casi di anomalie congenita del cuore in adulti, contributo all' anatomia patologica della pars membranacea septi. Rivista veneta d. scienze mediche, Anno 34, 1901, S. 86.
Fingerhuth, Max, Zwei Fälle von Transposition der grossen Herzarterienstämme. Zürich 1901. 8⁰. 28 SS. Mit 6 Taf. Inaug.-Diss.
Fischer, Carl, Ein Fall von Kugelthrombus. München 1901. 8⁰. 24 SS. Mit 1 Taf. Inaug.-Diss.

Fischer, Friedrich, Krankheiten der Lymphgefässe, Lymphdrüsen und Blutgefässe. Deutsche Chirurgie, Lief. 24a. Stuttgart, Enke, 1901. 8°. XL, 284 SS. Mit 12 Abb.

Francke, Carl, Arteriell venöses Aneurysma. Erlangen 1900. 8°. 46 SS. Inaug.-Diss.

Gawroński, Julian, Zur Frage der Reaction des menschlichen Blutes in gewissen pathologischen Zuständen. Zürich 1900. 8°. 31 SS. Inaug.-Diss.

Ginsburg, Fejga, Ueber Embolien bei Herzkrankheiten. Naumburg a. S. 1901. 8°. 12 SS. Inaug.-Diss. Zürich.

Gross, Heinrich, Die traumatische Ruptur des Septum cordis. Mittheilungen aus den Grenzgebieten der Medicin und Chirurgie, Band 8, 1901, Heft 4/5, S. 377—387. Mit 1 Taf.

Guida, T., L'anemia splenica come entità morbosa. Roma, Giuseppe, 1901. 8°. 13 SS.

Hartog, Carl, Ueber grosse Conglomerattuberkel des Myocards. München 1901. 8°. 29 SS. Inaug.-Diss.

Heickmann, Hermann, Ein Fall von Thrombose der Vena cava superior. Aus dem pathol. Institute. Kiel 1901. 8°. 18 SS. Inaug.-Diss.

Henke, Pneumokokkenendocarditis. Jahresbericht der schlesischen Gesellschaft für vaterländische Cultur, 78 für 1900:1901, S. 235—236.

Henneberg, Ueber einen Fall von Thrombose der Arteria basilaris. Archiv für Psychiatrie, Bd. 35, 1901, Heft 1, S. 260.

Herrick, F. C., Aortic aneurism. Cleveland medical Journal, Vol. VI, 1901, S. 127—128.

Herxheimer, Gotthold, Ueber supravenale Pericardknötchen und Sehnenflecke. Senckenberg'sches pathol.-anat. Institut zu Frankfurt a. M. Archiv für pathologische Anatomie, Band 165, 1901, Heft 2, S. 248—263.

Hettler, Heinrich, Zwei Fälle plötzlichen Todes in Folge von Herzlähmung. München 1901. 8°. 18 SS. Inaug.-Diss.

Höing, Friedrich Karl Schulze, Zwei Fälle von Aneurysma der Arteria anonyma. Kiel 1900. 8°. 22 SS. Inaug.-Diss.

Hudovernig, Carl, Zur Frage der Granulationen der rothen Blutzellen bei Bleivergiftung. Ungarische medicinische Presse, Jahrgang 6, 1901, No. 15, S. 335—336.

Jawein, Georg, Zur Frage über den Ursprung und die Bedeutung der basophilen Körnchen und der polychromatophilen Degeneration in den rothen Blutkörperchen. Med. Klinik von M. Janowsky in St. Petersburg. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 38, 1901, No. 35, S. 901—904.

Johnson, Walter B., Report of an interesting case of aneurism of the internal carotid artery. American Journal of the medical Sciences, Vol. CXXII, 1901, No. 3=353, S. 273—276.

v. Kahlden, Clem., Ueber eine seltene Form der Aortenruptur. Aus dem pathol.-anat. Institut zu Freiburg i. B. Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie, Band 12, 1901, No. 20, S. 835—838.

Keil, Albert, Ueber die sogenannte körnige Entartung der rothen Blutkörperchen bei Vergiftung mit Blei, Thallium, Kupfer, Kobalt, Arsen und Kohlenoxyd. Rostock 1901. 8°. 44 SS. Inaug.-Diss.

Kissel, A. A., Ein seltener Fall von angeborenem Herzfehler bei einem sechsjährigen Mädchen. Djetskaja Medizina, 1901, No. 1. (Russisch.)

Klemperer, Blut- und Milzkrankheiten. Lehrbuch der inneren Medicin, 1901, S. 955—982.

Knopfli, Emil, Ueber angeborene Defecte der Kammerscheidewand des Herzens. Zürich 1901. 8°. 49 SS. 3 Taf. Inaug.-Diss.

v. Kogerer, Theodor, Degeneratio cordis. Infiltratio apicis pulmonis sinistri. Lumbago. Tod. Jahrbuch der Wiener Krankenanstalten, Band 7, 1901, Theil 2, S. 307.

Kompe, Zusammenstellung neuerer Arbeiten über Physiologie und Pathologie der Blutgefässe. Jahrbücher der in- und ausländischen gesammten Medicin, Jahrgang 1901, Band 272, 1901, S. 127—140.

Köpcke, Fieberhafte, seuchenartig auftretende Anämie der Pferde. Zeitschrift für Veterinärkunde, Jahrgang 13, 1901, Heft 8/9, S. 356—362.

Korolenko, Ueber Altersveränderungen des Herzens. Medizinskija Pribawlenija k morskomu sborniku, 1901, Mai. (Russisch.)

Kost, Paul, Ein kryptogener Fall von idiopathischer Herzhypertrophie. München 1901. 8°. 30 SS. Inaug.-Diss.

Kotik, Naum, Ueber die Verwachsung des Herzbeutels mit dem Herzen. Berlin, Günther, 1901. 8°. 36 SS.

Kröger, Heinrich, Statistik der Aortenaneurysmen nach den Sectionsprotokollen von 1872—1899. Aus dem pathol. Institut. Kiel 1901. 8°. 18 SS. Inaug.-Diss.

Krokiewicz, Anton, Beitrag zur Lehre vom Aneurysma aortae. St. Lazar-Landesspital in Krakau. Wiener klinische Wochenschrift, Jahrgang 14, 1901, S. 739—742. Mit 4 Abb.

Langevin et **Dobrovici,** Deux cas d'anévrysme de l'aorte. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 76, 1901, Série VI, Tome III, No. 5, S. 331—333.

Larrabee, F. W., A case of aortic aneurysm. Philadelphia medical Journal, Vol. VII, 1901, S. 263.

Lengemann, P., Blutpräparate Leukämiekranker nach Löwit gefärbt. Jahresbericht der schlesischen Gesellschaft für vaterländische Cultur, 78 für 1900: 1901, S. 68—69.

Le Wald, L. T., Parasites in the blood. Medical News, Vol. LXXVIII, 1901, S. 211 —213.

Lichtenstein, Ernst, Zur Entstehung der Aortenaneurysmen. Freiburg i. B. 1901. 8°. 38 SS. Inaug.-Diss.

Lindemann, W., Ueber die Functionsfähigkeit des fettig degenerirten Herzens. Chemische und medicinische Untersuchungen. Festschrift für Max Jaffé, 1901, S. 431—444. Mit 2 Taf.

— — Ueber die Functionsstörung des Herzens bei fettiger Degeneration des Myocards. Russkij Archiw Patologii, Band 11, 1901, Heft 6. (Russisch.)

Lohsse, H., Ein Fall von hochgradiger Rechtsverlagerung des Herzens in Folge rechtsseitiger Lungenschrumpfung. Inn. Abth. der Kahlenberg-Stiftung zu Magdeburg. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 48, 1901, No. 34, S. 1345—1348. Mit Abb.

Löwit, M., Ueber extracelluläre Formen der Haemamoeba leucaemiae magna. Inst. f. allg. u. experiment. Pathol. in Innsbruck. Zeitschrift für Heilkunde, Jahrgang 22 = N. F. Band 2, 1901, Pathol. Anatomie, Heft 2, S. 222—277. Mit 4 Taf.

Marfan, Les lésions acquises de l'orifice aortique et de l'aorte dans l'enfance. Semaine médicale, Année 21, 1901, S. 97—99.

Martius, Ueber Dextrocardie. Correspondenzblatt des Allgemeinen Mecklenburgischen Aerztevereins, 1901, S. 1049.

Merklen, Pierre, et **Rabé, M.,** La myocardite parenchymateuse d'origine rhumatismale. Presse médicale, 1901, Vol. I, S. 87—88. Avec 2 fig.

Meystre, Albert, Un cas de thrombose des veines hépatiques. Travail de l'institut pathologique. Lausanne 1901. 8°. 28 SS. Thèse.

Milla, V., Sul rapporto fra le inflammazioni croniche dei vasi arteriosi e le sclerosi dei visceri. Gazzetta medica lombarda, Anno 40, 1901, S. 91—94, 101—105.

Monks, E. H., Congenital displacement of the heart. British medical Journal, 1901, Vol. I, S. 513.

Naegeli, Otto, Die Leukocyten beim Typhus abdominalis. Sonderdruck. 1900. 8°. 36 SS. Habil.-Schrift Zürich.

Nicholson, H. O., A note on acute dilatation of the heart. British medical Journal, 1901, Vol. I, S. 886.

Nobl, G., Etiologie et anatomie pathologique des lymphangites blennorrhagiques, syphilitiques et vénériennes. XIII congrès international de médecine, Paris 1900, Dermatologie, S. 445—463.

Oliva, L. A., Gravidanza e anemia perniciosa progressiva. Contributo clinico e anatomopatologico. Annali di ostetricia, Anno 23, 1901, S. 45—54.

Pappenheim, A., Zur Verständigung Leukocytose betreffend. Archiv für pathologische Anatomie, Band 164, 1901, Heft 2, S. 374—380.

Petit, G., Péricardites tuberculeuses du chien. Recueil de médecine vétérinaire, Série VIII, Tome VIII, 1901, S. 264—265.

Petrow, W., Ueber die Formen des Zerfalls der weissen Blutkörperchen bei croupöser Pneumonie. Bolnitschnaja gaseta Botkina, 1900, No. 42—43. (Russisch.)

— — Ueber Altersveränderungen im Blut und der Einfluss der sommerlichen Jahreszeit auf seine Zusammensetzung. Medizinskija Pribawlenija k morskomu sborniku, 1901, Mai-Juni. (Russisch.)

Prochaska, Untersuchungen über die Anwesenheit von Mikroorganismen im Blute bei den Pneumoniekranken. Deutsches Archiv für klinische Medicin, Band 70, 1901, Heft 5/6, S. 559—574.

Rendu, Anévrysme de l'aorte. Journal des praticiens, Année 15, 1901, S. 97—98.

Rigler, G., Das Schwanken der Alkalicität des vollen Blutes und des Blutserums unter verschieden normalen und pathologischen Verhältnissen. Orvosi Hetilap, 1901, No. 27. (Ungarisch.)

Rohmer, Paul, Ueber Knochenbildung in verkalkten endocarditischen und endarteriitischen Herden. Aus dem pathol. Institut in Strassburg (v. Recklinghausen). Archiv für pathologische Anatomie, Band 166, 1901, Heft 1, S. 13—40. Mit 3 Abb.

Rudnewa, Barbara, Ueber Parenchymzellenembolie, ihre Entstehung und Bedeutung. Aus dem pathol. Institut. Zürich 1901. 8°. 28 SS. Inaug.-Diss.

Sawjalow, W., Das Blut bei Anaemia gravis ex bothriocephalo. St. Petersburger medicinische Wochenschrift, Jahrgang 26, N. F. Jahrgang 18, 1901, S. 319—324.

Schattenfroh, A., Ueber specifische Blutveränderungen nach Harninjectionen. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 48, 1901, No. 31, S. 1239.

Schermant, J., Aortenaneurysma, Durchbruch in die rechte Pleurahöhle. Tod nach drei Monaten. Jahrbuch der Wiener Krankenanstalten, Band 7, 1901, Theil 2, S. 14—20.

Scholz, Franz, Herzruptur nach Thrombose der linken Coronararterie. Tod. Jahrbuch der Wiener Krankenanstalten, Band 7, 1901, Theil 2, S. 45—46.

v. Schrötter, Hermann, Ueber Stenosirung der Pulmonalarterie, zugleich ein Beitrag zur Kenntniss der Metastasirung des Uteruscarcinoms. Deutsche Aerztezeitung, 1901, S. 483—489.

v. Schrötter, L., Erkrankungen der Gefässe. 2. Hälfte. Erkrankungen der Venen. Specielle Pathologie und Therapie, Band 15, Theil 3, Hälfte 2. Wien, Hölder, 1901. 8°. X u. S. 417—569. 18 Abb.

Schünemann, Hilmar, Ein Fall von Pericarditis und Mediastinitis syphilitica. Allgemeine medicinische Centralzeitung, Jahrgang 70, 1901, No. 51, S. 585—587.

Schütt, Julius, Ein Fall von spontaner Aortenruptur bei einem 16-jährigen Knaben. Aus dem pathol. Institut. Kiel 1900. 8°. 18 SS. Inaug.-Diss.

Seegert, Dislocation und Atrophie des Herzens durch eine sarkomatöse Neubildung im Mittelfellsraum. Zeitschrift für Veterinärkunde, Jahrgang 13, 1901, Heft 3, S. 126—128.

Smith, J. H., Etude sur la chlorose. Comptes rendus du congrès internat. d'homoeopathie, Paris 1901, S. 348—366.

van Someren, A., Aneurysm of the abdominal aorta, rupture, necropsy. British medical Journal, 1901, Vol. I, S. 396.

Spälty, Heinrich, Ein Lipom des Herzens. Aus dem pathol. Institut. Zürich 1901. 8°. 22 SS. 1 Taf. Inaug.-Diss.

Stefanski, W., Ueber die Tüpfelung der rothen Blutkörperchen bei der Malaria. Russkij Archiw Patologii, Band 11, 1901, Heft 6. (Russisch.)

Stiassny, Sigmund, Ein Fall von angeborener Myocarditis fibrosa. Aus dem Senckenbergischen pathol.-anat. Inst. zu Frankfurt a. M. Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie, Band 12, 1901, No. 10, S. 417—422.

Stoerk, Oskar, Ueber ein metastasirendes Rhabdomyom (Rhabdomyosarkom) des Vas deferens. Zeitschrift für Heilkunde, Band 22 = N. F. Band 2, 1901, Pathol. Anat., Heft 2, S. 200—221. Mit 1 Taf.

Strauss, Fall von Mediastinaltumor vermuthlich in der Gegend der Theilung der Vena cava superior. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 38, 1901, No. 30, S. 799—800.

Sturmdorf, Arnold, Splenic-myelogenous Leukemia with pulmonary, laryngeal and faucial Tuberculosis. American Journal of the medical Sciences, Vol. CXXII, 1901, No. 2, S. 166—170.

Strzyzowski, Casimir, Ueber die Ermittelung von Blut in Fäkalmassen. Die Resistenz des Blutes und seine Nachweisbarkeit auf krystallographischem, spektroskopischem und chemischem Wege nach Einwirkung von höheren Temperaturen. Therapeutische Monatshefte, Jahrgang 15, 1901, S. 463—469. Mit 3 Abb.

Theile, Walther, Ueber ein Aneurysma spurium der Aorta ascendens und des Herzens hervorgerufen durch Endocarditis. Aus dem pathol. Institut zu Kiel. Kiel 1901. 8°. 16 SS. Inaug.-Diss.

Thorne, W. S., Angioma of the internal jugular vein, plugging of the lateral sinus and ligation of the vein. Occidental medical Times, Vol. XV, 1901, S. 37—39.

Trespe, R., Zur Kenntniss der primären Geschwülste des Endocards. Arbeiten aus der pathol.-anatom. Abtheilung des kgl. hygienischen Institutes in Posen, R. Virchow gewidmet, 1901, S. 247—253.

Türk, Wilhelm, Untersuchungen zur Frage von der parasitären Natur der myeloiden Leukämie. II. medic. Klinik der Wiener Universität (E. Neusser). Ziegler's Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, Band 30, 1901, Heft 2, S. 371—413.

— — Arterieller Collateralkreislauf bei Verschluss der grossen Gefässe am Aortenbogen durch deformirende Arthritis. Wiener klinische Wochenschrift, Jahrgang 14, 1901, S. 757—763.

Velten, Wilhelm, Verblutung aus einem Aneurysma spurium der Arteria linealis. Aus dem pathol. Institut zu Kiel. Kiel 1901. 8°. 18 SS. Inaug.-Diss.

Weber, L. W., Veränderungen an den Gefässen bei miliaren Hirnblutungen. Psych. Univ.-Klinik zu Göttingen (Cramer). Archiv für Psychiatrie, Band 35, 1901, Heft 1, S. 159—173. Mit 1 Taf.

Wilson, Thomas, The relations of organic affections of the heart to fibromyxoma of the uterus. Transactions of the obstetrical Society of London, Vol. XLII for 1900 : 1901, S. 176—208.

Zincke, Tuberculose des Herzmuskels beim Schwein. Rundschau auf dem Gebiete der Fleischbeschau, 1901, No. 21, S. 172.

Zuppinger, Ueber Herztod bei anscheinend bedeutungslosen oberflächlichen Geschwürsprocessen. Kronprinz Rudolf-Kinderspital. Wiener klinische Wochenschrift, Jahrgang 14, 1901, No. 34, S. 799—801.

Knochenmark, Milz und Lymphdrüsen.

Banti, G., Splénomegalie primitive. Riforma medica, 1901, I, S. 590, 627.

Collet, F. J., et **Gallavardin, Louis,** Tuberculose massive primitive de la rate. Type spléno-hépatique. Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique, Série 1, Tome XIII, 1901, No. 2, S. 192—204.

Hirschfeld, Hans, Ueber Blutbefunde bei Knochenmarkstumoren. Aus dem städt. Krankenhaus Moabit. Fortschritte der Medicin, Band 19, 1901, No. 29, S. 838—848.

Petrow, W. F., Ein Fall von Milzabscess bei Abdominaltyphus. Bolnitschnaja gaseta Botkina, 1901, No. 9—10. (Russisch.)

Ramdohr, Walther, Ueber Milzcysten und ihre Beziehung zu Rupturen der Milzkapsel. Aus dem pathol. Institut des Krankenhauses zu Braunschweig. Kiel 1901. 8°. 23 SS. Mit 1 Taf. Inaug.-Diss.

Ruch, Fremdkörper in der Milz. Wochenschrift für Thierheilkunde und Viehzucht, Jahrgang 45, 1901, No. 36.

Sternberg, Carl, Ein Fall von multiplem Endotheliom (Krukenberg'scher Tumor) des Knochenmarks. Rudolfstiftung in Wien, R. Paltauf. Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie, Band 12, 1901, No. 15, S. 625—633. Mit 2 Abb.

Welti, Adolf, Ueber multiple Cysten der Milz. Aus dem pathol. Institut. Zürich 1901. 8°. 41 SS. Mit 2 Abb. Inaug.-Diss.

Knochen, Zähne, Muskeln, Sehnen, Sehnenscheiden und Schleimbeutel.

Adloff, Noch Einiges zur Frage nach der Beurtheilung überzähliger Zähne. Deutsche Monatsschrift für Zahnheilkunde, Jahrgang 19, 1901, Heft 9, S. 419—426.

— — Ueberzählige Zähne und ihre Bedeutung. Ebenda, Heft 5, S. 219—226.

Apert, E., Déformations osseuses consécutives à une paralysie radiculaire inférieure du plexus brachial. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 76, 1901, Série VI, Tome III, S. 253—256. Avec 2 fig.

Baldacci, O., Di un caso di cisti da echinococco dei muscoli del dorso. Gazzetta degli Ospedali, Anno 22, 1901, S. 507—509.

Bayle, Charles, Cancer du maxillaire supérieur d'une forme ayant pour origine les glandes muqueuses de la voûte palatine. Lyon, Rey, 1901. 8°. 49 SS. Avec gravur.

Beyer, August, Beiträge zur Aetiologie der Zahnverderbniss und Stomatitis in Thüringen. Jena 1900. 8°. 26 SS. Inaug.-Diss.

Borchard, Ueber luetische Gelenkentzündungen. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Band 61, 1901, Heft 1/2, S. 110—119. Mit 1 Abb.

Brieger, Primäre Tuberculose des Schläfenbeines mit Pachymeningitis tuberculosa. Verhandlungen der deutschen otologischen Gesellschaft auf der 10. Versammlung Breslau 1901, S. 142—143.

— — Präparat eines vor etwa Jahresfrist ertaubten Kindes: Mittelohrtuberculose. Ebenda, S. 143—144.

Brunsmann, Ueberzählige Zähne und deren Bedeutung. Deutsche Monatsschrift für Zahnheilkunde, Jahrgang 19, 1901, Heft 6, S. 282—285.

— — Ueber Zahnanomalien. Ebenda, S. 240—242.

Bum, Anton, Experimentelle Untersuchungen über den Einfluss der Stauung auf die Entwicklung des Knochencallus. Centralblatt für Chirurgie, Jahrgang 28, 1901, No. 47, S. 1153—1158. Mit 4 Abb.

Collmann, Benno, Beitrag zur Kenntniss der Condrodystrophia foetalis. Aus dem kgl. pathol.-anat. Univ.-Institut zu Königsberg (Neumann). Archiv für pathologische Anatomie, Bd. 166, 1901, Heft 1, S. 1—13. Mit 1 Taf.

Concetti, Luigi, Ueber Amyotrophia muscularis progresiva. Allgemeine Wiener medicinische Zeitung, Jahrgang 46, 1901, No. 33, S. 371—372.

Cotterill, J. M., Case of hypertrophic osteopathy of hands and foot following amputation at the hip joint for sarcoma. Scottish medical and surgical Journal, Vol. VIII, 1901, S. 47—48.

Dujarier, Ch., Arthride sèche et corps ètrangers articulaires. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 75, 1901, Série VI, Tome III, No. 5, S. 340.

Dürring, Karl, Ueber einen Fall von Aktinomykose des Beckens. München 1900. 8°. 23 SS. Inaug.-Diss. Erlangen.

Fede, F., et **Finizio, G.,** Recherches microscopiques et nouvelles observations sur le rachitisme foetal. Revue mensuelle des maladies de l'enfance, Année 19, 1901, S. 101—109.

Feinen, Josef, Der musculäre Schiefhals. Greifswald 1901. 8°. 34 SS. Inaug.-Diss.

Fittig, Ein Plattenepithelcarcinom der Ulna. Jahresbericht der schlesischen Gesellschaft für vaterländische Cultur, 78 für 1900:1901, S. 225—227.

Gantcheff, Georges, Etude sur les exostoses de l'omoplate. Lyon, Rey, 1901. 8°. 47 SS.

Gast, A., Verletzungen als Ursache von Caries. Erlangen 1900. 8°. 46 SS. Inaug.-Diss.

Gaumerais, Tumeur sanguine du maxillaire inférieur. Revue de stomatologie, Année 8, 1901, S. 56—59.

Gross, Heinrich, Zur Kenntniss des osteomyelitischen Knochenabscesses der langen Röhrenknochen in besonderer Berücksichtigung seines anatomischen Verhaltens. Tübingen 1901. 8°. 68 SS. Inaug.-Diss. Jena.

Habermann, Ueber chronische Ostitis im Schläfenbein. Verhandlungen der deutschen otologischen Gesellschaft auf der 10. Versammlung, Breslau 1901, S. 182—183.

Hahn, Friedrich, Ueber das Auftreten von Contracturen bei Dystrophia muscularis progressiva. Kaiser Franz Josef's Ambulatorium in Wien. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Band 20, 1901, Heft 3/4, S. 137—151.

v. Hansemann, David, Die Rachitis des Schädels, eine vergleichend anatomische Untersuchung. Berlin, Hirschwald, 1901. 4°. VII, 40 SS. Mit 9 Tafeln.

Hentze, Albin, Die Zahnhalscaries bei Phthisikern. Kiel 1900. 8°. 26 SS. Inaug.-Diss.

Himmelreich, Otto, Die durch Lues und Gonorrhoe hervorgerufenen Gelenkerkrankungen und ihre Differentialdiagnose. München 1901. 8°. 32 SS. Inaug.-Diss.

Himmer, Alois, Ueber einen Fall von Dystrophia musculorum. München 1901. 8°. 20 SS. Inaug.-Diss.

Hoeber, Wilhelm, Ein Beitrag zur Casuistik der multiplen Exostosen. München 1901. 8°. 26 SS. Inaug.-Diss.

Hödlmoser, C., Typhöse Erkrankungen der Knochen und Gelenke. Centralblatt für die Grenzgebiete der Medicin und Chirurgie, Band 4, 1901, S. 465—479.

Homén, E. A., Zur Kentniss der rhachitischen Deformationen der Schädelbasis und der basalen Schädelhyperostosen. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Band 20, 1901, Heft 1/2, S. 3—15. Mit 1 Taf. u. 1 Abb.

Honsell, B., Zur Kenntniss der sogenannten Myositis purulenta. Beiträge zur klinischen Chirurgie, Band 31, 1901, Heft 1, S. 117—138.

Hutchinson, J. A., Myeloid sarcoma of the ulna. Montreal medical Journal, Vol. XXX, 1901, S. 267—268.

Kaminsky, Eugen, Ueber das Reiskörperchenhygrom der Bursa subdeltoidea. Freiburg i. B. 1900. 8°. 34 SS. Inaug.-Diss.

Kienböck, Robert, Ueber acute Knochenatrophie bei Entzündungsprocessen an den Extremitäten (fälschlich sogenannte Inaktivitätsatrophie der Knochen) und ihre Diagnose nach dem Röntgen-Bilde. Wiener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 51, 1901, S. 1345—1348, 1389—1392; No. 30, S. 1427—1430, mit 3 Abb., 1462—1466.

Klein, Albert, Neuere Arbeiten über die sogenannte fötale Rachitis. Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie, Band 12, 1901, No. 20, S. 838—850.

Köhler, Alban, Knochenerkrankungen im Röntgen-Bilde. Wiesbaden, Bergmann, 1901. 4°. VII, 78 SS. Mit 20 Taf. u. 17 Abb.

Korn, Mauricio A., Ein Fall von Gelenkkörper. Aus dem pathol. Institut in Zürich. Zürich 1900. 8°. 31 SS. Inaug.-Diss. Würzburg.

Kramer, Georg, Ueber maligne Tumoren der Extremitäten. Bonn 1901. 8°. 32 SS. Inaug.-Diss.

Kunert, Die Zahncaries bei Bäckern und Conditoren. Deutsche Monatschrift für Zahnheilkunde, Jahrgang 19, 1901, Heft 8, S. 351—376.

Kurpjuweit, Oscar, Entzündungsversuche am Knochen. Aus dem pathol.-anat. Institute zu Königsberg. Berlin 1901. 8°. 20 SS. Mit 1 Taf. Inaug.-Diss. Königsberg.

Lieffring, E., Kyste hydatique du deltoide. Tourraine médical, 1901, I, No. 2, S. 6. Avec 1 fig.

Loewengard, Oscar, Ueber Hygroma colli congenitum. München 1901. 8°. 30 SS. Inaug.-Diss.

Maass, Die Tuberculose des Sprunggelenkes. Nach Beobachtungen der Göttinger Klinik 1875—1892. Archiv für klinische Chirurgie, Band 65, 1901, Heft 1, S. 182—226.

— — Ueber mechanische Störungen des Knochenwachsthums. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Band 61, 1901, Heft 3/4, S. 417—427. Mit 2 Abb.

Mann, Mucocele des rechten Siebbeines. Verhandlungen der deutschen otologischen Gesellschaft auf der 10. Versammlung, Breslau 1901, S. 199—207. Mit 2 Abb.

Meyer, Justinian Eduard, Ueber zwei Fälle von multiplen cartilaginären Exostosen in röntgographischer Darstellung. Würzburg 1900. 8°. 36 SS. Inaug.-Diss.

Miller, W. D., Einige seltene Zahnanomalien. Deutsche Monatsschrift für Zahnheilkunde, Jahrgang 19, 1901, No. 9, S. 397—410. Mit 18 Abb.

— — Pathologische Processe an einem retinirten Zahne. Ebenda, Heft 8, S. 349—351. Mit 1 Abb.

Monsarrat, Keith, A congenital sacro-coccygeal tumour. Liverpool medico-chirurgical Journal, Vol. XXI, 1901, S. 138—144. With 3 fig.

Morestin, H., Volumineux lipome sacro-coccygo-fessier. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 76, 1901, Série VI, Tome III, S. 195—202. Avec 3 fig.

Morpurgo, Benedetto, Ueber eine infectiöse Form von Knochenerweichung bei weissen

Ratten. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 72. Versammlung, 1900 : 1901, S. 8—9.

Nalbandow, S., Ueber die Pathogenese der Wirbelsäuleverkrümmung bei der Syringomyelie. Russkij Archiw Patologii, Band 12, 1901, Heft 1/2. (Russisch.)

Neubelt, Hans, Beitrag zur Kenntniss der Muskelgummata und ihrer Beziehung zu Traumen. Kiel 1900. 8°. 30 SS. Inaug.-Diss.

Niemeyer, Albert, Ein Fall von Lymphangioma cysticum congenitum colli. München 1901. 8°. 25 SS. Inaug.-Diss.

Orth, J., Ueber die Veränderungen der Gelenk- und Epiphysenknorpel bei entzündlichen und tuberculösen Erkrankungen der Knorpel und Gelenke. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 72. Versammlung, 1900 : 1901, S. 5—6.

Parkinson, J. F., Abnormal cranial sutures. Indian medical Record, Vol. XX, 1901, S. 8. With 1 fig.

Platzek, Karl, Beitrag zur Kenntniss der Wirbeltumoren. Kiel 1901. 8°. 22 SS. Inaug.-Diss.

Preiswerk, Gustav, Caries profunda. Oesterreichisch-ungarische Vierteljahrsschrift für Zahnheilkunde, Jahrgang 17, 1901, Heft 3, S. 372—385.

Reschofsky, Heinrich, Septische Processe nach cariösen Zähnen. Oesterreichisch-ungarische Vierteljahrsschrift für Zahnheilkunde, Jahrgang 17, 1901, Heft 3, S. 385—401.

Rose, G., A case of pseudohypertrophic muscular paralysis. Scottish medical and surgical Journal, Vol. VIII, 1901, S. 144—149. Avec 3 plates and 3 fig.

Ricker, G., Beiträge zur Lehre von der Atrophie und Hyperplasie. Nach experimentellen Untersuchungen am Muskel. Archiv für pathologische Anatomie, Bd. 165, 1901, Heft 2, S. 263—282.

Schaefer, Friedrich, Ungewöhnliche Grösse einer cartilaginären Exostose der Fibula. Strassburger chir. Klinik. Beiträge zur klinischen Chirurgie, Band 31, 1901, Heft 1, S. 228—239. Mit 1 Taf.

Schenk, Krebs des Siebbeins beim Pferde. Wochenschrift für Thierheilkunde und Viehzucht, Jahrgang 45, 1901, No. 37.

Schlesinger, Hermann, Die Erkrankungen der Knochen und Gelenke bei Syringomyelie mit Ausnahme der Veränderungen der Wirbelsäule und des Thorax sowie der Grössenzunahmen einzelner Körperabschnitte. Centralblatt für die Grenzgebiete der Medicin und Chirurgie, Band 4, 1901, S. 625—640; No. 17, S. 657—676.

Schmidt, Franz, Die Theorie der Schädelschussverletzungen und diesbezügliche Erfahrungen aus neueren Kriegen mit besonderer Berücksichtigung der durch das moderne Kleinkalibergewehr gesetzten Wunden. Greifswald 1901. 8°. 52 SS. Inaug.-Diss.

Schönenberger, Wilhelm, Ueber Osteomalacie mit multiplen Riesenzellsarkomen und multiplen Fracturen. Archiv für pathologische Anatomie, Band 165, 1901, Heft 2, S. 189—226. Mit 2 Taf.

Schunke, Carl, Ein casuistischer Beitrag zur Lehre von der Dystrophia muscularis progressiva Erb. Greifswald 1901. 8°. 28 SS. Inaug.-Diss.

Seegall, Georg, Ueber einen Fall von congenitalem Defect des ganzen rechten Musculus pectoralis major. Chir. Klinik und Poliklinik Greifswald. Greifswald 1901. 8°. 32 SS. Inaug.-Diss.

Sherman, H. M., The etiology of the skeletal deformities of rhachitis. Occidental medical Times, Vol. XV, 1901, S. 118—124. With 4 fig.

Soulè, Alphonse, Contribution à l'étude de la tuberculose des os de la voûte crânienne. Paris, Vigot, 1901. 8°. 47 SS.

Souligoux, Lipome intra-musculaire de la cuisse. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 76, 1901, Série VI, Tome III, No. 5, S. 327—328.

Spillmann, L., Recherches sur les altérations osseuses dans le rachitisme. Revue mensuelle des maladies de l'enfance, Année 19, 1901, S. 16—31.

Spielmans, Max, Ueber das Vorkommen von Muskelinterposition bei Fracturen und die in dem interponirten Muskelgewebe zu beobachtenden feinen Veränderungen. Kiel 1901. 8°. 32 SS. Inaug-Diss.

v. Stein, S., und **Gakshejew, W.,** Ein Fall von ausgedehnter Schädelnekrose. Chirurija, Band 9/10, 1901, No. 52. (Russisch.)

Stuparich, Degeneratio caerea musculi pectoralis majoris dextri traumatica. Städt. Spital zu Triest. Wiener medicinische Presse, Jahrgang 42, 1901, No. 31, S. 1459—1460.

Tomasczewsky, Ueber die Aetiologie des Malum perforans pedis mit Rücksicht auf die dabei vorkommenden Allgemeinstörungen. Jahresbericht der schlesischen Gesellschaft für vaterländische Cultur, 78 für 1900 : 1901, S. 215—217.

Thorel, Ch., Pathologie der Skelettmusculatur. Ergebnisse der allgemeinen pathologischen Morphologie und Pathologie des Menschen und der Thiere, herausgegeben von O. Lubarsch und R. Ostertag, Jahrgang 6 für 1899 : 1901, S. 658—766.

Trombetta, E., Angiosarcoma del seno frontale. Contributo clinico e anatomopatologico. Annali di Ottologia, Anno 30, 1901, S. 161.



Unger, Ernst, Beitrag zu den posttyphösen Knocheneiterungen. Chir. Poliklinik des jüdischen Krankenhauses zu Berlin. Deutsche klinische Wochenschrift, Jahrgang 27, 1901, No. 31, S. 522—523.

Virchow, Rudolf, Rachitis foetalis, Phokomelie und Condrodystrophia. Archiv für pathologische Anatomie, Band 166, 1901, Heft 1, S. 192—194.

Vollbrecht, Der künstlich verstümmelte Chinesenfuss. Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen, Band 4, 1901, S. 212—220. Mit 1 Taf.

Wernecke, Richard, Dystrophia muscularis progressiva und Unfall. Berlin 1900. 8°. 32 SS. 2 Abb. Inaug.-Diss. Rostock.

Westermann, Aug., Zur Casuistik der Schussverletzungen des Schädels. Kiel 1901. 8°. 15 SS. Inaug.-Diss.

Wertheim, Fall von doppelseitigem chronischen Stirnhöhlenempyem. Verhandlungen der deutschen otologischen Gesellschaft, 10. Versammlung, Breslau 1901, S. 207—210.

v. Widekind, E., Ein Fall von Kiefersarkom. Archiv für Zahnheilkunde, Jahrgang 1901, No. 16/17, S. 3—4.

Wieland, Emil, Studien über das primär multipel auftretende Lymphosarkom der Knochen. Aus dem pathol.-anat. Institut der Univ. Basel. Mit 3 Taf. u. 6 Abb. Archiv für pathologische Anatomie, Band 166, 1901, Heft 1, S. 103—157.

Wild, Carl Rud., Anatomische Untersuchungen über das puerperale Osteophyt und seine Beziehungen zu allgemeinen Knochenveränderungen der Schwangeren. Nördlingen 1901. 8°. 61 SS. 1 Taf. Inaug.-Diss. Lausanne.

Witzheller, Johannes, Ueber einen Fall von spongiösem Osteom der Stirnbeinhöhle. Greifswald 1900. 8°. 29 SS. Inaug.-Diss.

Wolff, Julius, Ueber die normale und pathologische Architektur der Knochen. Archiv für Anatomie und Physiologie, Physiol. Abth., Suppl., 1901, S. 239—262. Mit 6 Abb.

Zaunert, Oswald, Zur Aetiologie der bei Keratitis parenchymatosa vorkommenden Gelenkaffectionen. Univ.-Augenheilanst. zu Greifswald. Greifswald 1900. 8°. 33 SS. Inaug.-Diss.

Zeroni, W., Ueber Betheiligung des Schläfenbeines bei acuter Osteomyelitis. Archiv für Ohrenheilkunde, Band 53, 1901, S. 315—320.

Ziegler, Ueber das mikroskopische Verhalten subcutaner Brüche langer Röhrenknochen. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Band 60, 1901, Heft 3/4, S. 201—228. Mit 4 Taf.

— — Ueber Osteotabes infantum und Rachitis. Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie, Band 12, 1901, No. 21, S. 865—874. Mit 10 Abb.

Zieschank, Hugo, Ueber Sarkome der langen Röhrenknochen. 1901. 8°. 41 SS. Inaug.-Diss.

Zimmern, A., Sur un cas de rachitisme familial. Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, Tome XIV, 1901, S. 299—303. Avec 2 planch.

Aeussere Haut.

Abesser, Max, Ueber die Herkunft und die Bedeutung der in den sogen. Naevi der Haut vorkommenden Zellhaufen. Aus dem pathol. Institut zu Göttingen. Archiv für pathologische Anatomie, Band 166, 1901, Heft 1, S. 40—67. Mit 1 Taf.

Achmetjew, M. W., Ein Fall von schwerem Morbus Werlhofii mit tödtlichem Ausgang. Detjskaja Medizina, 1901, No. 1. (Russisch.)

Audry, Ch., Zur Histopathologie der parasitären Melanodermie. Monatshefte für praktische Dermatologie, Band 32, 1901, S. 394—397.

Balzer et Alquier, Molluscum contagiosum du cuir chevelu. Annales de dermatologie et de syphiligraphie, Série IV, 1901, Tome II, S. 160—161.

Baszynski, Sally, Ueber die Fibrome der Bauchdecken. Freiburg i. B. 1901. 8°. 22 SS. Inaug.-Diss.

Baudouin, G., Kératose symétrique des extrémités. Annales de dermatologie et de syphiligraphie, Série IV, 1901, Tome II, S. 153.

Baumli, L., Ueber Psoriasis und Diabetes mellitus auf Grund von Beobachtungen auf der Züricher medic. Klinik. Zürich 1900. 8°. 25 SS. Inaug.-Diss.

Bayet, A., Ueber neurotische Alopecie. Dermatologische Zeitschrift, Band 8, 1901, Heft 4, S. 379—384.

Beatty, Wallace, On a case of pityriasis rubra pilaris. British medical Journal, 1901, Vol. II, S. 803—805.

Bender, E., Bockhart, M., und **Gerlach, V.,** Experimentelle Untersuchungen über die Aetiologie des Ekzems. Monatshefte für praktische Dermatologie, Band 33, 1901, No. 4, S. 149—165.

Besson, E., Etude sur les causes de la mort dans les brulûres graves et étendues et sur les injections massives d'eau salée comme moyen thérapeutique. Journal des sciences médicales de Lille, 1901, Tome I, S. 241—253.

Bleasdale, Robert, A case of diffuse scleroderma. British medical Journal, 1901, Vol. I, S. 642.

Brocq, L., et **Veillon**, L'origine parasitaire des eczémas. XIII congrès international de médecine, Paris 1900, S. 50—60.

Bukovsky, Jaroslav, Ueber Lichen ruber monileformis Kap. Archiv für Dermatologie und Syphilis, Band 47, 1901, Heft 1/2, S. 143—168. Mit 2 Taf.

Callomon, Fritz, Beobachtungen an Quecksilber-Exanthemen. Dermatologische Zeitschrift, Band 8, 1901, Heft 4, S. 407—415.

Chotzen, Erythema nodosum. Jahresbericht der schlesischen Gesellschaft für vaterländische Cultur, 78 für 1900: 1901, S. 211—212.

Comba, C., Sulla etiologia e sulla patogenesi dello sclerederma dei neonati. Clinico med. italiano, Anno 40, 1901, S. 257—271.

Comby, Du pemphigus. Revue internationale de médecine et de chirurgie, Année 12, 1901, S. 1—3.

da Costa, S. Mendes, Een geval van hyperchromia cutanea. Nederlandsch tijdschrift voor geneeskunde, 2 Raekke, Deel XXXVI, 1901, S. 695—697.

Danlos, Dermatite herpétiforme avec signe de Nikolsky. Kystes épidermiques multiples à la période terminale. Annales de dermatologie et de syphiligraphie, Série IV, Tome II, 1901, S. 71—72.

Desconseiller, Kyste dermoide de la région sus-hyoidienne. Journal des sciences médicales de Lille, 1901, Tome I, S. 164—167.

Dockrell, Morgan, Research into the alleged parasitic nature of eczema. XIII congrès international de médecine, Paris 1900, Dermatologie, S. 80—94.

Dohrn, Zur pathologischen Anatomie des Frühtodes nach Hautverbrennungen. Stadtkrankenhaus in Chemnitz. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Band 60, 1901, Heft 5/6, S. 469—499.

Dombrowsky, Fall von symmetrischen Lipomen. Jahresbericht der schlesischen Gesellschaft für vaterländische Cultur, 78 für 1900: 1901, S. 303—304.

Dorst und **Delbanco**, Zur Anatomie der strichförmig angeordneten Geschwülste der Haut, Akanthoma bez. Epithelioma adenoides cysticum, Adenoma sebaceum . . . Monatshefte für praktische Dermatologie, Band 33, 1901, No. 7, S. 317—321.

Dubreuilh et **Guélain, A.**, Acrokératodermie héréditaire. Annales de dermatologie et de syphiligraphie, Série IV, Tome II, 1901, S. 181—187.

Du Castel, Erythème purpurique d'origine nerveuse. Annales de dermatologie et de syphiligraphie, Série IV, Tome II, 1901, S. 34—35.

Dufour, Erythème desquamatif scarlatiniforme récidivant. Clinique, Bruxelles, Année 15, 1901, S. 164—166.

Inhalt.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT
für
Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Herausgegeben von Prof. Dr. E. Ziegler in Freiburg i. B.

Redigirt von Prof. Dr. C. v. Kahlden in Freiburg i. B.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

XIII. Band.	Jena, 8. September 1902.	No. 15.

Das Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie erscheint in Nummern von zwei bis drei Druckbogen; zweimal monatlich gelangt eine Nummer zur Ausgabe. Der Umfang des Jahrgangs wird 65 Druckbogen betragen. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band (24 Nummern).

Originalmittheilungen.

Beiträge zur Pathologie des Pfortaderkreislaufs.

Von Dr. **Fr. Saxer,**

a. o. Prof. und Prosector am pathol. Institut zu Leipzig.

(Aus dem pathologischen Institut zu Leipzig.)

Mit 1 Abbildung.

I. Colossaler Varix anastomoticus lieno-gastrico-suprarenalis bei Lebercirrhose. Tödtliche Magenblutung[1]).

S.-No. 1149/02. Franz Schneider, Maurer, 32 Jahre, † und secirt am 6. XII. 01 (6 Std. p. m.).

Klinische Diagnose: Haemorrhagia e ventriculo (e varice). Cirrhosis hepatis. Volumen auctum lienis.

Patholog.-anat. Diagnose: Hepatitis interstitialis chronica (Cirrhosis hepatis). Dilatatio radicum venae portae, praecipue venae lienalis et venar. gastricar. Varix anastomoticus lieno-gastrico-suprarenalis. Ruptura varicis et haemorrhagia profusa. Contentus sanguinolentus intestini. Erosiones haemorrhagicae ventriculi multiplices. Tumor lienis chronicus. Anaemia universalis gravissima. Hypertrophia levis, dilatatio et degeneratio adiposa gravis cordis. Tuberculosis circumscripta obsoleta lobi super. pulmon. sin. Calcificatio glandular. lymphaticar. mesenterii. Oedema pulmonum.

Sectionsprotokoll: Mittelgrosse, männliche Leiche in gutem Ernährungszustand. Hautfarbe ausserordentlich blass. Thorax breit und gut gewölbt. Abdomen mässig ausgedehnt. Panniculus mässig reichlich. Musculatur kräftig und dunkelbraunroth.

---

1) Wegen der klinischen Beobachtungen verweise ich auf die unlängst erschienene Mittheilung des Herrn Geheimrath Curschmann in der Leyden-Nummer der Deutschen medicinischen Wochenschrift (31).

Gehirn und seine Haut äusserst blutleer, sonst ohne besondere Veränderung.

Brustorgane: S. die pathol.-anat. Diagnose.

Bauch: In der Bauchhöhle keine Flüssigkeit. Peritoneum überall glatt und glänzend. Netz zart. Der linke Leberlappen überragt den Rippenbogen um 2 Querfinger.

Das Mesenterium ist ziemlich fettreich, in ihm einige kirschkerngrosse, vollkommen verkalkte Lymphdrüsen.

Die Milz ist sehr stark vergrössert, 19 cm lang, 10 cm breit. Oberfläche glatt, Consistenz fest und zäh.

Im Magen sehr reichliche Mengen heller Flüssigkeit mit zahlreichen, theils weisslichen, theils schwärzlichen Flocken. In der stark geschwollenen Schleimhaut sehr zahlreiche, stecknadelkopf- bis hirsekorngrosse Substanzverluste, an denen hier und da noch schwärzliche Massen haften. In der Umgebung der Cardia bildet die Schleimhaut eigenthümliche, mächtige Wülste und an dieser Stelle quellen beim Auseinanderlegen des Magens plötzlich aus einer Perforationsöffnung reichliche Mengen reinen Blutes geradezu fontänenartig hervor. Die Menge des so entleerten Blutes beträgt etwa 300 ccm.

Die Bauchorgane werden zunächst grösstentheils im Zusammenhang herausgenommen.

Die Leber ist nicht deutlich verkleinert. Grösste Breite 24 cm, Höhe des rechten Lappens 13—14 cm, des linken 17 cm. Die Oberfläche ist zumeist glatt, nur am unteren Rand des rechten Lappens stark höckerig. Consistenz sehr fest und zäh, das Parenchym mit dem Nagel kaum zerreissbar. Die ursprüngliche Läppchenzeichnung ist vollkommen verwischt; man erkennt auf dem Durchschnitt ausserordentlich reichliche grauweissliche Bindegewebsstränge und zwischen ihnen sehr verschieden grosse, leicht ikterisch gefärbte, etwas prominirende Inseln von Leberparenchym.

Die beiden Nieren ausserordentlich blass, sonst ohne besondere Veränderung.

Die Harnblase enthält grosse Mengen ganz klaren Harns. Schleimhaut glatt und blass.

Im Darm vielfach schwärzlich verfärbter Inhalt. Die Schleimhaut ist nicht verändert.

Sofort bei der Section, schon vor der Herausnahme und näheren Untersuchung der Organe konnte es keinem Zweifel mehr unterliegen, dass die eigenthümlichen, mächtigen von Schleimhaut bedeckten Wülste des Magens nichts weiter sein konnten als colossale submucöse Varicen, von denen einer in das Lumen des Magens perforirt war.

Es war ferner schon vor der genaueren Inspection der Gefässverhältnisse aufgefallen, dass die Vena suprarenalis sin. ganz ausserordentlich weit war und eine sehr eigenthümliche Configuration hatte, indem sie sich (wie es auch die Figur nach dem Injectionspräparat sehr deutlich zeigt) gegen die Nebenniere zu sehr rasch trichterförmig verjüngte. Trotzdem wurde zunächst an einen unmittelbaren Zusammenhang der verschiedenen Gefässveränderungen nicht gedacht.

Um eine bessere Uebersicht zu bekommen, wurde zunächst ein Injectionsversuch (Prof. Marchand) gemacht. Es wurde ein Ast der Vena lienalis aufgesucht, der in der Richtung gegen die Cardia verlief. In diesen Ast wurde ein Canüle eingebunden und durch diese wurde blaue Wachsmasse injicirt. Die Injection des grossen Magenvarix gelang sofort und vollkommen. Die Masse (welche ziemlich heiss eingeführt wurde) drang sogar im Bereich der Magenschleimhaut oberhalb des Varix in feinere, fast capilläre Aeste. Nun sah man sofort, dass das ganze Convolut, welches sich bereits vor der Injection in das Magenlumen hineinwölbte, nichts war, als ein colossaler Varix der Magenwand, der stark geschlängelt an der Hinterwand des Magens nach abwärts verlief. Dicht oberhalb der Vena suprarenalis sin. hörte die Injectionsmasse auf, doch konnte man jetzt bereits mit grösster Klarheit erkennen, dass sich der Varix in den Stamm der Nebennierenvene einsenkte. Die In-

jection wurde vom Stamm der linken Renalvene aus vervollständigt und nun erhielt man das Bild in ausgezeichneter Deutlichkeit.

Die beigegebene Textfigur ist die Wiedergabe eines Photogrammes, welches von dem Präparat gewonnen wurde, wie es für die Sammlung aufgestellt ist.

Man sieht die ausgebreitete Schleimhautfläche des (auf eine Glasplatte ausgespannten) Magens. An derselben wölben sich die Schlingen des mächtigen submucösen Varix (*v. sm.*) vor und an der Stelle der Per-

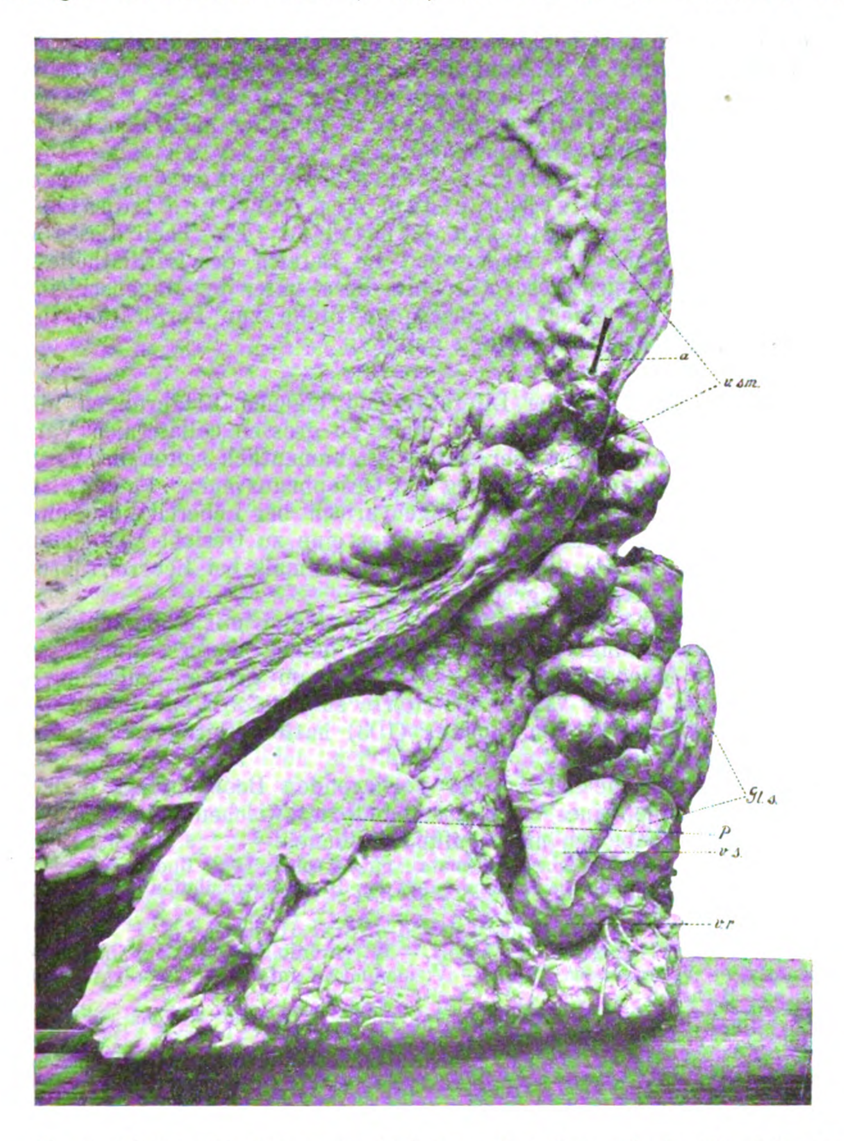


Fig. 1. Photographie (etwas retouchirt) des aufgestellten, auf eine Glasplatte ausgespannten Präparates. Auf $^2/_3$ verkleinert. *a* Fischbeinstäbchen in der Perforationsöffnung des Varix in der Magenschleimhaut. *v. sm.* der submucös gelegene Theil des Varix. *Gl. s.* Glandula suprarenalis sin. *P.* Pankreas. *v. s.* Vena suprarenalis. *v. r.* Vena renalis.

forationsöffnung ist ein Fischbeinstäbchen (*a*) in das Venenlumen eingeführt. Unterhalb des Magens kommt das mächtige, ausserhalb der Magenwand gelegene Varixconvolut zum Vorschein, das sich in den Stamm der Vena suprarenalis sin. (*v. s.*) einsenkt. Nach rechts sieht man den Schwanztheil des Pankreas (*P.*). In der Tiefe sieht man noch ein Stück der ausserordentlich weiten linken Nierenvene (*v. r.*).

(Auch der Stamm der Cava inferior war ungewöhnlich weit.)

Die Oesovagusvenen zeigten, soweit es ohne Injection erkennbar war, nur eine geringe Erweiterung.

Um den durch den Obductionsbefund aufgeklärten Krankheitsverlauf noch einmal zu recapituliren, so handelte es sich in einem Falle von schwerer Lebercirrhose um eine Collateralbildung zwischen Pfortaderstamm und dem Hohlvenensystem in einer nach den bisherigen Erfahrungen sehr ungewöhnlichen Weise.

Es fand sich ein enormer Varix anastomoticus, welcher die Verbindung zwischen einem Ast der Vena lienalis und der Vena suprarenalis sin. herstellte. Ein Theil dieses Varix entsprach einer Vene der Magenwand im Bereich des Cardiatheiles. In Folge dessen wölbte sich dieser Abschnitt direct unter der Magenschleimhaut vor und hatte an einer circumscripten Stelle zur Perforation in den Magen und zur tödtlichen Blutung geführt.

Nach den Angaben der Literatur und eigenen Erfahrungen müssen wir annehmen, dass das Auftreten eines so grossen collateralen Varix in der Magenwand überhaupt sehr selten ist, namentlich selten im Vergleich mit der relativ häufigen Ausdehnung der Oesophagusvenen. Frerichs (42) beschreibt nur einen Fall von Magenvaricen bei Lebercirrhose und bemerkt ausdrücklich, dass ihm nur dieser eine zu Gesicht gekommen ist.

Auch Litten (64) giebt an, dass er niemals bei Lebercirrhose eine Blutung aus Magenvaricen gesehen habe.

Chiari (24a) sah bei einem 24-jähr. Mann mit Lebersyphilis eine tödtliche Magenblutung. In diesem Fall gelang es erst durch genaue Inspection der Magenschleimhaut, einen 1 qmm grossen Substanzverlust aufzufinden, der in eine varicös erweiterte submucöse Vene führte.

Auch in dem Fall von Umber (103) hatten Blutungen aus Magenvaricen stattgefunden [1]).

Ein Analogon speciell zu der vorliegenden Beobachtung, d. h. also ein weiteres Beispiel eines Varix anastomoticus zwischen Vena lienalis und spurarenalis sin. habe ich nicht auffinden können.

In den sehr übersichtlichen Schemata von Thomas (102) finden sich als Wege des collateralen Kreislaufes bei Behinderung der Pfortadercirculation speciell bei der Lebercirrhose folgende angegeben:

I. Verbindungen zwischen Pfortader und oberer Hohlader.

a) Oberflächliche Bahn: V. port. — V. parumbilical. — V. xyphoid. mediana tegumentosa. — V. transversa xyph. — V. mammaria intern. — Vena cava superior.

Tiefe Bahnen:

b) Vena portar. — V. parumbilicalis xyphoid. (Braune) — Vena epigastr. sup. prof. Links — V. mammaria interna — V. cava sup.

c) Vena portar. — V. coronar. ventriculi sin. — Vv. oesophageae superiores — Vv. intercostales — V. azygos (resp. hemiazygos) — Vena cava super.

---

1) In fast allen ausführlicheren Lehrbüchern findet sich die Angabe, dass Magenblutungen durch Arrosion varicöser Venen entstehen können. Specielle Beispiele werden aber meist nicht herangezogen.

Eine specielle Zusammenstellung der auf Varix zurückzuführenden Blutungen aus der Literatur habe ich nicht gemacht. Die oben angeführten sind nur beliebig herausgegriffene Fälle.

d) Vena portar. — Vena coronar. ventriculi sin. — Vv. diaphragmaticae superior. — Vv. musculo-phrenicae — V. mammaria interna — V. cava super.

e) Vena portar. — von den Leberlobulis durch die sogenannten Kapselgefässe Koelliker's in die — Vv. phrenicae superior. — Vv. musculo-phrenicae — V. mammaria interna — Vena cava superior. (Eine Hälfte der groupe supérieur der accessorischen Pfortadervenen Sappey's.)

f) V. portar. — V. lienalis — V. azygos — Vena cava super. [Fall Virchow (104)].

II. Verbindungen zwischen Pfortader und unterer Hohlader.

a) Oberflächliche Bahn: V. portar. — V. parumbilicalis (resp. V. umbilicalis; dann Anastomose durch die „Schaltvenen" Baumgarten's) — V. epigastr. infer. tegumentosa — V. femoralis — V. iliaca — V. cava infer.

Tiefe Bahnen:

b) V. portarum — V. parumbilical — Burow'sche Vene — V. epigastrica infer. profunda — V. femoralis — V. iliaca — Vena cava infer.

c) V. portarum — V. coronaria ventriculi sin. — Vv. phrenicae inferior. — V. cava inferior.

d) V. portarum — V. mesenterica inferior. — V. haemorrhoid. super. — V. haemorrhoid. inferior — Vena pudenda int. — V. hypogastrica — V. cava inferior (von Stannius citirter Fall Wilson's).

e) V. portarum — V. mesenter. super. oder infer. —

α) entweder durch kleine Zweige vom Duodenum, Colon descend., Rectum direct in die V. cava infer.

β) oder durch ein Stämmchen von: Colon descendens, Rectum zuerst in: — Vena renalis sin. oder Vene aus Plexus spermaticus — V. cava inferior (Retzius'sches System) [Fall Rindfleisch (87) und Thomas, Fall 2].

f) V. portarum — durch die Kapselvenen Koelliker's (supralobuläre Pfortaderverzweigungen) in: — Vv. phrenicae inferior. — Vena cava inferior (eine Hälfte der groupe supérieur der accessorischen Pfortadervenen Sappey's).

g) V. portarum — V. mesenterica inferior — V. haemorrhoid. super. — Vv. vesicales — V. cava inferior.

h) V. portar. — V. lienalis — V. gastricae breves — V. phrenica infer. sin. — V. cava infer.

i) V. portarum — V. coronaria ventriculi (oder gastro-epiploica) — V. renalis — V. cava inferior.

k) V. portar. — V. coronaria ventriculi dextra. — Vv. pyloricae — V. phrenica infer. — V. cava infer.

(g, h, i, k bilden das sogenannte Schmiedel'sche System.)

Die häufigste collaterale Ausdehnung, die wir auf dem Leichentisch bei Störung der Pfortadercirculation, speciell bei Lebercirrhose, zu Gesicht bekommen, ist jedenfalls diejenige, die in dem Schema von Thomas unter Ic angegeben ist (V. portar. — V. coron. ventr. sin. — Vv. oesophageae super. — Vv. intercostales — V. azygos — V. cava super.).

In diesem Fall bilden sich die bekannten, manchmal geradezu monströsen Varixconvolute, welche unter der Schleimhaut des Oesophagus und an seiner Aussenwand, besonders am hinteren Umfang hervortreten und in gar nicht seltenen Fällen durch Platzen in das Lumen der Speiseröhre zu schweren und tödtlichen Blutungen führen. Diese Oesovagusvenen sind ja seit langem bekannt und in allen Hand- und Lehrbüchern erwähnt [cf. z. B. Frerichs (42), Thierfelder (101), Ziemssen-Zenker (109), Quincke u. Hoppe-Seyler (83) u. A.[1])]. Eine genauere anatomische

---

1) Diese Variceen sollen auch selbst in den höchsten Graden vorkommen ohne Veränderungen der Leber und ohne Stauungen im Pfortadergebiet — cf. den Fall von Eberth (37). Wir sahen (von Marchand [68a] in der Sitzung der Patholog. Gesellschaft zu Düsseldorf erwähnt) einen Fall hochgradiger Oesophagusvariceen mit Ruptur und tödtlicher Blutung bei einem ca. 5-jähr. Mädchen, bei dem die Leber zunächst nicht weiter verändert aussah. Bei genauerer Betrachtung erkannte man aber schon makroskopisch eine hochgradige Einengung der interlobulären Pfortaderstämme. Es handelte sich in diesem Falle vielleicht um den Ausgang des merkwürdigen Krankheitsbildes der Peripylephlebitis syphilitica Schüppel's (93).

Von Friedrich (43) ist der Fall eines 6-jähr. Mädchens beschrieben worden, bei dem ebenfalls schwere Blutungen aus Oesophagusvariceen schliesslich den Tod herbeiführten, ohne nachweisliche Behinderung des Pfortaderkreislaufs. Ueber die Pfortaderverzweigungen in der

Beschreibung findet sich an diesen Stellen zumeist nicht. Man sieht diese Convolute in ihrer ganzen Ausdehnung bekanntermaassen nur gut nach gelungenen Injectionen, die sich ja übrigens sehr leicht von oben (Venen des Oesophagus) als von unten (Pfortaderstamm, Lienalis, Mesenterica) herstellen lassen.

Am meisten studirt sind die Verhältnisse bei der Ausbildung des Collateralkreislaufs resp. der Varicenbildung und Phlebectasieen der Venen in der Umgebung des Nabels, wohl hauptsächlich aus dem Grund, weil diese zu dem auffallenden klinischen Bilde des sogenannten Caput Medusae führen. Ueber die Betheiligung der einzelnen hier in Betracht kommenden kleinen Venenstämme ist eine recht bedeutende Literatur angewachsen. Ich nenne — ausser der schon citirten Arbeit von Thomas (102)[1]) — Luschka (67), Burow (18), Schiff, Menière (70), Sappey (89), Cruveilhier (30a), Kraffert (55), Koppel (53) u. A. In dem grossen Werk von Braune (16) finden sich die wichtigeren älteren Fälle von Caput Medusae zusammengestellt und abgebildet. Baumgarten (6) hat ausführlich die Betheiligung der wiedereröffneten oder persistenten Vena umbilicalis bei den Anastomosenbildungen erörtert, während man bis dahin, den Angaben Sappey's (89) folgend, die V. parumbilicalis für das einzige dabei in Betracht kommende Gefäss gehalten hatte.

Die übrigen „tiefen" Anastomosen und die normalen Venenverbindungen, welche denselben zu Grunde liegen, sind bisher sehr viel weniger Gegenstand eingehender Betrachtungen gewesen. Eine gute Zusammenstellung findet sich bei Charpy im Traité d'anatomie humaine von Poirier[2]).

Charpy trennt (S. 1007) normale und constante Anastomosen zwischen Pfortader- und Hohlvenensystem von den inconstanten oder Schmiedel'schen Anastomosen.

Die constanten sind die Anastomoses oesophagiennes, rectales, péritonéales und ombilicales:

1. Oesophageale Anastomosen: Am oberen Rande der kleinen Curvatur des Magens erhält die Vena coronaria ventriculi rami cardiaci descendentes, welche in Verbindung mit den Venae oesophageae inferiores stehen durch den Plexus submucosus und durch äussere umfangreiche Aeste und ausserdem mit den Venae phrenicae. Die Venae oesophag. und phren. münden in die V. azygos und durch diese in die V. cava superior.

Die Anastomosen zwischen den Rami cardiac, der Vena coronar. ventriculi und den Oesophagusvenen sind normaler Weise sehr fein (Duret, Kundrat).

2. Rectale Anastomosen: Verbindungen zwischen der Vena hypogastrica und der mesenterica inferior durch die Plexus und Vv. haemorrhoidales, vesicales und prostaticae. Diese Anastomosen sind unter den normalen Verbindungen der Pfortader mit dem Hohlvenensystem wohl die weitesten[3]). (Nähere Angaben über diese Verbindungen s. bei Charpy, S. 1018.)

3. Peritoneale Anastomosen: Mit einem grossen Theil seiner Oberfläche hängt der Darm direct mit der hinteren Bauchwand zusammen: das ist der Fall beim Duo-

---

Leber ist nichts specieller angegeben (die Pfortader war nicht verändert; „die Leber und die stark vergrösserte Milz waren fettig entartet"[?]).

Weitere Mittheilungen von Fällen und Besprechungen der Oesophagusvaricen finden sich bei Kraus (56), Audibert (4a), Bendz (8), Charcot (21), Charpy (22), Curschmann (31), Duret (35), Dussaussay (36), Hanot (44a), Litten (64 u. 65), Luschka (68), Mariau (68), v. Notthafft (77), Schilling (90), Sundberg (99), Urcelay (103a) und vielen Anderen.

1) In der werthvollen Zusammenstellung von Thomas ist leider das Literaturverzeichniss sehr wenig übersichtlich, indem die Arbeiten in keiner Weise systematisch geordnet sind und, was die Hauptsache ist, bei der Citirung der Autoren fast durchweg der Titel ihrer Arbeiten weggelassen wurde.

2) Bd. 2, Heft 3, S. 1006 ff.

3) Diese Verbindung scheint dabei aber für die Ausbildung eines Collateralkreislaufes am wenigsten in Betracht zu kommen, wie ja auch bei Männern mit Cirrhose nach Frerichs' und Charcot's ausdrücklichen und leicht zu bestätigenden Angaben Hämorrhoidalknoten keineswegs besonders häufig sind.

denum, Colon ascendens und descendens und dem Rectum. In diesem Gebiet kommen nicht nur zahlreiche plexiforme Gefässe von dem bauchfellfreien Theile des Darmes, sondern auch von dem mit Peritoneum überzogenen und communiciren eines Theiles mit den anderen visceralen Venen (Pfortaderwurzeln), anderen Theils mit den Venen des Peritoneum parietale; sie münden wie diese letzteren in die Venen der Bauchwand, welche zum Hohlvenensystem gehören, in die Renales, Lumbales, Sacralis media. Man bezeichnet diese Venen als Retzius'sche (86) Venen oder als Retzius'sches System[1]).

Charpy stellt es so dar, dass diese Venen von Retzius von Gefässen gebildet werden, welche vom Darm zu Aesten der Vena cava, nicht zu Pfortaderästen gehen. Sie sind sehr klein, aber sehr zahlreich. Sie treten in den Darmtheilen, in denen sie überhaupt vorkommen (Duodenum, Colon ascendens und descendens) in Gestalt subperitonealer, oberflächlicher Plexus auf, während an derselben Stelle die Plexus der Wurzeln der Pfortader in den tieferen Lagen submucös gelegen sind.

Nach der Angabe von Charpy soll Robin mehrere Male Dilatationen der Venen von Retzius bei Abdominaltumoren gesehen haben; Mariau (68) sah ein Mal Retzius'sche Venen von der Hinterwand des Magens an der Cardia vorbei zu den Kapselgefässen der Niere ziehen.

Lejars fand im Bereich der Fossae iliacae 5 der 6 Stämme, welche von der Serosa des Colon nach abwärts zogen und in die Venae utero-ovaricae und die Plexus des Ligam. latum mündeten; ausserdem mündeten solche Retzius'sche Venen in die Nierenvenen.

In die Kategorie der Anastomosenbildungen zwischen Pfortader und V. cava inferior durch das System von Retzius scheint der Fall von Rindfleisch (87) zu gehören, welcher zugleich ein ausgezeichnetes Beispiel für die Schwere der Störung der Pfortadercirculation durch die cirrhotische Leberveränderung ist: „Einmal war es mir trotz des angewendeten Druckes nicht möglich, von der Pfortader aus mehr zu füllen als den Stamm und die 3 oder 4 Hauptäste[2]). Diese waren zugleich stark ausgedehnt, und genauere Nachforschungen ergaben, dass in diesem Fall das Pfordaderblut überhaupt gar nicht durch die Leber strömte, sondern durch eine Anzahl sehr erweiterter Anastomosen der Mesenterialvenen mit den spermatischen Venen direct in die Vena cava inferior eintrat."

4. Umbilicale Anastomosen. Auch von diesen resp. den sogenannten accessorischen Pfortadern Sappey's (s. auch S. 1008) giebt Charpy eine genaue Darstellung (S. 1015—1018). Ich will hierauf nicht näher eingehen und verweise auf meine früheren Angaben.

Von diesen constanten, normalen Anastomosen trennt Charpy (ebenso wie andere Autoren) die anormalen oder Schmiedel'schen Anastomosen. Hierher gehören Beobachtungen der Anastomosenbildungen zwischen den Venae coronariae ventriculi, V. splenica, colica etc. einerseits und den Phrenicae, der Azygos und den Nierenvenen andererseits[3]).

„Diese Schmiedel'schen Anastomosen bilden directe, verhältnissmässig weite Aeste, sind aber inconstant, manche von ihnen sind nur ein einziges Mal gesehen; sie gehören daher logischer Weise eigentlich zu den Anomalieen.

Im Bereich des Magens sind gesehen worden: Anastomosen zwischen der Coronaria ventriculi und den Venae phrenicae und der Vena azygos; zwischen der Gastroepiploica sin. und der renalis sin.; zwischen den Vasa brevia und den phrenicae; zwischen Vena pylorica und phrenica dextra; zwischen Duodenalvenen und der Vena cava inferior.

Im Bereich der V. lienalis: Verbindungen der Lienalis mit der Azygos, den Phrenicae, der Renalis. Ihre Vergrösserung ist mehrere Male in Fällen von Lebercirrhose gefunden worden.

Im Bereich des Dickdarms: Verbindung der Mesenterica super. mit der linken renalis, der Colicae sin. mit der Spermatica und Renalis sin., der Colicae dextrae et

1) Diese Venen sind nach Charpy bereits von Haller als Ruysch'sche Venen erwähnt.

2) Es ist nicht angegeben, mit welcher Masse die Injection gemacht ist. Dass bei Wachsinjectionen bei einigermaassen hochgradiger Cirrhose nur die grossen Pfortaderäste für gewöhnlich gefüllt werden, davon kann man sich sehr leicht überzeugen.

3) Charpy erwähnt auch, dass von Cl. Bernard (beim Pferd) und Walter (cit. nach Luschka) directe Anastomosen zwischen den grösseren Pfortaderästen in der Leber und der Vena cava beschrieben sind, bemerkt aber ausdrücklich, dass sich solche beim Menschen bisher noch nicht haben nachweisen lassen. Dagegen soll es nach Sabourin (Progrès médical 1883) grössere Verbindungen zwischen Pfortaderästen und Lebervenen geben. (Diese Behauptung Sabourin's ist übrigens später in Zweifel gezogen worden [von Rattone und Mondino (85)].)



sinistrae mit den Venae adiposae renis (V. capsulo-mesentericae) und mit dem Stamm der Vena renalis (die letzteren sind nach Lejars sehr reichlich). Nach einer Mittheilung von Haller soll Ruysch durch diese Venen trotz ihres geringen Kalibers das ganze Pfortadersystem injicirt haben.

Im Bereich des kleinen Beckens: Die V. haemorrhoidal. superiores mit der Haemorrhoidalis media oder mit den Plexus prostatici, spermatici oder vaginales."

Alle diese Verbindungen können nach Charpy als Ableitungswege des Pfortaderblutes dienen.

Berichte über hierhergehörige Befunde mögen, in der Literatur verstreut, zahlreich vorhanden sein — wenigstens kann man dies nach den Angaben Charpy's vermuthen. Ich selber habe in den mir zugänglichen Werken und Einzelarbeiten nur sehr wenig darüber finden können.

Ein ganz besonders eigenthümlicher Fall ist von Lejars (59) mitgetheilt und betrifft eine Ableitung des Pfortaderblutes auf dem Umwege durch die linke Vena renalis in die Vena cava inferior[1]).

Es handelte sich um die hochgradig ikterische Leiche eines erwachsenen Mannes, welche Verwendung im Operationscursus fand. Es war hochgradige Lebercirrhose vorhanden, die „accessorischen Pfortadern (Sappey)" waren kaum nachweisbar, am Abdomen nichts von ausgedehnten Venennetzen bemerkbar. Die Milz war auf das Doppelte des normalen Umfangs vergrössert.

„Beim Hinüberlegen der Milz mit dem Pankreas nach rechts (Zeichnung) bemerkt man eine mächtige fingerdicke Vene, welche vom oberen Rand der linken Nierenvene aufsteigt und senkrecht nach aufwärts zieht. 2 cm oberhalb der Nierenvene theilt sich der Stamm: Ein Ast geht hinauf zu der concaven Fläche des Diaphragma und verbindet sich hier mit dem Venennetze der Diaphragmaticae inferiores; der andere, sehr viel stärkere Stamm verläuft gegen die Hinterfläche des Pankreas, kreuzt die Vena lienalis, indem sie hinter derselben entlang dem oberen Rande des Pankreas bis zum Hilus der Milz verläuft. Sie ist stark geschlängelt, communicirt an mehreren Stellen mit der Vena lienalis und löst sich schliesslich in ein weites Venennetz ähnlich dem Plexus spermaticus bei der Varicocele auf, welches in das Milzparenchym eindringt. Die Vena lienalis und der übrige Theil der Pfortader sind normal. Die Nebennieren und die Nebennierenvenen sind klein."

Es fanden sich ausserdem sehr eigenthümliche, starke venöse Gefässe, welche mit den Nierenvenen zusammenhingen und mit den Plexus vertebrales anastomosirten; die directe Fortsetzung dieser Stämme sind die Vena azygos und hemiazygos.

Die Nieren waren nicht verändert. Es bestand kein Ascites.

Der Kreislauf war nach der Annahme von Lejars folgender. Das gestaute Pfortaderblut floss durch die Vena lienalis zurück in die Milz, welche sich dadurch stark vergrösserte, und von diesem Reservoir floss es in den Varix anastomoticus lieno-renalis und durch die Nierenvene in die Cava inferior. Der Abfluss aus der Nierenvene war erleichtert durch die colossalen „Sicherheitskanäle", durch welche der Abfluss nach den Plexus vertebrales und der Azygos ermöglicht war. (Das normale Vorhandensein kleiner Venen, welche diesen Kanälen entsprachen, lässt L. unentschieden.)

Ausser dieser Beschreibung von Lejars habe ich keine speciellere von einer Verbindung zwischen Pfortader und Nierenvenen als Ableitungsweg des Pfortaderblutes bei Lebercirrhose finden können. Auch dieser Fall ist ja von unserem recht verschieden.

---

1) Lejars giebt zunächst eine ausführliche Beschreibung der Befunde von Schmiedel und Retzius. Er erwähnt ausserdem eine (mir nicht zugängliche) Arbeit von Carlo Giacomini über die Verbindung der Pfortader mit den Venae iliacae (Large communication entre la veine porte et les veines iliaques droites. Mémoire traduit par Labbé et Aubeau 1874). L. beschreibt dann eigene Injectionsresultate:

a) Injection der Vena cava inferior eines Kindes: Es fanden sich ziemlich dicke Venenäste am oberen Umfang der Vena renalis sin., welche Aeste theils von der Nierenkapsel, theils vom Mesocolon erhielten und in letzterem mit Aesten der V. mesenterica infer. anastomosirten.

b) Injection der Pfortader bei zwei 2-jährigen Kindern: Verbindungen zwischen Kapselvenen der Niere und Dickdarmvenen.

c) Injection der Vena portae mit rothem, der Vena cava inferior mit blauem Leim: Verbindung zwischen einer Dickdarmvene und einer Diaphragmatica inferior. Im Mesocolon ein Netz feiner Venen, welche mit den Kapselvenen und durch diese mit den Nierenvenen communicirten.

Es fragt sich nun, ob der eigenthümliche Weg, den das Pfortaderblut in unserem Falle genommen hat, einer normalen Verbindungsbahn oder wenigstens einer der häufigeren „Schmiedel'schen Anastomosen" entspricht.

Von den Nebennierenvenen ist in keinem Buch, dass ich über diese Frage zu Rathe ziehen konnte, die Rede, wohl aber könnte der Varix einer der Schmiedel'schen Verbindungen entsprechen, die gewöhnlicher in den Stamm der Nierenvenen selbst einmünden. Der Unterschied, ob in die Nierenvene oder die Nebennierenvene wird ja kein allzu grosser sein.

Immerhin wäre es ja möglich, dass auch im normalen Zustand eine Gefässbahn vorhanden ist, die nur bis jetzt der Beobachtung entgangen ist.

Man kann sich in der That leicht überzeugen, dass eine feine Vene (welche in den meisten Handbüchern nicht besonders erwähnt ist) ungefähr an der Stelle, welche dem Eintritt unseres Varix entsprechen würde, in die Nebennierenvene einmündet, welche nicht von der Nebenniere kommt, sondern an deren medianem Rande vorbeizieht.

Ich habe (bisher an 3 Leichen) diesen Ast, der nach Ansicht der Autoren, die ihn bisher berücksichtigt haben, eine Verbindung mit dem System der Vena hemiazygos herstellt [1]), mit blauen Leim injicirt, um zu sehen, ob irgend eine Verbindung mit Venen der Magenwand nachweisbar ist. Es gelang bei diesen nicht, irgenwelche Aeste der Magenvenen zu füllen, doch liegt dies vielleicht daran, dass in einer der natürlichen Stromesrichtung entgegengesetzten Richtung injicirt wurde. Die blaue Masse floss in die Zwerchfellvenen ab, welche leicht in ziemlicher Ausdehnung injicirt werden konnten.

Dagegen konnte ich in einem während der Niederschrift dieser Zeilen secirten Fall von Lebercirrhose eine ganz analoge Pfortader — Hohladerverbindung nachweisen, die mir obigen Fall weiter aufklärte und die Vermuthung nahe legte, dass die beschriebene Verbindung vielleicht doch nicht so selten sein möchte, als es zunächst den Anschein hatte.

Gottfried Sch., 75 Jahr. Handarbeiter, † 18. IV. 02. S. 11. IV. 02 (12 St. p. m.)

Klin. Diagnose: Arteriosklerose. Arteriosklerotische Aorteninsufficienz.

Anat. Diagnose: Endocarditis ulcerosa subacuta valvular. aortae. Insuffic. valv. aortae. Hypertrophia et dilatatio ventriculi sin. cordis. Hepatitis interstitialis chronica (Cirrhosis atrophica). Erosiones haemorrhagicae ventriculi multiplices. — Ascites. Anasarka. Dilatatio et varicositas venarum cardiae ventriculi et oesophagi partis inferioris.

Ich will von dem Sectionsbefunde hier nur das Nothwendigste anführen [2]).

Es handelte sich um einen ziemlich hohen Grad der gewöhnlichen atrophischen (Alkohol-) Cirrhose mit starkem Ascites (ca. 4 l), der bei dem übrigen anatomischen Befunde natürlich nicht allein auf die Leberaffection bezogen zu werden braucht.

Es wurde vor der Vornahme der Brustsection eine Injection der Pfortaderverzweigungen vorgenommen und zwar wurde ein Canüle in den Stamm der Vena mesenter. super., welche weit und auffallend dick war, in der Richtung gegen den Pfortaderstamm zu eingeführt. Nachdem durch reichliches Eingiessen von heissem Wasser in Brust- und Bauchhöhle die Organe vorgewärmt waren, wurde heisse, blaue Wachsmasse eingespritzt. Die Injection fiel recht befriedigend aus, indem auch die kleinen Zweige der Milz-, Magen- und Oesophagusvenen etc. gleichmässig gefüllt waren.

Die gröberen Pfortaderwurzeln zeigten das gewöhnliche Verhalten, die V. mesent. infer. mündete 1 cm unterhalb der Lienalis in die Mesenter. sup. Die Mesent. infer. und die Lienalis erscheinen nicht deutlich erweitert.

Ein verhältnissmässig dicker Stamm (1—4 mm) geht vom linken Hauptast der Pfortader in das Ligament. teres und verläuft central in demselben zum Nabel (ent-

---

1) Nach Angaben von Herrn Prof. Marchand. Ich selbst habe keine Notiz darüber gesehen.

2) Klinisch war eine Cirrhose der Leber nicht angenommen, da man den Ascites, ebenso wie den allgemeinen Hydrops auf die schwere Herzaffection allein bezog.



spricht also offenbar dem erweiterten Rest der V. umbilicalis und **nicht** der parumbilicalis). Das Lig. teres war durchschnitten und unterbunden, so dass die Injectionsmasse nicht bis zur Bauchhaut gelangen konnte. Grössere Anastomosen waren hier ja bei der Grösse des Gefässes (3—4 mm) nicht zu erwarten.

Von besonderem Interesse waren natürlich die Venen des Oesophagus und der Cardia. Sowohl am unteren Ende des Oesophagus als in der Cardia und im Fundus ventriculi zeigte sich nun ein Venennetz, das zweifellos recht erheblich dilatirt war, wenngleich hier nicht die Rede sein konnte von den monströsen Erweiterungen, die man in anderen Fällen zu sehen bekommt. Immerhin sah man recht ansehnliche Convolute stark geschlängelter kleiner Venen sowohl an der Aussenseite des Oesophagus und der Cardia, als auch unter der Schleimhaut beider, und zwar reichten dieselben am unteren Oesophagusende etwa 8 cm weit nach aufwärts von der Cardia. Diese sämmtlichen Venen hingen zusammen mit den Verzweigungen der Vena gastrica sup., die ca. 1 cm oberhalb der Einmündung der Lienalis in den Pfortaderstamm eintrat.

Der Stamm der Vena azygos war vollständig frei von Injectionsmasse (damit soll natürlich nicht gesagt sein, dass überhaupt keine Verbindung dagewesen ist, ich möchte nur ausschliessen — nach der sehr vollständigen Injection und sorgfältigen Präparation — dass eine gröbere Verbindung dagewesen ist, zumal die Injectionsmasse, wie wir gleich sehen werden, an anderen Stellen leicht in das Hohlvenensystem übergegangen war.)

Die Inspection resp. Präparation der Nieren- und Nebennierenvenen erfolgt in der Weise, dass die Milz mit dem Fundustheil des Magens nach rechts hinübergelegt wurde (das Pankreas war fast ganz entfernt). Da zeigte sich nun sofort, dass **sowohl in der Nebennierenvene, wie in der Nierenvene Injectionsmasse vorhanden war.** Der Weg, den dieselbe genommen hatte, liess sich in dem injicirten Präparat natürlich spielend leicht darstellen. Von der Nebennierenvene stieg, am medianen Rande der Nebenniere vorbei, ein injicirtes Gefäss senkrecht nach aufwärts gegen das Centrum tendineum diaphragmatis. Dasselbe mass im injicirten Zustande höchstens 3—4 mm im unteren Abschnitt, wurde nach oben etwas dünner und bog an der Unterfläche des Zwerchfells rechtwinklig um in ein sehr stark geschlängeltes Gefäss, welches in unmittelbarem Zusammenhang mit den geschlängelten Convoluten an der Aussenseite des Oesophagus stand.

Es war dadurch also sofort klar, dass die Injectionsmasse durch die Vena gastrica superior in die geschlängelten Oesophagusvenen und von diesen aus durch Zwerchfellsäste (resp. durch ein stark geschlängeltes Gefäss) in einen Ast der Nebennierenvene und von dieser aus in die Cava inferior geströmt war.

Es ist also fast derselbe Weg, den in dem oben beschriebenen Fall wohl fast das gesammte Pfortaderblut eingeschlagen hatte. Die Verbindung war hier nur nicht mit den Magenvenen, sondern etwas höher hinauf mit den Oesophagusvenen erfolgt. Dies scheint mir aber im ganzen von keiner grossen Bedeutung. Ob die durch die Injection nachgewiesene Anastomose zwischen Pfortader- und unterer Hohlvene schon in bemerkenswerther Weise functionirt hatte, ist natürlich etwas zweifelhaft, da die Collateraläste dazu wohl noch zu eng waren.

Interessant war jedenfalls, dass **erstens eine Verbindung zwischen Pfortader und Hohlvene durch Vermittelung der V. suprarenalis sin., bestand;** weiterhin, dass diese Verbindung auf dem Umwege durch **Oesophagusvaricen** erfolgte (während die Azygos ungefüllt blieb) und drittens, dass diese Verbindung den **constant vorhandenen Ast** der Nebennierenvene wählte, der am medianen Rande der Nebenniere vorbei zum Zwerchfell zieht (resp. daher kommt).

Durch diese Injection ist es mir auch erst vollständig sicher geworden, **dass auch der grosse Varix dem gleichen Ast der Nebennierenvene entsprach.**

Sollte darnach nicht die Vermuthung gerechtfertigt erscheinen, dass wenigstens ein Theil der so gefährlichen Magen- und Oesophagusvaricen bei Cirrhose resp. Pfortaderstauung vielleicht diesem merkwürdigen Collateralwege entsprechen könnte?

Von besonderem Interesse, speciell auch in praktischer Beziehung, ist immer die Frage nach der Leistungsfähigkeit solcher secundär ausgebildeter Abzugswege des gestauten Pfortaderblutes gewesen; neuerdings ist diese Frage geradezu actuell geworden, seit Talma vorgeschlagen hat, durch einen chirurgischen Eingriff auf künstliche Weise Ableitungswege für das Pfortaderblut zu schaffen, dadurch, dass man ausgedehnte Adhäsionen des visceralen Bauchfells mit der vorderen Bauchwand herbeiführt. Die neugebildeten Gefässe der Adhäsionsmembranen sollten die Vermittler der erstrebten veränderten Circulation werden.

Wir können nach den bisherigen pathologischen Erfahrungen in der That annehmen, dass bei Aufhebung des Circulationshindernisses im Pfortadergebiet die schwerste für den Gesammtorganismus vorhandene Störung annähernd ausgeglichen ist. Bei ausreichend grossen Anastomosen (Caput medusae, Oesophagusvaricen, Varix lieno-renalis von Lejars, unser Fall) wird ja auch öfters angegeben, dass die charakteristischste Begleiterscheinung der Cirrhose, der mehr oder weniger hochgradige Ascites, vollständig fehlte. Auch eine vollkommene Heilung der Lebercirrhose auf dem Wege einer Aenderung der Circulation ist ja therotisch keineswegs auszuschliessen.

Gerade in der letzten Zeit ist von einem ausgezeichneten Kenner der anatomischen Veränderungen der Leber bei der Cirrhose — von Kretz (57) in Wien — ein Urtheil über den Werth der Talma'schen Operation abgegeben worden:

Bei der cirrhotischen Leber des Menschen ist nach Kretz die Ausschaltung der Leber durch künstliche Anastomosenbildung nicht unbedenklich und ist die Erzielung eines befriedigenden therapeutischen Erfolges der Operation nach Talma an das Vorhandensein einer noch halbwegs gut erhaltenen Function der cirrhotischen Leber geknüpft. Während bei Thieren (nach den Untersuchungen von Bielka) die Symptome der Ahepatie, welche als Folge der totalen Leberausschaltung durch die Eck-sche Fistel am gesunden Thiere auftreten, schon durch relativ geringfügige Speisung der Pfortaderäste aus den Darmgefässen und bei ausgiebiger Umgehung der Leberpassage vermieden werden, kann der Kranke mit schwerer Cirrhose offenbar nur bei reichlichster Zufuhr zu dem stark verminderten functionirenden Parenchym eben existiren. Man riskirt also bei einer auch nur theilweisen Ableitung des Pfortaderblutes das plötzliche Auftreten schwerer Symptome durch den Ausfall der Leberfunction.

„Für jene Fälle von Cirrhose mit Ascites, in denen noch eine gewisse Reserve von Leberfunction besteht, ist die Talma'sche Operation als wichtiger therapeutischer Eingriff anzusehen; bei der grossen Fähigkeit der Leber, ihr Parenchym zu regeneriren, wird die Operation in derartigen Fällen sicher grosse Chancen für eine dauernde functionelle Genesung bieten.“ [1])

Ueber einen Fall, bei dem sich die Collateralcirculation durch neugebildete Gefässe in Adhäsionen, welche auf natürlichem Wege entstanden waren, hergestellt hatte, berichtet Umber (103). Es handelte sich dabei allerdings um Pfortaderthrombose resp. -Verschluss (s. unten).

Auch Schrötter (91) ist der Meinung, dass die Talma'schen Adhäsionsanastomosen in geeigneten Fällen eine aussichtsvolle Behandlungsmethode darstellten.

1) Ich möchte mich über den Werth der Talma'schen Operation nicht so bestimmt aussprechen. Ich glaube vielmehr, dass in Fällen, welche überhaupt günstige Chancen für diesen Heilungsmodus bieten, die collaterale Circulation auf natürlichem Wege ganz von selbst und in viel vollkommnerer Weise ausgebildet werden wird.



Bei Quincke (83) finde ich die Bemerkung, dass die Collateralen (es sind die natürlichen gemeint) zur Entlastung des Pfortaderkreislaufes beitragen können, „doch werden sie kaum (nach Analogie der Eck'schen Fistel) den in der Leber gehemmten Blutstrom so vollständig aufnehmen können, dass dadurch ein Verschwinden des Ascites herbeigeführt werden könnte; wo dies der Fall ist, wird jedenfalls auch die Leberbahn selbst etwas durchgängiger geworden sein müssen" (S. 383)[1].

Jedenfalls ist bei dem Mangel des Ascites in Fällen von Lebercirrhose immer darauf zu achten, ob starke Blutungen voraufgegangen sind. Es scheint nach den in der Literatur niedergelegten Beobachtungen in der That sehr wahrscheinlich, dass durch starke Blutverluste eine sehr weitgehende Beeinflussung (d. h. Verminderung) des Ascites herbeigeführt werden kann.

Blutungen werden sich unter entsprechenden natürlichen Verhältnissen gerade am leichtesten bei Ausbildung der varicösen Anastomosen einstellen.

Auf die Frage des Verhältnisses der Leberfunction zur Pfortadercirculation werde ich nach Besprechung des 2. Falles noch zurückzukommen haben.

Einen Punkt muss ich aber noch zum Schluss meiner Betrachtungen über diesen ersten Fall besprechen: nämlich die Lehre von den sogenannten „parenchymatösen" Blutungen aus Magen- und Darmschleimhaut bei Fällen von Stauungen im Pfortadergebiete. Ich möchte, ohne Einzelfälle, die in dieser Beziehung kaum ein besonderes Interesse beanspruchen dürften, heranzuziehen, erwähnen, dass die copiösesten Blutentleerungen aus Magen und Darm, Blutungen von mehreren Litern, die mittelbar oder unmittelbar den Tod herbeiführten, auf solche „parenchymatösen" Blutungen zurückgeführt wurden. Man stützte sich darauf, dass bei der Section auch bei sorgfältigster Inspection keine Gefässarrosionen gefunden wurden[2]).

Ich glaube nicht, dass es möglich ist, eine massenhaft und plötzlich einsetzende Hämatemesis oder Blutentleerung per anum anders als durch ein Arrosion erweiterter Venen (resp. natürlich Arterien) der Magen- oder Darmwand zu erklären. Wir müssen in solchen Fällen des negativen anatomischen Befundes einfach annehmen, dass die Rupturstelle eben nicht gefunden ist. Wenn man aber bedenkt, wie minimal ein solcher Einriss über einer durch einen Varix verdünnten Schleimhaut zu sein braucht, um eine gewaltige Blutung zu erzeugen, ferner, wie verändert die Verhältnisse an der Leiche sind, wenn wir die Venen in zusammengesunkenem Zustande zu sehen bekommen, speciell, wenn eine Blutung den Tod herbeigeführt hat, so ist meiner Ansicht nach die Möglichkeit nicht von der Hand zu weisen, dass auch der geübteste Untersucher eine solche Arrosion übersieht. Ich glaube auch, dass, trotzdem die Verhältnisse der Anastomosenbildungen zwischen Pfortader- und Hohlvene so lange bekannt und häufig untersucht sind, im allgemeinen bei den Sectionen der Auffindung der so interessanten Collateralbildungen nicht die verdiente Aufmerksamkeit zu theil wird. Es ist diese Aufgabe ja allerdings immer eine mühe-

---

1) Letzteres möchte wohl im einzelnen Falle ausserordentlich schwer nachzuweisen sein.

2) Cohnheim (Allg. Pathol., 2. Aufl., Bd. 1, S. 368) definirt die „parenchymatösen" Blutungen als solche, bei denen es aus Arterien, Venen und Capillaren zugleich blutet. Die oben genannten Autoren verstehen offenbar unter diesem Ausdrucke (ohne ihn näher zu definiren) eine Blutung aus einer Schleimhaut mit Stauungshyperämie ohne gröberen Defect der Oberfläche oder Arrosion eines grösseren Gefässes. (S. v. Recklinghausen, Handbuch der allgemeinen Pathologie des Kreislaufes und der Ernährung, S. 78.)



volle, da in den meisten Fällen ein ausreichender Ueberblick nur durch die Injection der betreffenden Gefässbahnen erreicht werden kann.

Ganz ähnlich wie bei den Störungen im Gebiet der Pfortader selbst werden sich wohl auch die Verhältnisse gestalten, wenn es sich um eine Verengerung resp. einen Verschluss der V. hepaticae handelt. Darüber haben wir bis jetzt aber nur sehr wenig Kenntnisse. Chiari (23), dem wir die neuesten und genauesten Untersuchungen über diese bisher sonst wenig bekannte Affection verdanken, giebt über die Ausbildung des Collateralkreislaufes in seiner Arbeit nur ziemlich kurze Andeutungen (im Fall II und III).

In dem ausserordentlich interessanten Fall Rosenblatts (88) (Section v. Recklinghausen) handelt es sich um die Ableitung des Lebervenenblutes durch collaterale Venen der Bauchwand. Hier fehlte die normale Einmündung der Lebervenen in die V. cava inferior vollständig. Das Venenblut wurde durch einen in der Nähe der Porta hervortretenden Stamm abgeleitet, der vom unteren Rande der Leber in die Bauchwand ging. Es soll sich hier wahrscheinlich um eine in den ersten Monaten der Schwangerschaft entstandene Anomalie handeln.

II. Thrombose der Pfortader und ihrer sämmtlichen Zweige und Wurzeln. Tod durch Darmgangrän in Folge Thrombose der Wurzeln der V. mesenterica superior[1]).

Emil Kadatz, 22 Jahre, Buchbinder, aufgenommen am 7. III. 01.

Krankengeschichte[2]):

Anamnese: Als Kind Masern, vor 8 Jahren angeblich in Folge eines Traumas beim Turnen Magen- und Lungenbluten, zu gleicher Zeit Gürtelrose. December 1900 starke Erkältung mit Fieber.

Seit 14 Tagen (also etwa seit dem 20.—25. II. 1901) fühlt Patient starke Mattigkeit, sieht sehr stark anämisch aus. Patient hatte im vorigen Jahre nach Angabe des Arztes „Milzerweiterung".

Status praesens: Klein, gracil gebaut; reducirter Ernährungszustand, ausserordentlich blass.

Nervensystem ohne Befund.

Schleimhaut des Rachens sehr blass.

Herz und Lungen ohne Veränderung.

Abdomen: Leicht meteoristisch aufgetrieben, in den seitlichen Partieen stärker. Der epigastrische Winkel etwas grösser als ein rechter. Leber nicht vergrössert, Milz überragt den Rippenbogen um 2—3 Querfinger; Einkerbungen des vorderen Randes nicht zu fühlen. Abdomen nirgends druckempfindlich, immer von eigenartig elastischer Resistenz. Genitalien ohne Befund.

Blutbefund: Hämoglobin 40 Proc., Leukocyten 3200, rothe Blutkörperchen 3200000.

Am 25. III. wird Patient viel elender, hat Durchfälle, Brechen, heftige Schmerzen. Kein deutlicher Ascites. Milzgrösse dieselbe.

29. III. Narcotica nöthig wegen heftiger Schmerzen im ganzen Abdomen, zumal links. Pat. wird immer elender, sonst derselbe Zustand. Durchfälle uncharakteristisch. Blutbefund: vermehrte Anämie.

30. III. Schneller Verfall, heftigste Leibschmerzen, Stuhl nach Einlauf.

31. III. Diese Nacht plötzlicher Exitus, nachdem Pat. 2mal Koth gebrochen, zugleich aber Stuhlgang gehabt hat.

Die Temperatur war seit dem 13. III. jeden Tag über 38°, am 30. 39,8°.

S. 287/01. 31. III. 01.

Klin. Diagnose: Anaemia perniciosa, volumen splenis auctum (Pseudoleukämie?) Miserere.

Patholog.-anat. Diagnose: Thrombosis trunci, ramorum et radicum venae portarum (venae mesentericae superior. et inferior., venae lienalis, venae epi-

---

1) Das Präparat wurde in der Sitzung der Leipziger medicinischen Gesellschaft vom 11. III. 02 demonstrirt. (S. Münch. med. Wochenschr. 1902.)

2) Auszugsweise hier mitgetheilt mit liebenswürdiger Erlaubniss des Herrn Geheimrath Curschmann.

ploic. et coronar. ventriculi; varicositas et thrombosis venarum haemorrhoidal. intern. et extern.); Tumor lienis chronicus (ex thrombosi venae lienalis?). Gangraena partis superior. jejuni ex thrombosi venar. mesaraicar. Peritonitis fibrino-purulenta incipiens. Oedema pulmonum. Anaemia.

Sectionsprotokoll.

Kaum mittelgrosse, gracil gebaute männliche Leiche. Hautfarbe sehr blass. Abdomen ziemlich aufgetrieben. Vor Mund und Nase erbrochene Massen von fäculentem Geruch.

Bei Eröffnung der Bauchhöhle drängen sich einige sehr stark aufgetriebene Dünndarmschlingen vor, die dem obersten Theil des Jejunum angehören, sehr stark gespannt und von dunkelblaurother Farbe sind. An ihrer Oberfläche zarte fibrinöse Rauhigkeiten. Diese Beschaffenheit des Darmes beginnt ca. 20 cm unterhalb der Durchtrittsstelle des Duodenum durch die Radix mesenterii und zwar betrifft die Veränderung eine Strecke von ca. 80 cm, indem allerdings die oberen ergriffenen Abschnitte sehr viel stärker verfärbt erscheinen. Der Uebergang zu den normal aussehenden Darmtheilen erfolgt ziemlich allmählich. Der obere Abschnitt des Duodenum ist stark ausgedehnt, auch der untere Theil des Dünndarmes ziemlich weit. Nirgends Behinderung der Darmpassage, Einklemmung etc., auch nirgends Reste von solchen Zuständen. In der Bauchhöhle waren ca. $1\frac{1}{2}$ l blutige, etwas missfarbige Flüssigkeit, die beim Stehen eine dicke Eiterschicht absetzt. Bauchfell, abgesehen von den oben erwähnten leichten Auflagerungen auf den verfärbten Jejunumschlingen glatt und glänzend. Der grösste Theil der linken Hälfte der Bauchhöhle ist ausgefüllt durch die enorm vergrösserte Milz.

Der Stand des Zwerchfells ist beiderseits an der 9. Rippe. In beiden Pleurahöhlen etwas vermehrte Flüssigkeit. Lungen frei von Verwachsungen.

Der Herzbeutel in gewöhnlicher Ausdehnung vorliegend, in demselben vermehrte, ganz klare gelbliche Flüssigkeit. Innenfläche ganz glatt und glänzend.

Das Herz dem Körper entsprechend gross, die Musculatur etwas blass, aber nicht fleckig. Klappen durchaus zart und unverändert.

Beide Lungen von gewöhnlicher Grösse, durchweg lufthaltig, ziemlich stark ödematös.

In den Bronchien, der Trachea und im Kehlkopf erbrochene schwärzliche Massen. Die Schleimhaut der Halsorgane ohne besondere Veränderung. Der Oesophagus im untersten Abschnitt sehr erheblich spindelförmig erweitert. Breite im aufgeschnittenen Zustand an der breitesten Stelle 6,5 cm.

Bei Freilegung der Mesenterialgefässe zeigte sich, dass die arteriellen Stämme überall vollkommen frei von Verstopfungen und auch sonst von durchaus normaler Beschaffenheit waren, dagegen zeigte sich sofort, dass geradezu sämmtliche venösen Stämme thrombosirt waren.

Die Organe der Bauchhöhle wurden zunächst im Zusammenhang herausgenommen. Die genauere Besichtigung und Präparation ergab folgendes:

Die Milz ist enorm vergrössert: grösste Länge 21 cm, Breite über 11 cm, Dicke etwa 6 cm, die Oberfläche ziemlich glatt, etwas fleckig. Consistenz sehr derb und zäh. Pulpa hellroth, mit sehr dicken Bindegewebszügen. Die Aeste der Milzvene auf dem Durchschnitt sämmtlich thrombosirt. Die Thrombusmassen sind zum Theil von dunkelrother Farbe, zumeist aber hellgelb und von zäher Beschaffenheit.

Der Stamm der Milzvene mit seinen sämmtlichen Verzweigungen im Hilus ebenfalls ganz mit Thrombusmassen angefüllt. Der Stamm selbst ist ganz colossal weit und stark geschlängelt.

Der Pfortaderstamm ist ebenfalls ganz mit älteren, entfärbten, gelblichen Thrombusmasse ausgefüllt, die fest mit der Wand zusammenhängen. Weiterhin setzt sich die Thrombose auf den Stamm der Mesenterica superior fort, der vollständig prall mit bräunlichen, fest adhärenten Massen ausgefüllt ist. Die Vene ist mit der Umgebung fest vereinigt, so dass sie sich nur schwer herauspräpariren lässt (ebenso wie die Milzvene und der Pfortaderstamm). Ferner sind sämmtliche Aeste der Mesenterica superior thrombosirt und in dem Bereich der verfärbten Darmpartie hin auch die ganzen, der Darmwand zunächst gelegenen Arkaden ausgefüllt, ja sogar ein Theil der Aeste, die auf die Darmwand selbst übergehen. In diesen peripheren Aesten ist die Thrombusmasse mehr dunkelroth, offenbar frischer.

Auch der Stamm der V. mesent. inferior ist vollständig bis zum Eintritt in den Stamm der Vena lienalis mit bräunlichen Thrombusmassen erfüllt. Ihre vom Colon descendens und transversum kommenden Aeste zum Theil frei, zum Theil ebenfalls verschlossen. Nach abwärts lässt sich der thrombosirte Stamm bis zum kleinen Becken verfolgen und hier geht er im retroperitonealen Bindegewebe in einen stark geschlängelten, ebenfalls thrombosirten Varix über, der im unmittelbaren Zusammenhang mit den gleichfalls verstopften Hämorrhoidalvenen steht. Die letzteren springen unter der Schleim-

haut des untersten Rectumendes als stark geschlängelte Wülste hervor. Am Anus selbst ebenfalls noch stark erweiterte und thrombosirte Hämorrhoidalvenen.

Vom Stamm der Pfortader setzt sich die Thrombusbildung auch auf die Leberverzweigungen fort.

Die Leber selbst ist ziemlich klein, an der Oberfläche ganz glatt, mit einigen weisslichen, strangförmigen Verdickungen neben den Kapselgefässen. Farbe hellgelblichbräunlich. Läppchenzeichnung auf dem Durchschnitt gut erkennbar. Consistenz gewöhnlich. Parenchym sehr anämisch, sonst anscheinend ohne Veränderung.

Unmittelbar nach der Section wurde zuerst angenommen, dass der Ausgangspunkt dieser enormen Thrombusbildung in den thrombosirten Hämorrhoidalvenen zu suchen sei, dass sich also die Thrombusbildung durch den Stamm der Vena mesenterica infer. auf die übrigen Pfortaderwurzeln und die Pfortader selbst fortgesetzt hätte. Dieses erscheint aber bei genauerer Berücksichtigung der Verhältnisse des vorliegenden Präparates doch nicht plausibel.

Es ist nämlich zweifellos die Thrombusbildung in den perirectalen Venen und der Mesenterica infer. viel frischer, als in der Lienalis, Mesenterica super. und auch im Pfortaderstamm. Das erkennt man ausser an der Beschaffenheit der Thrombusmasse daran, dass sich in der Umgebung der letzteren sehr reichliche, zum Theil geradezu schwielige Verwachsungen finden.

Bei dieser Lage der Verhältnisse müssen wir auf eine plausible Erklärung des Ursprungs dieser colossalen Thrombusbildungen verzichten. Auf einiges ist noch bei der Besprechung der Literatur zurückzukommen [1]).

Die Thrombose der Pfortader an und für sich ist ein, wenn auch nicht alltäglich, so doch so häufig zur anatomischen Beobachtung kommender Befund, dass man es sich füglich ersparen könnte, neue Fälle davon mitzutheilen. Ist man doch, besonders nach Frerichs' grundlegender Darstellung, schon seit bald einem halben Jahrhundert bemüht, das klinische Krankheitsbild so festzulegen, dass in charakteristischen Fällen auch die Diagnose am Lebenden nicht mehr zu den schwierigsten gehören dürfte.

Was die vorliegende Beobachtung betrifft, so zeigt sie aber den Process in einer so colossalen Ausdehnung und in so reiner Weise, dass vielleicht noch keiner der bisher mitgetheilten sie darin zu erreichen vermöchte, ja es erscheint mir hierbei geradezu das Extrem des überhaupt Möglichen erreicht zu sein. Waren doch verstopft sowohl der Pfortaderstamm und seine gesammten gröberen Leberverzweigungen, wie die sämmtlichen Wurzeln: Lienalis mit ihren Verzweigungen in der Milz, Mesenterica superior und inferior bis zum Darm resp. Anus, sowie die kleineren Zweige, welche ausserhalb der Leber in den Stamm eintreten, so dass das Präparat geradezu den Eindruck einer wohlgelungenen Injection des gesammten Pfortadergebietes mit erstarrender Masse macht. Es erscheint somit fast unbegreiflich, wie es überhaupt zu diesem Zustande hat kommen können und dass das Leben so lange erhalten blieb.

Der Tod trat ein, als die Thrombose sich vom Stamm der Mesenterica super. auf die mesenterialen Verzweigungen fortsetzte und schliesslich durch Uebergreifen auf die Venen der Darmwand selbst jede collaterale Circulation

1) Die Organe der Bauchhöhle waren im ganzen aus der Leiche herausgenommen (nur die Organe des kleinen Beckens waren abgeschnitten) und das ganze Pfortadergebiet im Zusammenhange herauspräparirt. Auf die bildliche Darstellung dieses imponirenden und ausserordentlich lehrreichen Präparates habe ich wegen des allzu grossen Umfangs verzichtet.



unmöglich machte. Es kam zum hämorrhagischen Infarkt und beginnender Gangrän der befallenen Jejunumschlingen, zu Ileus und Peritonitis.

Der Gedanken und Ueberlegungen, die sich bei einem solchen Fall aufdrängen, sind so viele, dass fast das ganze Gebiet der Pathologie des Kreislaufs und der Ernährung sich vor uns aufthut, wenn wir denselben nachzugehen versuchen.

Sind es auch gerade keine ganz neuen Schlüsse und Erwägungen, zu welchen wir durch diese Beobachtung geführt werden, so bieten sie doch vielleicht eine willkommene Ergänzung des schon Bekannten.

Nach der klinischen Beobachtung war der Fall vor der Section vollkommen unklar, es geht ja auch aus der Krankengeschichte unmittelbar hervor, dass geradezu jede Spur eines Anhaltes für die so ausserordentliche Schwere der pathologischen Veränderung fehlte.

Es fehlte vor allem jeder einigermaassen deutliche Ascites, bekanntermaassen das häufigste und charakteristischste Symptom des Pfortaderverschlusses. Auch bei der Section wurden nur etwa $1^1/_2$ l blutiger und stark eitriger Flüssigkeit im Bauchraum gefunden, die zum grossen Theil ja auch noch während der letalen acuten Erkrankung zur Ansammlung gekommen sein konnten.

Es hatten ferner intra vitam alle Zeichen einer collateralen Circulation gefehlt und bei der Section waren ebenfalls nirgends auffallende Venenerweiterungen oder gar Varicositäten zu sehen gewesen. Eine Injection würde ja vielleicht auch hier interessanten Aufschluss gegeben haben, ist aber in diesem Falle nicht vorgenommen und würde wahrscheinlich auch nur sehr schwer einigermaassen vollkommen zu erreichen gewesen sein.

Vielleicht hängt dieser Mangel einer stärker ausgebildeten Collateralbahn mit der verhältnissmässig kurzen Dauer der ganzen Erkrankung zusammen. Stärkere Erscheinungen sollen ja erst seit Ende Februar, also etwa 6 Wochen ante mortem aufgetreten sein. Es ist allerdings kaum anzunehmen, dass die ganze Thrombose sich erst in diesem kurzen Zeitabschnitte ausgebildet hat. Von gewisser Bedeutung ist hier die ärztlich constatirte Thatsache (s. Anamnese), dass bereits vor etwa Jahresfrist deutliche Milzschwellung zu constatiren gewesen ist.

Von ganz besonderem Interesse ist natürlich, wie in allen diesen Fällen, das Verhalten der Leber. — Die Leber war nicht vergrössert, eher klein, aber nicht so, dass man von einer pathologischen Verkleinerung reden könnte, sie war anämisch, sonst aber vollkommen ohne irgendwie nennenswerthe pathologische Veränderungen. Es muss dieser Befund besonders hervorgehoben werden, da man bei dem ganzen Verhalten der Pfortaderwurzeln in diesem Falle mit der allergrössten Sicherheit behaupten kann, dass die Leber irgend welche in Betracht kommende Menge von Pfortaderblut auf directem Wege nicht erhalten haben kann. Es bleibt also nur die Annahme, dass die Leber sowohl für ihre Ernährung wie für ihre Function ausschliesslich von der Arterie aus mit Blut gespeist wurde, da eine Störung sich während des Lebens wie an der Leiche in keiner Weise erkennen liess.

Es steht dieser Befund im Einklang mit der herrschenden Ansicht, wie sie jetzt wohl in den meisten Lehrbüchern vertreten wird.

Es wird allerdings von vielen Autoren angenommen, dass bei längerem Bestande der Pfortaderobturation höhere Grade von Atrophie und sogar Cirrhose entstehen können. [Siehe bei Quincke-Hoppe-Seyler (83), S. 610 und 611.] So hatte Botkin (14) schon angenommen, dass hochgradige Bindegewebsvermehrung im Anschluss an den Verschluss der Vena

portarum entstehen könnte und hatte auch versucht, diese Ansicht durch Solowieff (94) experimentell stützen zu lassen [1]).

Auf die Veränderungen bei Verschluss einzelner Pfortaderäste hat in letzter Zeit Zahn (108) besonders aufmerksam gemacht und Chiari (24) hat dieselben eingehend gewürdigt. [Siehe auch die Arbeit von Köhler (53a) aus dem Institute Orth's.] Ich will auf diese, ebenso wie auf die Folgen der krebsigen Pfortaderthrombose und der eitrigen Pylephlebitis hier nicht weiter eingehen.

Neuerdings ist von Bermant (9) in seinem Fall von Atrophie des rechten Leberlappens und Verschluss des zugehörigen Pfortaderstammes bei Freibleiben der Arterien angenommen worden, dass die Atrophie Folge der Pfortaderobturation sei. Es lag ausserdem eine Complication mit einem primären Carcinom des rechten Leberlappens vor. Ich muss gestehen, dass diese Schlussfolgerung nicht als ganz einwandsfrei betrachtet werden kann.

Auch die an mehreren Stellen der Literatur (übrigens nur recht vereinzelt) geltend gemachte Meinung, dass sich eine richtige atrophische Cirrhose aus dem Pfortaderverschluss entwickeln könne, bedarf noch durchaus der Bestätigung. Viel plausibler ist für die meisten Fälle jedenfalls, wie auch gewöhnlich angenommen wurde, dass sich die Pfortaderthrombose secundär an die Cirrhose angeschlossen hatte. Es wäre dies bei der notorisch vorhandenen schweren Behinderung des Pfortaderkreislaufes in der Leber bei Cirrhose ja auch nicht besonders wunderbar.

Wir müssen demnach sagen, dass uns eine bestimmte, charakteristische Veränderung der Leber, welche durch den Verschluss des Pfortaderstammes allein bedingt ist, nicht bekannt ist. Eine gewisse Atrophie oder wenigstens Kleinheit der Leber scheint allerdings nach den Berichten in der Literatur ziemlich constant zu sein [2]).

Was die Ursachen der Pfortaderthrombose betrifft, so ist dieselbe nur in einem verhältnissmässig kleinen Theil der Fälle vollkommen klar, z. B. bei denen, in welchen eine directe Compression durch eine Geschwulst, durch syphilitische und tuberculöse Processe in der Porta stattgefunden hat, oder wo in der Leber selbst pathologische Veränderungen vorhanden sind, welche als Ursache angenommen werden können. In einigen Fällen hat man auch, dem Beispiele Frerichs' (92) folgend, „marantische“ Thrombosen angenommen, doch wird eine solche Annahme naturgemäss immer etwas recht Unbefriedigendes haben.

In gar nicht seltenen Beispielen älterer Thrombusbildung im Pfortaderstamm hat man schwere Veränderungen der Wand, namentlich „Atherom“, Verkalkung und Verknöcherung gefunden [3]).

Die meisten der Autoren, so weit sie sich überhaupt über die Bedeutung dieses Befundes ausgesprochen haben, sind der Meinung, dass diese Gefässveränderung eine secundäre, d. h. also durch die primäre Throm-

1) Weitere experimentelle Untersuchungen über die normalen Circulationsverhältnisse und über die Bedeutung der Circulationsstörungen in der Leber sind angestellt von Asp (4), Tappeiner (99a), Cohnheim und Litten (30), Rattone und Mondino (85), Janson (49) u. A.

2) Dass dagegen bei Abschluss der arteriellen Zufuhr sowohl beim Menschen als beim Versuchsthier Nekrose des Leberparenchyms eintritt, darf jetzt wohl als absolut feststehend betrachtet werden. Siehe die neueste Literatur bei Janson (49) und Chiari (24).

3) Man vergleiche den viel citirten Fall Virchow's (104), ferner Balfour and Stewart (5), Clark and Moorhead (72), Durand-Fardel (34), Frisson (43a), Gintrac (44), Jastrowitz (50), Leyden (60), Oppolzer (77a), Osler (78), Raikem (84), Spiegelberg (95). Siehe auch die Literaturangaben von Borrmann (13, S. 303) resp. Frerichs (II, S. 380, 181).



bose bedingt sei. Eine neue Auffassung hat kürzlich Borrmann (13) durch eigene Erfahrungen und kritische Durchsicht der Literatur zu begründen gesucht: er hat angenommen, dass in manchen Fällen eine bestimmte Gefässveränderung — die Phlebosklerose — das Primäre sei und die Thrombose sich erst an die Veränderung der Gefässwand angeschlossen habe. Diese Deutung steht mit der bisher geltenden einigermaassen in Widerspruch, wäre aber gewiss einer eingehenden Würdigung und Nachprüfung werth, wenn sie auf etwas sicherer Grundlage aufgebaut wäre.

Aus der Literatur zieht B. 7 Fälle heran, bei denen er die Aetiologie der Pfortaderthrombose in einer primären Wanderkrankung der Pfortader sucht (l. c., S. 300). Es sind das Fälle von Gintrac (44), Oppolzer (77a), Balfour-Stewart (5), Raikem (84), Moorhead [1]), Osler (78) und Leyden (60). Borrmann betrachtet ausserdem als hierhergehörig seinen 2. Fall (63-jähr. Mann mit Syphilis, ältere Einschnürung und frischere Thrombose der Pfortader, Thrombose der Mesenterialvenen).

Ich glaube behaupten zu dürfen, dass keiner der citirten Fälle geeignet ist, die Annahme Borrmann's zu beweisen oder sie überhaupt nur wahrscheinlich zu machen.

Wollte man wirklich eine Phlebosklerose (syphilitischen oder sonstigen Ursprungs) als Ausgang der Thrombose der Pfortader nachweisen, so müsste man doch nothwendiger Weise diesen Zustand in solchen Fällen demonstriren können, bei denen noch keine schwereren klinischen und anatomischen Folgen der Behinderung des Pfortaderkreislaufes oder gar des Verschlusses bestanden haben.

Soweit ich die mitgetheilten Fälle habe einsehen und beurtheilen können, hat man bisher aber den „atheromatösen" Zustand, Verkalkung und Verknöcherung der Pfortader nur bei hochgradiger, gleichzeitiger Verengerung, resp. Verstopfung oder Obliteration gesehen [2]).

Mir scheint daher eine Phlebosklerose der V. portarum als Ursache der Thrombose sogar direct unwahrscheinlich.

Auch in meinem Falle müssen wir ja die Ursache der Thrombosenbildung ganz im Dunkeln lassen — es schien die Veränderung am stärksten im Bereich der V. lienalis und hier war auch das Pankreas sehr fest an das Gefäss herangezogen. Es wäre ja vielleicht nicht ganz auszuschliessen, dass vielleicht ein circumscripter Eiterherd im Pankreas entstanden, auf die Venenwand übergegriffen und zu der Thrombusbildung Veranlassung gegeben hätte. Es fehlt aber doch für diese Annahme gar zu sehr an positiven Befunden und auch anamnestisch ist nichts nachzuweisen, was einen acuten Process als Ausgang der Erkrankung wahrscheinlich macht. Es ist auch nicht ganz verständlich, weshalb eine circumscripte Thrombusbildung in dieser unaufhaltsamen Weise sich nach allen Seiten fortsetzen kann.

Da die bisher beobachteten Fälle manches Uebereinstimmende bieten, scheint in der That die Vermuthung berechtigt, dass es sich hier um ein wohlcharakterisirtes und ätiologisch einheitliches, anatomisches Krankheitsbild handeln möchte. Zweifellos ist es daher sehr wünschenswerth, dass bei jedem derartigen Vorkommniss mit Aufmerksamkeit nach der Ursache

1) Es ist jedenfalls der Fall von Moorhead and Clark (72) gemeint.

2) Nur Stewart (5) erwähnt, dass er einmal der Section eines Individuums beigewohnt hatte, das intra vitam die Symptome der Lebercirrhose geboten hatte und bei dem sich p. m. eine diffuse Verkalkung der Wand der Pfortader fand, ohne Dilatation und ohne Thrombose.

der Pfortaderthrombose geforscht wird. Blosse Vermuthungen können aber hier wohl nur wenig nützen.

Von den Folgen der Thrombosirung, abgesehen von denen für die Leber, kommt natürlich in erster Linie in Betracht die Stauung im ganzen Pfortadergebiet.

Es werden sich hier vielfach die Verhältnisse wiederholen, wie wir sie bei der Cirrhose finden. Selbstverständlich muss es auch bei der Verstopfung des Pfortaderstammes selbst zur Ausbildung collateraler Bahnen für das Blut des Digestionstractus kommen. Hier ergeben sich, worauf besonders Sappey (89) mit Recht nachdrücklich aufmerksam gemacht hat, erheblich andere Bedingungen als bei der Cirrhose, indem wichtige vorhandene Collateralen, speciell die Verbindung durch die Venen des Lig. teres, naturgemäss in den meisten Fällen mit verlegt sein werden. Sappey nimmt an, dass hier meistens die Verbindungen der Iliaca interna (unter Umständen auch der externa) mit den Hämorrhoidalvenen in Function treten. Auch in unserem Falle waren ja die Hämorrhoidalvenen bis zum Anus stark erweitert und geschlängelt.

Es finden sich aber in der Litteratur verstreut auch Angaben über Ektasieen und Varicositäten anderer Collateralen bei Pfortaderverschluss, z. B. Oesophagusvaricen und Varix anastomot. zwischen Lienalis und Azygos (Virchow), Magenvaricen (Umber) u. s. w.

Frerichs (42) [1]) bemerkt, dass ein Netz ektatischer Bauchvenen unter 28 Fällen von Pfortaderobstruction 13mal vorkam (am stärksten in dem Fall von Reynaud und Stokes, wo ausser der V. portae auch die V. cava infer. verschlossen war). Schüppel (92) macht eine ähnliche Angabe.

Die Ausbildung eines dauernd ausreichenden Collateralkreislaufes scheint allerdings bei der Verstopfung der Pfortader auf noch weit grössere Schwierigkeiten zu stossen, als bei der Lebercirrhose. Die Kliniker, die sich zu der Frage geäussert haben, nehmen einmüthig an, dass die bleibende Verstopfung der Pfortader immer als ein Ereigniss allerungünstigster Prognose quoad vitam zu gelten habe.

Man muss natürlich für die Beurtheilung der Verhältnisse des Collateralkreislaufs bei der Pfortaderthrombose die Fälle mit Complicationen durch verschiedene Formen der Lebercirrhose ausschliessen, die ja schon zahlreich mitgetheilt sind. In einigen Fällen ist ausdrücklich erwähnt, dass von Collateralbahnen nichts zu sehen gewesen ist [z. B. in dem Fall Alexander's (3) mit ausserordentlich weitgehender Thrombose der Pfortaderwurzeln]. Auch in unserem Fall war ja, wie bereits mehrfach hervorgehoben wurde, nichts von auffallenden Venenektasieen intra vitam und an der Leiche zu beobachten [2])

Dagegen bot sich hier, wie erwähnt, ganz exquisit ein weiterer Folgezustand der Pfortaderthrombose, nämlich das Fortschreiten der Thrombusbildung auf die Verzweigungen der Mesenterialvenen, durch welche schliesslich der hämorrhagische Infarkt und die Gangrän eines Theils des Dünndarms und damit natürlich der tödliche Ausgang bedingt war.

Das Auftreten von Darmgangrän nach Thrombose der mesenterialen Venen ist ein längst bekanntes Ereigniss; auch die Lehrbücher (z. B.

---

1) Bd. 2, S. 370 ff.

2) Thomas reproducirt eine Abbildung des Mannkopff-Kraffert'schen Falles (55) mit dem Zusatz: I. Periode. Reine Thrombose der V. portarum. In dem Sectionsprotokoll, wie es von Kraffert wiedergegeben ist, ist aber nichts von Pfortaderthrombose zu finden, es muss also wohl heissen „reine Pfortaderstauung“.

Orth) verzeichnen sie zum Theil bereits als eine Ursache des Infarkts und der Gangrän des Darms. Immerhin erscheint mir die Sache wichtig und interessant genug, um hier noch einmal etwas ausführlicher besprochen zu werden.

Es unterscheidet sich diese Art der partiellen Darmnekrose — die übrigens einen grossen Theil des ganzen Darmes betreffen kann, für gewöhnlich allerdings nur eine einzige Schlinge, meistens anscheinend das obere Jejunum betrifft — weder klinisch noch anatomisch von dem bekannten Bilde, wie es sich nach Verschluss des Stammes oder auch mehrerer Zweige der A. mesenterica superior einstellt. Nach unseren Erfahrungen ist nun die Embolie resp. Thrombose der Arterie mit nachfolgender Darmgangrän ungemein viel häufiger, als die Beobachtungen der Venenverstopfung mit dem fatalen Ausgang*).

Die Gangrän des Darmes nach Verlegung der Venen habe ich dagegen in reiner Weise nur in dem oben beschriebenen Fall gesehen. Einmal sah ich bei Gangrän des Dünndarms eine sehr verbreitete Thrombose des Stammes und der Wurzeln der Vena mesenterica super. bei gleichzeitigem embolischem Verschluss der A. mesenterica super.

---

*) Wir konnten in der Zeit vom 1. April 1900 bis 1. April 1902 nicht weniger als 5 Fälle von Verschluss der A. mesenterica super. mit tödtlichem Ausgang beobachten. Ich möchte dieselben hier ganz kurz anführen:

1. S. 498/00. 77-jähr. Frau. Arteriosklerose. Die A. mesenterica sup. ist von ihrem Abgange aus mit einem obturirenden Thrombus von 7—8 cm Länge ausgefüllt (an Ort und Stelle entstanden). Beginnende Gangrän des grössten Theiles der Dünndarms (klinisch nicht beobachtet, sterbend aufgenommen).

2. S. 512/00. 41-jähr. Mann. Alte Stenose des Ostium venosum sin. Parietalthrombus des linken Vorhofs. Embolie des Stammes der Aorta abdominalis, der Zweige der A. mesenterica super., der A. fossae Sylvii, der A. renalis und lienalis.

(Die Embolie der A. mesenterica war klinisch diagnosticirt; die Erscheinungen davon waren etwa 24 Stunden a. m. aufgetreten.)

Beginnende Gangrän mehrerer durch erhaltene Theile getrennter Schlingen des untersten Ileum. Embolische Pfröpfe in mehreren Aesten der A. mesenterica super.

3. S. 687/00. 50-jähr. Frau. Stenose des Ostium venos. sin. Embolie des Stammes der A. mesenterica super. (Klinisch diagnosticirt.) Thrombose der V. mesent. (Der Fall wird oben im Text besprochen.)

4. S. 164/01. 14-jähr. Knabe. Osteomyelitis der 8. rechten Rippe. Ulceröse Endocarditis der Tricuspidalis. Eitrige Periarteriitis und aneurysmatische Ausbuchtung der Aorta thoracica descendens, das Aneurysma mit Thrombusmassen gefüllt. Frische Embolie der A. mesenterica super. und beginnende Darmgangrän. (Klinisch diagnosticirt; die Erscheinungen begannen $1^1/_2$ Tage vor dem Tode: plötzliches Einsetzen derselben am 23. II., Nm. 4 Uhr, Tod am 25. II. 01, Vm. $^1/_2$2 Uhr.)

Verändert ist der grösste Theil des Dünndarms, am stärksten das untere Ileum bis zur Klappe: Die A. mesent. super. ist etwa 6 cm unterhalb ihres Abganges von der Aorta durch einen das Lumen ausfüllenden mürben Thrombus in einer Länge von 5—6 cm ausgefüllt.

5. S. 577/01. 68-jähr. Frau. Schwere Arteriosklerose. Parietalthrombus des linken Vorhofs. Embolie des Stammes der A. femoralis sin. und der A. mesenterica super. Beginnende Gangrän der linken unteren Extremität und des Darms.

Der ganze Stamm der A. mesenterica super. bis in die Nähe des Abgangs von der Aorta prall durch eine bläulich durchschimmernde Thrombusmasse ausgefüllt, der periphere Abschnitt und die feineren Verzweigungen frei von Verstopfungen.

Fast der gesammte Dünndarm dunkelbläulichroth verfärbt, im Zustande des hämorrhagischen Infarktes.

Literatur über den Verschluss der A. mesenterica super.: Cohn (29), Faber (39), Kaufmann (52), Köster (54), Litten (62 und 63), Taylor (100).

Adenot (2) beschreibt 2 Fälle von Gangrän des Colon descendens und der Flexura sigmoidea nach Verschluss resp. Unterbindung der A. mesent. infer. Es handelte sich in dem ersten Falle um schwere Arteriosklerose, und es ist wohl anzunehmen, dass die sonst funktionirenden Collateralen in diesem Falle verlegt waren. In der Regel (s. Litten [62]) folgt der Verstopfung der Mesaraica parva keine Gangrän des Darmes.

Der Fall ist kurz folgender:

Auguste S., 50 J. Klinische Diagnose (Chirurgische Klinik, Leipzig): Amputation des linken Oberschenkels wegen embolischer Gangrän des Unterschenkels vor 4—5 Monaten. Frische Embolie der A. mesenterica (40 Stunden a. m. plötzlich aufgetretene heftige Bauchschmerzen und profuse Diarrhöen).

Anatomische Diagnose (S. 687/1900. 7. VII. 00): Endocarditis chronica fibrosa valvulae mitralis et valvular. aortae. Stenosis ostii venosii sin. Dilatatio et hypertrophia atrii utriusque et ventriculi dextri cordis. Thrombosis auriculae sin. Embolia arteriae mesentericae super. et gangraena incipiens, intestini tenuis fere totius. Thrombosis trunci et radicum venae mesentericae super. Peritonitis fibrino-purulenta incipiens. Thrombosis arteriae et venae femoral. sin. Amputatio femoris sin. Thrombosis venae iliacae et femoralis dextrae. Embolia partim sanata et recens ramorum arteriae pulmonal. Induratio fusca pulmonum. Infarctus multiplices renis dextri.

(Das Präparat des Mesenterium mit den herauspräparirten Gefässen und einem Theil des dazugehörigen hämorrhagisch infarcirten Dünndarms ist unter No. 150 1900 in der Sammlung des Instituts aufgestellt.)

In der Bauchhöhle war ziemlich reichlicher schmutzig-bräunlicher und blutiger Inhalt, die in grosser Ausdehnung verfärbten Dünndarmschlingen mit einander verklebt, zum Theil mit leicht abstreifbaren, dünnen, gelblichen fibrinösen Pseudomembranen bedeckt. Der oberste Theil des Jejunum ist colossal ausgedehnt, aber nicht verfärbt. Ca. 30 cm unterhalb der Durchtrittsstelle des Duodeum durch die Radix mesenterii beginnt eine bläuliche Verfärbung des Dünndarmes, die nach unten stark zunimmt, so dass der grösste Theil des Jejunum und fast das ganze Ileum von derselben dunkelblaurothen, leicht missfarbenen Beschaffenheit ist. Erst gegen das unterste Ende ist das Ileum wieder etwas blasser. Die Verfärbung ist nicht ganz gleichmässig, sondern auf dunklere, fast schwarzrothe Schlingen folgen einige etwas blassere. — Der Dickdarm ist in normaler Lage, ziemlich eng, seine Serosa glatt und blass.

Beim Herauspräpariren der Mesenterialgefässe zeigt sich zunächst eine sehr verbreitete Thrombose sowohl des Stammes und der gröberen Verzweigungen der Vena mesenterica super. als auch der feineren Aeste, welche an mehreren Stellen bis zum Darmrohr und auf dieses hinauf verfolgt werden konnten. Die Thrombusmasse war offenbar frisch, von dunkelrother Farbe, nicht fester adhärent, das Lumen überall sehr prall ausfüllend. Dieser Thrombus endet im Stamm der Mesenterica etwa 2—3 cm unterhalb der Vereinigung mit der V. lienalis zum Stamm der V. portarum. Diese letzeren Gefässe sind vollkommen frei von Thrombusbildungen.

Die A. mesent. sup. ist in ihrem distalen Abschnitt ganz frei, ziemlich eng und dickwandig. Im Bereich der Radix mesenterii ist das Lumen partiell ausgefüllt durch eine ziemlich feste, weissliche Thrombusmasse, welche etwas weiter nach aufwärts das ganze Arterienrohr prall ausfüllt und stark ausdehnt. Der ganze Pfropf hat eine Länge von $3^1/_2$ cm und an denselben schliesst sich nach aufwärts ein etwa 1 cm langes, weiches, dunkles Gerinnsel. Im obersten Theil bis zur Aorta ist die Arterie wieder vollkommen frei.

Bei diesem Falle könnte man zunächst im Zweifel sein, in wie weit die Veränderungen des Darmes auf den Verschluss der Arterie und wie weit auf den der Vene zurückzuführen sind. Es ist wohl zweifellos, dass auch hier die Venenthrombose von erheblichem Einfluss auf die Gestaltung des Bildes geworden ist, das eigentlich Wesentliche ist aber wohl sicher der embolische Verschluss der Arterie. Es scheint mir in der That von grösster, an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit, dass die Thrombose der Venen erst eingetreten ist im Anschluss an die Verstopfung der Arterien, dass sich also der ganze Process der Thrombusbildung im Laufe der letzten 40 Stunden des Lebens abgespielt hat.

Ich habe diesen Befund etwas ausführlicher beschrieben, weil er mir sehr instructiv und gleichzeitig sehr selten zu sein scheint. Ich habe wenigstens nur ein Beispiel von gleichzeitigem Verschluss der Arterien und Venen des Gekröses auffinden können.

Es ist dies der Fall von Taylor (100). Er betrifft ein 5 Jahr altes Kind, das plötzlich erkrankt und ausserordentlich schnell zu Grunde gegangen war. (Am Nachmittage erkrankt, des anderen Morgens um 7 Uhr gestorben.) Ausser Residuen älterer Peritonitis fand sich Infarcirung fast des gesammten Dünndarmes mit beginnender

Peritonitis. Die Arterie war verschlossen und zwar handelte es sich nach der Beschreibung um eine seit langem bestehende Obliteration unterhalb des Abganges dreier grösserer Aeste. Auch die Vene war thrombosirt, doch scheint die Untersuchung der Venen sehr unvollständig gewesen zu sein. Es bestand keine Veränderung des Herzens. Der Fall ist nicht ganz klar und der Zusammenhang der älteren und frischeren Gefässverschlüsse untereinander, mit älteren Affectionen und der frischen Darmgangrän nicht mehr mit Sicherheit zu erkennen.

Gangrän des Darmes in Folge Verstopfung der Venen allein ist beobachtet von Alexander (3), Borrmann (13), Chuquet (26), Dreyfous (33), Eisenlohr (38), Hilton Fagge (40), Johst (51), Köster (54), Lobert (66), Pilliet (80) und Stephan (97).

Eine so gewaltige Ausdehnung der Thrombusbildung über das gesammte Pfortadergebiet, wie sie in dem vorliegenden Falle gefunden wurde, ist bisher fast ohne Beispiel. Nur in dem Falle von Alexander (3) war die Ausbreitung eine ähnliche, doch war hier der ganze Process zweifellos älter, wie namentlich aus dem Vorhandensein von Kalkplatten in der Wand der V. lienalis und dem vollständigen bindegewebigen Verschluss derselben an der Porta hervorgehen dürfte.

Literaturverzeichniss.

Ich gebe in Folgendem die Literatur in ausgedehnterer Weise wieder, als es dem Umfang und dem Stoff der vorliegenden Arbeit eigentlich entspricht. Ich glaubte aber, dass eine solche Zusammenstellung gerade an dieser Stelle Manchem willkommen sein dürfte, da ein einigermaassen vollständiges und namentlich übersichtliches Verzeichniss an leicht zugänglichem Orte bisher kaum vorhanden ist. Selbstverständlich machen auch die nachfolgenden Angaben keinen Anspruch auf Vollständigkeit. Mittheilungen sowohl über collaterale Wege bei Pfortaderstauungen als auch über Beobachtungen von Pfortaderthrombosen sind so verstreut, namentlich auch in Arbeiten, deren Titel auf diesen Inhalt nicht hindeutet, dass man leicht auch wichtigere Fälle übersehen kann. Ich glaube aber, dass es mit Hülfe der nachfolgenden Angaben leicht sein dürfte, sich über die wichtigeren bisher beobachteten Thatsachen leicht zu orientiren.

Diejenigen Arbeiten resp. Werke, welche ich nicht selber habe einsehen können, habe ich mit einem * versehen, diejenigen (namentlich älteren), welche nur noch den Werth eines Beitrages zur Casuistik besitzen, habe ich mit dem Zusatz (Cas.) bezeichnet. Die eingeschalteten Notizen über den Inhalt der betr. Publicationen werden hoffentlich die Uebersicht erleichtern.

1) **Achard,** Thrombose de la veine porte par compression dans le cours d'une péritonite tuberculeuse. Archives de phys. norm. et path., Année 10, semestre 1, 1884, S. 485—490. (Cas.)

2) **Adénot,** Thrombose de l'artère mésentérique inférieure et gangrène du colon. Revue de médecine, 1890, I, S. 252.

Enthält auf S. 259 Literaturangaben über experimentelle Verschliessung der A. mesenterica und die beobachteten Fälle von Embolie beim Menschen.)

3) **Alexander,** Pfortaderthrombose. Berliner klin. Wochenschr., 1866, S. 35.

4) **Asp,** Arbeiten aus der physiologischen Anstalt zu Leipzig, 1874, S. 124. (Experimentelle Untersuchung. Pfortaderunterbindung.)

4a)* **Audibert,** Des varices oesophagiennes dans la cirrhose du foie. Paris 1877.

5) **Balfour** and **Stewart,** Case of enlarged spleen complicated with ascites, both depending upon varicous dilatation and thrombosis of the portal vein. Edinburgh medical journal, Vol. XIV, Part II, 1869, S. 589.

Der Fall ist bemerkenswerth durch die colossalen varicösen Aussackungen der Milzvene und das Auftreten von Blutungen in die Milzkapsel und in die Substanz der Milz selbst. Es handelte sich um einen 20-jährigen, seit 5 Jahren kranken Mann.

6) **Baumgarten,** Ueber die Nabelvene des Menschen. Arbeiten aus dem pathologischen Institut zu Tübingen, 1891.

7) **Bäumler,** Deutsche Klinik, 1862.

Klinische Beobachtung mit der Diagnose des gleichzeitigen Verschlusses der Pfortader und unteren Hohlader. Die (unter ungünstigen Verhältnissen ausgeführte) Section bestätigt das Vorhandensein des Verschlusses der Hohlader, während die Pfortader nicht nachgesehen wurde. (Cas.)

8) ***Bendz,** Om förekomsten och betydelsen af varices i oesophagus vid hinder incom portare kretsloppet, sarokilt vid cirrhosis hepatis. Nordiskt med. Arkiv, Bd. XVI, 1884, No. 9. (Schmidt's Jahrbücher, Bd. 205, S. 192 und Virchow-Hirsch, 1884, II, S. 186.)

Uebersicht über die bis dahin beobachteten Fälle von Oesophagusvaricen und Mittheilung neuer eigener Beobachtungen.

9) **Bermant,** Ueber Pfortaderthrombose und Leberschwund. 1897. Inaug.-Diss. Königsberg.

10) ***Bertog,** Chronische Leberatrophie durch Circulationstörungen in der Leber bedingt. Greifswalder Beiträge, Bd. 1, 1863, S. 81. Ref. in Schmidt's Jahrbüchern, Bd. 119, S. 297. (Cas.)

(2 Fälle von totaler chronischer Atrophie der Leber bei Compression der Wurzeln der Pfortader durch Narben des Mesenteriums bei chronischer Peritonitis. Die peripherisch von den Einschnürungen gelegenen Stellen der Vena portae waren varicös.)

11) ***Bichat,** Anatomie générale, Tome I (Considérations générales), S. 70 (nach Bouillaud). (Scheint zuerst Thrombusmassen (resp. Eiter) in der Pfortader beobachtet zu haben.)

12) ***Blume,** Om phlebectasie et varices oesophagi som Fölge of kollateral Cirkulation af Portaareblod. Kjöbenhavn 1888. Doktor-Disputat. (Virchow-Hirsch, 1889, II, S. 274.)

13) **Borrmann,** Beiträge zur Thrombose des Pfortaderstammes. Dtsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 59, S. 283. (Ausführliche Literaturangaben.)

14) **Botkin,** Krankheitsgeschichte eines Falles von Pfortaderthrombose. Virchow's Archiv, Bd. 30, S. 449. (Cas.)

15) **Bouillaud,** De l'oblitération des veines et de son influence sur la formation des hydropsies partielles; considérations sur les hydropsies passives en général. Archives générales de médecine, Année 1, Tome II, S. 188. (Paris 1823.)

B. erwähnt in seiner Arbeit, die bekanntermaassen von grundlegender Bedeutung für die Kenntniss der Folgen des Venenverschlusses geworden ist, 3 Fälle von Verstopfungen der Pfortader. Bei den beiden ausführlicher beschriebenen handelt es sich um Compression durch Tumor (anscheinend Pankreas-, resp. Gallenblasencarcinom).

16) **Braune,** Das Venensystem des menschlichen Körpers. Lief. I: Die Venen der vorderen Rumpfwand des Menschen. Atlas und Text. Leipzig 1884.

Im Texte finden sich auf S. 25—50 13 Fälle von Ektasieen der Venen der vorderen Rumpfwand (wahrscheinlich alles Collateralbildungen) beschrieben und fast sämmtlich auch abgebildet: Der Fall von Cruveilhier, das sogen. „Kopenhagener Präparat“, der Fall Gull, Schädel, König-Orth[1]) und 8 eigene Fälle. Zum Theil sind die Braune'schen Abbildungen von Thomas (102) reproducirt worden.

In den Braune'schen Fällen (von denen nur der eine von König und Orth beobachtet und secirt worden ist) scheint nur einer mit Lebercirrhose combinirt gewesen zu sein (Fall XI). In den meisten andern handelt es sich nach Thomas wahrscheinlich um Thrombose der V. cava inferior.

17) **Bülau,** Dtsch. med. Wochenschr., 1885, S. 13.

Demonstration eines Präparates von „chronischer Thrombose der Pfortader“ im Hamburger Aerztlichen Verein. (Cas.)

18) **Burow,** Beitrag zur Gefässlehre des Fötus. Müller's Archiv für Anatomie, Physiol. u. s. w., 1838.

Kurze Beschreibung und Abbildung der später nach ihm benannten Vene (Reproduction der Burow'schen Beschreibung bei Luschka [67], Baumgarten [6] u. A.).

19) ***Calori,** Sulle communicazioni della vena porta con le vene generali di corpo. Bologna 1888. (Cit. nach Chiari [23].)

20) **Charcot,** Leçons sur les maladies du foie et des reines (Recueillies et publiées par Bourneville, Sevestre et Brissaud) Paris 1888.

S. 231 De la cirrhose vulgaire (suite). Besprechung des Collateralkreislaufes mit übersichtlicher schematischer Zeichnung der collateralen Verbindungen der Pfortader (Taf. V). Aufführung interessanter älterer Beobachtungen.

21) ***Charcot,** Progrès médical, 1876, No. 42. (Oesophagusvaricen.)

---

1) Anscheinend nur von Braune publicirt.

22) **Charpy,** Veines. Traité, d'anatomie humaine de Poirier. Vol. II, Heft 1, Angéiologie. (Paris 1898, Masson et Co., S. 1006—1020.)
23) **Chiari,** Ueber die selbständige Phlebitis obliterans der Hauptstämme der Venae hepaticae als Todesursache. Ziegler's Beiträge, Bd. 26, S. 1 (und Verhandlungen der Pathol. Gesellschaft, I, S. 18 [Düsseldorf]).
24) **Chiari,** Erfahrungen über Infarktbildungen in der Leber des Menschen. Zeitschr. f. Heilkunde, Bd. 19, S. 475 (und Düsseldorfer Naturforscherversammlung, s. Verhandlungen der Pathol. Gesellschaft, I).
24a) — —, Tödtliche Magenblutung in Folge von Arrosion einer submucösen Vene innerhalb einer nur hanfkorngrossen Schleimhauterosion. Prager med. Wochenschr., 1882, No. 50.
25) **Chrzonsczczewski,** Zur Anatomie und Physiologie der Leber. Virchow's Archiv, Bd. 35, S. 160 ff.
(Vitale Injectionen zur Klarlegung der feineren Pfortader- und Arterienverzweigungen.)
26) ***Chuquet,** Thrombose d'une des branches de la grande veine mésaraique. Bulletins de la société anat., 1878, S. 124.
27) ***Chvostek,** Beobachtungen über Krankheiten der Vena portarum. Wiener med. Presse, 1865.
28) *— —, Krankheiten der Pfortader und der Lebervenen. Wiener Klinik, 1882, Heft 3.
29) ***Cohn,** Klinik der embolischen Gefässkrankheiten.
30) **Cohnheim** und **Litten,** Ueber Circulationsstörungen in der Leber. Virchow's Archiv, Bd. 67, S. 153.
30a) **Cruveilhier,** Anatomie pathologique du corps humaine, Tome I, livr. 16, pl. VI. (Die Abbildung ist reproducirt bei Braune, S. 26.)
31) **Curschmann,** Ueber tödtliche Blutungen bei chronischer Pfortaderstauung. Dtsch. med. Wochenschr., 1902, No. 16.
32) **Drummond,** A case of cirrhosis of the liver with chronic cerebral symptoms, depending upon the circulation in the blood of digestive impurities. The British medical Journal, 1888, Vol. I, S. 232.
Schwere Lebercirrhose (Malaria). Grosser Varix anastomoticus vom linken Pfortaderstamm entlang dem Lig. teres zu den Bauchdecken, welcher das gesammte Pfortaderblut durch Vermittlung der V. epigastrica profunda und iliaca externa der Hohlader zuführt. Thrombose der grösseren Pfortaderäste in der Leber.
33) ***Dreyfous,** Quatre observations de thrombose de la veine mésaraique supér. Bull. de la soc. anat., 1885, S. 274.
34) **Durand-Fardel,** Pyléphlébite adhaesive. Athérome du tronc porte. Impaludisme. Lésions anciennes de la rate. Progrès médical. 1884, No. 16, S. 312 (und *Bull. de la soc. anat. de Paris, T. 58, 1883.)
35) **Duret, H.,** Note sur la disposition des veines du rectum et de l'anus, et sur quelques anastomoses peu connues du système porte. Le Progrès médical, V, 1877, S. 304.
36) ***Dussaussay,** Sur les varices de l'oesophage. Paris (Frédéric Henry) 1877 und Gazette des hôpitaux, 1877, No. 47.
(An dieser Stelle eine kurze Mittheilung des Resultates der Untersuchungen.)
37) **Eberth,** Tödtliche Blutung aus Varicen des Oesophagus. Dtsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 27, 1880, S. 566.
38) ***Eisenlohr,** Zur Thrombose der Mesenterialvenen. Jahrbuch der Hamburger Staatsanstalten, 1890.
39) **Faber,** Die Embolie der A. mesenterica superior. Dtsch. Arch. f. klin. Med., 1875.
40) **Fagge, Hilton,** A case of acute thrombosis of the superior mesenteric and portal veins, attended with rapidly fatal collapse. Transact. of the Pathol. soc. of London, XXVII, p. 124. (Virchow-Hirsch, 1876, II, S. 193.)
40a) ***Faucouneau-Dufresne,** Remarques sur la phlébite oblitérante de la veine porte. Union médicale, 1849, S. 72 (nach Sappey).
41) ***Foges,** Thrombose der Pfortader und gleichzeitige acute Leberatrophie. Wiener med. Presse, 1894, No. 11. (Virchow-Hirsch, 1892, II, S, 222.)
42) **Frerichs,** Klinik der Leberkrankheiten.
43) **Friedrich,** Ueber Varicen des Oesophagus. Dtsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 53, S. 487.
43a) ***Frisson,** Gazette des Hôpitaux, 1848, S. 420 (nach Frerichs) (Thrombose und Verknöcherung der Pfortader).
44) ***Gintrac,** Observations et recherches sur l'oblitération de la veine porte etc. Journ. méd. de Bordeaux, 1856.
44a) **Hanot,** Étude sur une forme de cirrhose hypertr. du foie. Paris 1876, und Varices oesophagiennes, rupture; mort. Bull. Soc. anat. de Paris, 1875, S. 147.
45) **Heidenhain,** Hermann's Handbuch der Physiologie, Bd 5, 1, S. 238.

46) **Henle,** Handbuch der Anatomie des Menschen. Gefässlehre (III, 1), S. 371 ff.
47) ***Hillairet,** Dix cas de phlébite portale. L'Union médicale, 30 mai. 1 juin 1849 (nach Monneret).
48) **Hoffmann,** Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte, 1872, No. 4, S. 65. (Vereinsbericht.)
Ganz kurzes Referat über eine Demonstration in der Medicinischen Gesellschaft in Basel. (Fall von Caput Medusae bei Lebercirrhose ohne Ascites.) Offenbleiben der Nabelvene (es handelte sich nicht um die V. parumbilicalis, wie Hoffmann besonders hervorhebt), Ductus venosus Arantii offen.
49) **Janson,** Leberveränderungen nach Unterbindung der A. hepatica. Ziegler's Beiträge, Bd. 17.
50) **Jastrowitz,** Ein Fall von Thrombose der Pfortader aus luetischer Ursache. Dtsch. med. Wochenschr., 1883, S. 682. (Cas.)
51) **Johst,** Ueber die Thrombose der Mesenterialvenen. Inaug.-Diss. Königsberg 1894. (Cas.)
52) **Kaufmann,** Ueber den Verschluss der Art. mesaraica super. durch Embolie. Virchow's Archiv, Bd. 116, 1889, S. 353.
53) **Koppel,** Lebercirrhose mit einem über der collateral erweiterten Braune'schen Vena parumbilicalis xyphoidea gehörten Geräusch. Inaug.-Diss. Marburg 1885.
53a) **Köhler,** Veränderungen der Leber nach Verschluss der Pfortaderäste. Arbeiten aus dem pathol. Institut zu Göttingen, 1894.
54) **Köster, H.,** Zur Casuistik der Thrombose und Embolie der grossen Bauchgefässe.
K. berichtet über einen Fall von Gangrän des Colon descend. und der Flexura sigmoidea bei Thrombose der Aeste und des Stammes der V. mesenter. inferior. Ausserdem sind beschrieben 2 Fälle von Verstopfung der Vena mesent. super. und einer bei Embolie der A. mesent. sup. — bei allen Darmgangrän.
Besonders eigenthümlich ist noch der 5. Fall K.'s von Thrombose der Milzvene und kolossaler Vergrösserung der Milz bei Ileotyphus (27-jähriger Mann).
K. erwähnt noch einen Fall von Bonne (ohne Angabe des Standortes), der eine Thrombose der Milzvene, der Pfortader und der Mesenterialvenen mit Darmgangrän gesehen hat.
55) **Kraffert,** Lebercirrhose mit vollständigem Verschluss der Vena cava inferior in der Höhe des Zwerchfells. Inaug.-Diss. Marburg 1883.
Collateralkreislauf durch die Venen der vorderen Rumpfwand. Der Fall ist genau besprochen und bildlich reproducirt von Thomas (102).
56) **Kraus,** Die Erkrankungen der Speiseröhre. Nothnagel's Handbuch, Bd. 16, 1. Theil, 2. Abth., S. 104: Die Oesophagusvaricen und die Blutungen aus denselben.
57) **Kretz,** Wiener klin. Wochenschr., 1902, Discussion zu einer Demonstration von Pal in der Sitzung der K. K. Gesellschaft der Aerzte zu Wien am 14. März 1902.
Besprechung der Talma'schen Operation der Lebercirrhose.
58) ***Lange,** Ein Beitrag zur Statistik und pathologischen Anatomie der Lebercirrhose. Inaug.-Diss. Kiel 1888. (Citirt bei Quincke-Hoppe-Seyler [83].)
58a) **Leduc,** Cirrhose hépatique d'origine syphilitique. Thrombose de la veine porte et des veines mésentériques et spléniques; varices de l'oesophage et de l'estomac. Bull. soc. anatom. de Paris, 1880, S. 636.
59) **Lejars,** Un fait de suppléance de la circulation Porte par la veine rénale gauche et la veine cave. Le progrès médical, 23 juin 1888.
59a) ***Letulle,** Les varices de l'oesophage. La médecine moderne, Paris 1890, No. 48.
60) **Leyden,** Fälle von Pfortaderthrombose. Berliner klin. Wochenschr., 1866, No. 13, S. 129. (Cas.)
61) ***Linas,** Bull. de l'acad. de médecine de Paris, Oct. 1855.
Beschreibt (nach Frerichs) einen offenbar sehr merkwürdigen Fall, wo bei einem 18-jähr. Menschen, der 2 Jahre vorher an Typhus erkrankt und an Dysenterie gestorben war, sämmtliche Abdominalvenen gewunden, abwechselnd dilatirt und verengt waren; die Vv. lienalis, mesentericae, epigastr. und iliacae ext. sowie die V. cava inferior.
62) **Litten,** Ueber die Folgen des Verschlusses der A. mesent. super. Virchow's Archiv, Bd. 63, S. 289.
63) — —, Ueber circumscripte, gitterförmige Endarteriitis. Dtsch. med. Wochenschr., 1889, No. 8, S. 145.
(Vergl. die Bemerkungen Kaufmann's [52] zu dieser Arbeit.)
64) — —, Münch. med. Wochenschr., Jahrg. 37, 1890, S. 68 und X. internationaler Congress in Berlin, Abtheilung für innere Medicin („Zur Lehre von der Lebercirrhose").
65) — —, Ueber einen Fall von infiltrirtem Leberkrebs nebst epikritischen Bemerkungen. Virchow's Archiv, Bd. 80, 1880, S. 269.
66) ***Lobert,** Ein Fall von Thrombose der Pfortader. Inaug.-Diss. Greifswald 1877.

17-jähr. Mann mit chronischer Malaria. Gangrän des Darmes durch Thrombose der Mesenterialvenen (nach Johst [51]).

67) **Luschka,** Anatomie des menschlichen Bauches, S. 338 ff.: Verbindung zwischen Pfortader und Hohlvene.

67a) ***Lyons,** Lebercirrhose mit Einschnürung der Vena cava inferior und Erweiterung der V. azygos und der Sinus vertebrales. Dublin Journal of medical science, 1849 und Schmidt's Jahrbücher, Bd. 66, 1850, S. 39 u. 40.

68) ***Mariau,** Recherches anatomiques sur la veine porte et particulièrement sur les anastomoses avec le système veineux général. Paris 1893 (nach Chiari [23]). Von anderen Autoren citirt als „Thèse de Lyon 1893".

68a) **Marchand,** Discussion zum Vortrage Chiari's (23) in der Sitzung der pathol. Gesellschaft zu Düsseldorf, 1898. Verhandlungen der pathol. Gesellschaft, I, S. 20.
Oesophagusvaricen bei einem 5-jähr. Kinde.

69) **M'Dowel,** Diseased condition of the Vena portae in cirrhosis of the liver. Reports of Dublin Pathologic society in The Dublin quarterly journal of medical science, Vol. XII, 1851, S. 201. (Cas.)

70) **Menière,** Observations relatives à une anastomose remarquable du système veineux général avec le système veineux abdominal. Archives générales de médecine, Année 4, Tome X, 1826, S. 381.
(Viel citirtes Beispiel von Anastomosenbildung durch einen venösen Stamm im Lig. teres und durch ektatische Bauchwandvenen. Verbindung mit der Iliaca externa.)

71) **Monneret,** Études cliniques sur la maladie, qui a reçu le nom de cirrhose du foie. Archives générales de medecine, 1852, No. 29, S. 385 und No. 30, S. 56.
M. beschreibt einen der seltenen Fälle von Bindegewebsblutungen, wahrscheinlich durch Platzen eines collateralen Varix entstanden: 49-jähr. Mann, Lebercirrhose (früher Nasenbluten und Hämoptyse); sehr reichliche Hämorrhagie (1 kg) in das subperitoneale Bindegewebe in der Umgebung der linken Niere und der Milz.

71a) **Monneret,** Observation de phlébite obliterante de la veine porte. Union médicale, 1849, S. 50 (nach Sappey).

72) **Moorhead** and **Clark,** Fatal haematemesis from calcification and thrombosis of the portal vein. Transact. of the pathol. society of London, Vol. XVIII, 1867, S. 61. (Cas.)

73) **Neelsen,** Beitrag zur Kenntniss der Varicen im Gebiete der Pfortader. Berliner klin. Wochenschr., 1879, S. 449 u. 470.

74) **Nencki, Pawlow** und **Zaleski,** Ueber den Ammoniakgehalt des Blutes und der Organe und die Harnstoffbildung bei den Säugethieren. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharm., Bd, 37, 1896, S. 26.

75) **Nencki, Hahn, Massen** und **Pawlow,** Die Eck'sche Fistel zwischen der unteren Hohlvene und der Pfortader und ihre Folge für den Organismus. Arch. f. exp. Path. u. Pharmak., Bd. 32, 1893, S. 161.

76) **Nonne,** Zur Aetiologie der Pfortaderthrombose. Dtsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 37, 1885, S. 241. (Cas.)

77) **v. Notthafft,** Mors subitanea durch Platzen einer varicösen Oesophagusvene. Münch. med. Wochenschr., 1895, No 15, S. 350. (Cas.)

77a) **Oppolzer,** Oesterr. Zeitschr. f. prakt. Heilkunde, VII, 1861, 51 (Thrombose und Verkalkung der Pfortader bei einem 37-jähr. Mann [nach Borrmann]).

78) ***Osler,** Case of obliteration of the portal vein (Pylephlebitis adhaesiva). Journ. of anatomy, Juni 1882, S. 208—216 und Virchow-Hirsch, 1882, II, S. 178. (Cas.)

79) **Peacock,** Nearly entire obstruction of the portal and splenic veins with atrophy of the liver. Transact. of the pathol. society of London, Vol. XXIV, 1873, S. 122. (Cas.)

80) **Pilliet,** Thrombose des veines mésaraiques. Le Progrès médical, 21. Juni 1890, No. 25, S. 497. (Ausführliche Angaben aus der Literatur.)

81) **Pippow,** Ueber die Obturation der Pfortader. Inaug.-Diss. Berlin 1868. (Cas.)

82) **von der Porten,** Dtsch. med. Wochenschr., 1884, No. 40, S. 652. Venenerweiterungen bei Lebercirrhose. (Ref. über einen Vortrag im Hamburger ärztlichen Verein.) (Cas.)

83) **Quincke** und **Hoppe-Seyler,** Die Krankheiten der Leber. Nothnagel's Handbuch, Bd. 18, Theil 1.

84) ***Raikem,** Ueber Entzündung und Obliteration der Venae portae. Edinburgh 1850 (nach Borrmann; von Spiegelberg citirt aus „Mémoires de l'académie royale de Belgique, 1848, I).
57 jähr. Pat. mit colossalem Ascites, Verkalkung der Vena portar.

85) **Rattone** et **Mondino,** La circulation du sang dans le foie. Archives italiennes de biologie, Tomo XII, 1889.

86) **Retzius,** Zeitschr. f. Physiol. von Tiedemann und Treviranus, Bd. 5, 1833; Allgemeine med. Zeitung, Febr. 1814, S. 21 und Archives générales de médecine, Série 2, Tome VII, 1835, S. 118.

86a) ***Reynaud,** Des obstacles à la circulation du sang dans le tronc de la veine porte et de leurs effets anatomiques et physiol. Journ. hebdomad. de médecine, Tome IV, Paris 1829, S. 137—150 (nach Sappey).

87) **Rindfleisch,** Lehrbuch der Pathologischen Gewebelehre, 6. Aufl., S. 488.

88) **Rosenblatt,** Ueber einen Fall von abnormem Verlauf der Lebervenen in Verbindung mit Cirrhose und Carcinom der Leber etc. Inaug.-Diss. Würzburg 1868.

89) **Sappey,** Recherches sur un point d'anatomie pathologique rélatif à l'histoire de la cirrhose. Mémoires de l'académie de médecine, Tome XXIII, S. 269 und Bull. de l'académie des sciences méd., Tome XXIV, 1859, S. 947 (Bericht Ch. Robin's über die Arbeit Sappey's. Sehr ausführlich); ferner: *Journ. de l'anat. et de la physiol. norm. et pathol., 1883, S. 517.

90) **Schilling,** Tödtlich endende Gastrorrhagie als erstes auffälliges Symptom in einem Fall von Cirrhosis hepatis. Aerztl. Intelligenzblatt (Münch. med. Wochenschr.), 1883, No. 16, S. 387. (Cas.)

91) **v. Schrötter,** Erkrankungen der Gefässe. Nothnagel's Handbuch, Bd. 15, Theil 3.

92) **Schüppel,** Krankheiten der Pfortader in Ziemssen's Handbuch, Bd. 8, Anhang 1, S. 209.

93) — —, Ueber Peripylephlebitis syphilit. beim Neugeborenen. Archiv der Heilkunde, Bd. 11, 1870, S. 74.

94) **Solowieff,** Veränderungen der Leber unter dem Einflusse künstlicher Verstopfung der Pfortader. Virchow's Archiv, Bd. 62, S. 195.

95) **Spiegelberg,** Die Verkalkung der Wandungen der thrombotischen Pfortader. Virchow's Archiv, Bd. 142, 1895, S. 547.

96) **Stannius,** Ueber krankhafte Verschliessung grösserer Venenstämme des menschlichen Körper's. Berlin, G. Bethge, 1839.

St. scheint von Thrombosen der Pfortader nur die Fälle von Bouillaud zu kennen und erwähnt ausserdem einen Fall von Pressat (anscheinend krebsige Pfortaderthrombose bei Magencarcinom).

St. nimmt an, dass bei Verschluss der Vena cava infer. ein Theil des Blutes durch die Pfortader abgeleitet werde. In seinem berühmten Falle (Verschliessung der oberen Hohlvene mit ihren grösseren Aesten, bei gleichzeitiger Verschliessung des grössten Theiles der unteren Hohlvene mit ihren grösseren Aesten) fand sich eine starke Erweiterung der V. portarum, vor allem eine colossale Vergrösserung der V. mesenterica inferior. (Von der Bedeutung derselben als Collateralbahn ist an der betreffenden Stelle nichts gesagt.)

97) ***Stephan,** Bijdrage tot de casuistiek der gevallen van acute Poortaderthrombose. Weekblad, 31. IV. 1900, S. 641. Virchow-Hirsch, Bd. 2, 1900, S. 217.

(Darmgangrän nach Thrombose der Pfortader und der Mesenterialvene aus unbekannter Ursache bei einem 55-jähr. Mann.)

98) **Strümpell,** Lehrb. d. spec. Pathol., Bd. 1, S. 786, 4. Aufl.

Pfortaderobturation mit hochgradigem Ascites bei einer wahrscheinlich syphilitischen Leberaffection.

99) ***Sundberg,** Ett fall of varices i oesophagus. Norsk Magazin for Lägevid., Bd. 20, S. 488. (Virchow-Hirsch, 1886, I, S. 201.)

99a) **Tappeiner,** Ueber die Folgen der Pfortaderunterbindung. Arbeiten aus der physiol. Anstalt zu Leipzig 1872.

100) **Taylor,** Obstruction of the mesenteric artery and vein, followed by intestinal and peritoneal haemorrhage, with rapidly fatal termination. Transact. of the pathol. society of London, Vol. XXXII, 1881, S. 61.

101) **Thierfelder,** Lebercirrhose. v. Ziemssen's Handbuch, Bd. 8, 1. Hälfte.

102) **Thomas,** Beitrag zur Differentialdiagnose zwischen Verschluss der Pfortader und der unteren Hohlvene. Bibl. medica, 1895, D. 1, Heft 2.

103) **Umber,** Beitrag zur Pfortaderobliteration. Mittheil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 7, 1901, S. 487.

103a) **Urcelay,** Ueber Varicen des Oesophagus. Inaug.-Diss. Berlin 1893.

(Unter anderen Citate von zahlreichen in der französischen Literatur mitgetheilten Fällen von Oesophagusvaricen.

Sehr ausführliche Mittheilung eines interessanten Falles von Letulle [59a]).

104) **Virchow,** Ein Fall von partieller Verstopfung und Verknöcherung der Pfortader. Verhandlungen der physikalisch-medicinischen Gesellschaft in Würzburg, VII, 1857, S. 21.

Varix anastomoticus zwischen V. lienalis und azygos bei partieller Verstopfung und Verknöcherung der Pfortader und bei schwerem, durch Gallensteine bedingtem Ikterus.

(Der Fall ist mehr oder weniger ausführlich in fast allen Arbeiten über Pfortaderthrombose citirt, s. besonders Schüppel [92], v. Schrötter [91], Pippow [81] u. A.)
105) ***Waldenström,** Fälle von Thrombose der Pfortader. Deutsche Klinik, 26 u. 27.
106) **Went, S.,** Thrombosis of the V. cava, with secondary thrombosis of the portal vein. The Lancet, 1878, I, S. 277, 23. Febr. und Transact. of the Pathol. soc. of London, Vol. XXIX, 1878.
107) **Zahn,** Mittheil. a. d. pathol. Institut zu Genf. Virchow's Archiv, Bd. 124, S. 238: b. Ausgebreitete peritoneale blutige Suffusion in Folge von durch Pankreatitis bedingter Thrombose der Vena portarum in der Höhe des Pankreas.
108) — —, Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte. Braunschweig 1897.
109) **Ziemssen** und **Zenker,** Die Krankheiten des Oesophagus. Ziemssen's Handbuch, Bd. 7, Anhang 1, S. 127

Beitrag zum Studium der Färbbarkeit lebender Zellelemente. Ueber das functionelle Verhalten der Wimperepithelien des Frosches gegen Methylenblau.

Von Dr. **A. Motta Coco,** Assistenten.

(Institut für pathologische Anatomie an der k. Universität Catanea. Director Prof. A. Petrone.)

Die alte Lehre von Gerlach[1]) über die Achromatophilie der lebenden thierischen Zelle, gestützt auf seine erste Entdeckung der Färbbarkeit des Kerns der todten anatomischen Elemente mit Karmin, schien für einen Augenblick erschüttert und widerlegt durch die Befunde Ehrlich's und seiner Schüler. Den experimentellen Resultaten Gerlach's, der niemals Flimmerepithelien des Frosches, Spermatozoen, Muskelfasern gefärbt sah, solange sie lebten, wurde entschieden durch andere Beobachtungen von Zellfärbungen intra vitam widersprochen. So begann die Auslegung der Thatsache, während die Thatsache selbst nicht vorhanden war, zu schwanken; daher gab es keinen Grund, mit echtem Absolutismus den Einfluss physisch-chemischer Gesetze und vitaler Kräfte zu ihrer Erklärung anzurufen, noch, wie Beale[2]) meinte, die neue Reaction des Kerns der todten Zellen, die fähig ist, die ganze oder theilweise Durchdringung der Elemente mit der färbenden Substanz zu begünstigen.

Ehrlich bemerkte, dass das Nervensystem sich gut eignet, um Methylenblau, Thionin, zu fixiren, wenn sie dem lebenden Thier injicirt werden, und den erhaltenen positiven Befund schrieb er dem Schwefel der angewendeten Farben zu, der geeignet sei, eine specifische Anziehung zwischen diesen und gewissen Bestandtheilen des Nervensystems hervorzurufen. Dieselbe Wirkung stellte man in anderen Geweben fest, ausser den Nervenfasern, den motorischen Endigungen, denen der Geruchs- und Geschmacksnerven, denen der glatten und der Herzmuskeln, vielen Nervenfasern in den Kernen der Medulla oblongata, den mit den Ganglienzellen der Hirnrinde communicirenden Netzen, den motorischen Muskeln des Ohrs, des Larynx, des Diaphragmas. Wenn wir auf frühere Zeiten

---

1) Gerlach, Mikroskopische Studien aus dem Gebiete der menschlichen Morphologie. Erlangen 1858 (Beiträge zur Structurlehre der Windungen des Kleinhirns).

2) Beale, How to work with the microscope. Fourth ed., London 1863.

3) Ehrlich, Ueber die Methylenblaureaction der lebenden Nervensubstanz. Deutsche medic. Wochenschr., 1886, No. 44.

zurückgehen, finden wir, dass unter den Botanikern zwei einander widersprechende Gruppen den Resultaten Gerlach's und Ehrlich's vorausgeeilt sind. In Deutschland behaupteten Hartig und Maschke[1]) unbedingt, der Tod der Elemente sei nöthig, um ihre Färbung zu erhalten; in England versicherte S. G. Osborne[2]) das Gegentheil, denn er hatte mit glücklichem Frfolg den Gedanken ausgeführt, Pflanzen mit Wurzeln oder Samen in eine Karminlösung einzutauchen und sah, dass die im Wachsen begriffenen Theile leicht und schnell den Farbstoff aufnahmen.

Auch die Anatomen jener Zeit stritten sich über diese Frage und man findet in der Literatur, dass Flourens mit Krapp, Lieberkühn mit Krapp und dann mit Alizarin das lebende Knochengewebe färben konnten. Ebenso injicirten Chrzonzewski, Diacono, Heidenhain, Arnold, Thoma, Küttner, Gerlach, Nykamp, Zeller u. A. indigschwefelsaures Natrium, ammoniakalischen Karmin, und fanden viele Epithelien der Nieren- und Gallenkanäle gefärbt [3]).

Unter einem solchen Reichthum von positiven Befunden fanden sich wenige Einzelne, die ihnen widersprachen und die Ideen Gerlach's mit grosser Festigkeit aufrecht erhielten. Aber von einigen derselben kann man sagen, dass sie ihre Ansicht auf eine Hypothese gründeten, niemals auf die Resultate von Experimenten, und davon überzeugt man sich leicht, wenn man daran denkt, dass Brandt und Certes[4]) sich gegen Ehrlich erklärten, weil sie die kleinen, mit Bismarckbraun und Cyanin färbbaren Körnchen, die in einigen Infusorien, in Leukocyten, gewissen Flagellaten vorkommen, für Fett- oder Schleimkörperchen hielten, während Arnstein[5]) erkannte, dass das protoplasmatische chromatische Material ein Rückbildungsprodukt der Zelle darstelle. Diese letzten Schlüsse trafen keineswegs das Wesen der neuen Lehre, denn diese wurde immer durch andere Experimente neu belebt. Im Lager der vergleichenden Anatomie der Thiere und Pflanzen hob sich die Chromatophilie so sehr, dass sie verschiedene Theile des Protoplasmas unterschied, die verschieden functionirten. Dies beweisen Kowalewski, Pfeffer. Brandt, Przesmycki, der sogar die Unschädlichkeit der Färbung des Kerns für das Leben der Zelle behauptete, Danilewski, dem es gelang, Actinien mit Methylenblau zu färben, und Campbell, der in Mitose begriffene Elemente färbte (s. Pellacani, l. c.).

Andererseits wurde die neue Methode von Ehrlich bald auf einem anderen Gebiete angewendet. Zuerst fand Magini[6]) durch Injection von Methylenblau in den lebenden Frosch einige rothe Blutkörperchen gefärbt; Poggi[7]) entdeckte, dass dies bei schweren Anämieen auch beim Menschen vorkommt; Bidone[8]), Jovine[9]), Belli[10]), D. Riva[11]), d'Amato und

1) C. Gierke, Färberei zu mikroskopischen Zwecken. Zeitschr. für wiss. Mikrosk., Vol. I, 1884.

2) Osborne, Transact. of the microsc. soc., Vol. V, 1856.

3) Pellacani, Colorabilità degli elementi dei tessuti. Imola 1900.

4) G. Martinotti, Sopra l'assorbimento dei colori di anilina per parte delle cellule animali viventi. Giorn. della R. Accad. de med. di Torino, 1888.

5) Arnstein, Die Methylenblaufärbung als histologische Methode. Anat. Anz., 1887.

6) Magini, Boll. Acc. med. di Roma, 1888—89.

7) Poggi, Il Policlinico, 1898.

8) Riforma med., 1898.

9) Jovine, La pediatrica, 1899.

10) Belli, Il Policlinico, 1900.

11) Riva, La clin. med. ital., 1900.

Villari[1]) bestätigten Voggi's Angabe, indem sie leichte Abänderungen an der Technik, an der Deutung und Genese der Erscheinung einführten.

Trotzdem sind die alten Meinungen nicht ganz verschwunden, sie sind vielmehr zurückgekehrt, erweitert in ihrer Bedeutung, durch innere vollkommenere technische Mittel controllirt.

Martinotti (l. c.) versuchte Methylenblau, Bismarckbraun und andere Anilinfarbstoffe an der Froschbrut. Seine Resultate stimmen zum Theil mit denen Pfeffer's[2]) überein, zum Theil entfernen sie sich von ihnen bedeutend. Pfeffer fand, dass die lebenden Pflanzenzellen nur im Protoplasma einige Anilinfarben aufzuspeichern vermögen, während der Kern ungefärbt bleibt, solange das Element lebendig ist. Martinotti hatte dasselbe Resultat, aber nicht gleichmässig bei allen Zellen. In Betreff der Fähigkeit verschiedener Farbstoffe, der Lebens- und Functionsfähigkeit der Zellen zu schaden, bemerkt der Verf., dass einige wirkungslos, andere giftig und noch andere sehr giftig sind; er beobachtete auch die Vitalität der Zellen in Farben, die in isotonischen Kochsalzlösungen aufgelöst sind.

Der originelle Theil der Studien Martinotti's bezieht sich auf die Wirkung der Farben auf die Elemente der Fortpflanzung. Er benutzte dasselbe Material mit Wegnahme des Schwanzes von Froschlarven und bemerkte bei der schnellen Wiederherstellung der entfernten Theile, dass einige mit Körnchen beladene Theile sich vervielfältigten, ohne dass jedoch diese Körnchen eine Beziehung zu den Kernbewegungen zeigten. So diente diese Erscheinung zu dem Nachweis, dass man die Elemente mit färbbarem Protoplasma nicht als in Zerfall begriffene Theile betrachten kann, sondern es ist vielmehr leicht, sie in voller Lebensthätigkeit anzutreffen.

Petrone[3]) konnte feststellen, dass die Blutkörperchen, solange sie leben, wie alle Zellformen gegen die Färbung refractär sind, während sie beim Absterben nach und nach die Färbung annehmen und sich diffus färben.

Später wendete sich die Controverse beim Wiederaufleben des Streits den beiden folgenden Hauptfragen zu, nämlich: Tritt die Färbung intra vitam in den verschiedenen Theilen des Zellelements geichmässig ein? Lässt die Chromatophilie immer die Functionsfähigkeit der Zelle unversehrt?

Wir haben gesehen, was Pfeffer, Martinotti und vor ihnen Schultze festgestellt haben, der die Färbung der Bioblasten in den Epithelien des Darms und der Nieren und der in Methylenblau eingetauchten Froschlarven annahm; wir wissen, dass Martinotti[4]) in einer anderen Arbeit, als er die Regeneration der Drüsenelemente studirte, behauptete und wiederholte, dass der Kern, solange er lebt, keinen Farbstoff annimmt. Aber in dieser Richtung sind noch andere Untersuchungen ausgeführt worden und oft mit widersprechendem Erfolge.

Galeotti[5]) folgte Cerdes, Brandt, Arnstein und verband sich mit Dogiel, um zu behaupten, dass die Chromatophilie der Zellen jede Lebenskraft des Elements vernichtet und dass die Färbung unmöglich ist, solange die geringste Spur einer Zellthätigkeit möglich ist. Zum Beweis seiner Behauptung betont er den Umstand, dass die sich intra vitam

1) d'Amato e Villari, Riv. di clin. med., 1900.
2) Untersuchungen aus dem botanischen Institut zu Tübingen. Bd. 2, Heft 4. Leipzig 1886.
3) Petrone, Boll. Acc. Gioenia di sc. nat. di Catania, 1900.
4) Martinotti, Iperplasia rigenerazione degli elementi ghiandolari. Modena 1890.
5) Colorabilità delle cellule viventi. Zeitschr. für wissensch. Mikrosk., 1894.

färbenden Nervenfasern grobe histologische Veränderungen zeigen, die für beginnende Degeneration sprechen.

Pellacani (l. c.) beschuldigte die Lehre Gerlach's eines übermässigen Absolutismus. Sich auf seine Experimente beziehend, nahm er eine physiologische Electivität und eine molekuläre Verwandtschaft zwischen den Zellelementen und dem ins Blut eingeführten Farbstoff an und diese Electivität und Verwandtschaft dauere so lange, bis die Ausscheidung der Farbe durch die physiologischen Eigenschaften der lebenden Zelle hervorgerufen wird. Er verstand die Erscheinung als Wirkung innerer Reactionen im Leben des Zellelements, die entweder herzuleiten sind von physisch-chemischen Reactionen des Zellinhalts gegen die Farben oder von molekulärer Anziehung von jenem auf diese oder von echten physiologischen Kräften, die das Eindringen der Farbe begünstigen.

Auch ich habe eine Arbeit dieser Art ausgeführt, als ich versuchte, die Bedeutung der cyanophilen Hämatien im kreisenden Blute zu verstehen. Zu diesem Zwecke verminderte ich den organischen Widerstand des Frosches durch Injection von Pyrogallussäure, ehe ich den Farbstoff einführte, und hielt ihn in physiologischen Grenzen durch Injection einer sogenannten vitalen Farbe wie das Methylenblau in physiologischer Lösung. Ich hatte das Glück, nachzuweisen, dass die hämolytische Wirkung des Pyrogallols auf die rothen Blutkörperchen die Zahl der färbbaren Körperchen im kreisenden Blute bedeutend vermehrt, wenn man die Isotonie des Blutes durch die gefärbte Chlornatriumlösung aufrecht erhält [1]).

Wie man sieht, hat sich die Discussion nach und nach anderen Richtungen zugewendet. In der letzten Zeit ist der Möglichkeit, dass die Zellelemente sich intra vitam färben können, nicht widersprochen worden; man hat sich nicht mit der Feststellung beschäftigt, wonach man die Leichtigkeit hat behaupten können, einen Theil der Zelle mehr zu färben als den anderen, denn man kennt die Gründe, die den Kern verhindern, gewisse Farben anzunehmen, und auch die Einflüsse, die dazu beitragen, ihn seiner Widerstandsfähigkeit zu berauben. Jede Untersuchung auf diesem Gebiet könnte die Bedeutung und den Werth der Bestätigung eines schon durch sich selbst wieder und wieder bestätigten Factums haben. Jetzt muss man die Aufmerksamkeit auf die Feststellung der verschiedenen Phasen des Zellelements richten, ehe es von der Farbe getödtet wird, man muss das functionelle Verhalten der im Sterben begriffenen Zelle studiren; ihre Rückbildung durch die schädigende Wirkung, die man hervorgerufen hat. Und alles dieses, weil die Kenntniss der Endwirkung der einen oder anderen giftigen Substanz wenig interessirt, während es von grosser Wichtigkeit ist, die verschiedenen functionellen Momente zu analysiren, ehe die Function selbst ganz aufhört.

Diesen Nutzen begreifend, habe ich meine Versuche der Flimmerfunction unter dem Einflusse des Methylenblaus auf die bewimperten Epithelien zugewendet. Um dies zu erreichen, injicirte ich zunehmende Dosen von Pyrogallussäure und dann von Methylenblau in 0,10-proc. Lösung in die Bauchhöhle. Meine Resultate waren folgende:

I.

a) Eine halbe Stunde nach der Injection des Pyrogallols in toxischer Dosis, nachdem ich zugleich oder wenig später die Farbstofflösung einge-

1) A. Motta Coco, Ueber die durch Methylenblau im kreisenden Blute des Frosches färbbaren Blutkörperchen. Bull. Acc. Gioenia di sc. nat., 1891, fasc. XVIII.

spritzt hatte, stand die Bewegung der peripherischen Cilien still und zu gleicher Zeit erschien in dem Kern und um den Kern eine sehr kleine Menge blau gefärbter Körnchen. Nach Wiederherstellung eines geringen Grades der Cilienbewegung durch Injection einer starken Chlornatriumlösung unter die Haut besteht die Färbung fort, nimmt aber nicht zu. Wenn die Wiederbelebung durch kein Mittel mehr zu erreichen ist, nimmt das Erscheinen der Körnchen nach und nach zu, während die Flimmerbewegung in centripetaler Richtung allmählich abnimmt. Nach 1 Stunde oder wenig mehr, wenn das Thier stirbt, hört die Bewegung an allen Cilien auf und zugleich tritt diffuse Färbung des Protoplasmas und bedeutende Vermehrung der gefärbten Körnchen im Kern ein.

Vergleichen wir das Wesen des angeführten Experiments mit allen Resultaten der Untersuchung des kreisenden Blutes, womit ich mich in einer anderen meiner Arbeiten zu beschäftigen hatte. Bei der allmählichen Zunahme der Färbung der Protoplasmakörnchen und des Kerns wird man durch die bedeutende Menge der Blutkörperchen mit gefärbtem Kern im kreisenden Blute überrascht; wo der Kreislauf stillsteht oder verlangsamt ist, sammeln sich die blau gefärbten Körperchen.

b) Wenn man die Lösung von Pyrogallol schwächer macht, verlängert man das Vibrationsstadium der Cilien, auch wenn die Farbstofflösung dieselbe bleibt. Wenn die Körnerschicht auftritt und durch ihre blaue Farbe auffällt, beginnt die Periode der Ermüdung der Cilien, und diese Periode folgt in ihrer Entwicklung derselben Art und Weise, die bei der anderen Untersuchung angegeben ist. Die Schwächung der Flimmerbewegung schreitet von der Peripherie nach dem Centrum fort; sie wird stellenweise durch eine schnelle Bewegung unterbrochen, worauf eine lange Pause folgt, die in jedem Falle von verschiedener Dauer, immer bei genauer Beobachtung wahrgenommen werden kann wegen der von den centralen Wimpern fortgeleiteten Bewegung, die sehr schnell zu vibriren fortfahren. Diese functionelle Intermittenz wird bei der letzten Phase des Experiments immer deutlicher, erstreckt sich auf alle Wimpern und äussert sich in der letzten Zeit durch eine Art von Erschütterung aller Cilien in Masse, die einige Sekunden dauert; dann stirbt das Element, nachdem es sich gefärbt hat.

Sieben verschiedene Stadien entwickeln sich binnen ungefähr 4 Stunden, aber man kann ihre Dauer durch passende Wiederanregung der Contractionen durch Chlornatrium verlängern.

Das Auffallendste bei dem Experiment ist der anatomische Zustand, den die Wimpern in den verschiedenen Momenten der Beobachtung annehmen. Sie zeigen grobe histologische Veränderungen, besonders ein varicöses, zugleich knotiges Aussehen. Bisweilen findet man stellenweise die Knoten der Wimpern zum Theil oder ganz zerfallen, während Kern und Protoplasma mit gefärbten Körnchen bestreut erscheinen.

II.

a) Wegen des Interesses der Resultate wollte ich weitere Versuche zu ihrer Bestätigung anstellen, indem ich die Einzelheiten des Experiments leicht abänderte.

Ich verfuhr folgendermaassen: Ich tauchte kleine Frösche in eine wässerige, verdünnte Lösung von Methylenblau, die 1 Proc. Pyrogallol enthielt, und nach 12 Stunden begann ich die Beobachtung.

Zu dieser Zeit beginnt man zu bemerken, dass die Thiere eine sehr schwache braun-bläuliche Farbe annehmen. Bei Beginn der Untersuchung des Wimperepithels findet man das Protoplasma und den Kern mit ge-

färbten Körnchen bestreut, die Cilienbewegung hat sich verlangsamt und stellenweise beschränkt, die Wimpern sind stark verunstaltet.

Die Granulationen nehmen in den folgenden Stunden zu und zugleich nehmen die Wellenbewegungen immer mehr ab (nach 16—18 Stunden). Später stirbt das Thier, aber vorher ist auch die geringste Spur der Bewegung verschwunden, Protoplasma und Kern haben sich diffus und intensiv gefärbt, das ganze Zellelement ändert seine Form und sein Volumen und das Zellprotoplasma zeigt offenbaren Zerfall.

b) Die Gegenprobe durch Einbringung des Thieres in eine physiologische Chlornatriumlösung von Methylenblau giebt diesem Befunde noch höheren Werth. Der Frosch färbt sich nach ungefähr 24 Stunden; die in allen Theilen farblosen Flimmerelemente setzen ihre schnelle Bewegung fort; sie vibriren verschiedene Zeit lang, je nach der umgebenden Temperatur und dem Ernährungszustande des Thieres; zuletzt nehmen diejenigen Elemente die gefärbten Kügelchen ins Protoplasma und dann in den Kern zuerst auf, an denen sich die Wimperbewegung zuerst abschwächt.

c) Wenn man die Stärke der Farbstofflösung erhöht, ohne Zusatz von Pyrogallussäure, sind die durch die Flimmerbewegung verursachten Wirkungen schneller und deutlicher. Die Färbung tritt desto schneller ein, je concentrirter die Farbstofflösung ist; wenn sie sehr stark ist, ergreift nach 5—6 Stunden die Färbung das ganze Element und die Bewegung hört ganz auf.

III.

Wenn man in einem einzigen Versuch die beiden Factoren vereinigt, mit denen man in jeder der vorhergehenden Untersuchungen einzeln experimentirt hat, erhält man folgende Resultate: Ein kleiner Frosch wird in eine mittelstarke Pyrogallussäurelösung und dann in physiologische 0,10-proc. Methylenblaulösung geworfen. Nach 4—5 Stunden steht die Bewegung still, nimmt der Farbenton des Protoplasmas und des Kerns des Flimmerelements zu, die Cilien verlieren ihre Gestalt und die Verunstaltung erstreckt sich bis zum Pol der Zelle, von der die Cilien entspringen.

IV.

Bei den vorigen Experimenten habe ich lebenskräftige Zellelemente gewählt und diese haben sich mit den Farbstoffen verbunden; jetzt werde ich Resultate anführen, die ich bei Untersuchung des dem Organismus entnommenen Flimmerepithels erhielt, das mit Methylenblau in physiologischer Lösung oder unter Hinzufügung von Pyrogallussäure behandelt wurde. Mit anderen Worten: ich wollte die Färbung des Protoplasmas an Elementen im Zustande residualen Lebens versuchen.

a) Das Flimmerepithel eines gewöhnlichen Frosches, wenn es auf einen Objektträger mit Zelle gebracht wird, wobei letztere eine physiologische Methylenblaulösung von 0,10 Proc. enthält, verlangsamt ihre Bewegung nach 6—7 Stunden, auch wenn vor dieser Zeit leichte Färbung des Protoplasmas und Kerns stattgefunden hatte.

b) Das in einer schwachen Pyrogallussäurelösung gelöste Methylenblau färbt von der 3. Stunde an das Flimmerelement und vernichtet seine Function ganz.

c) Wenn man auf den Objectträger einige Tropfen einer Osmiumsäurelösung von 1 Proc. und dann das Epithel bringt, und dann unmittelbar nachher die physiologische Methylenblaulösung zu 0,10 $^{0}/_{00}$, so werden die Flimmerelemente sogleich von der Farbe durchdrungen und die Bewegung steht ganz still.

d) Dieselbe Wirkung tritt ein bei Anwendung von Sublimat und Formalin in 2-proc. Lösung.

Wenn man die vier Gruppen von Experimenten durchgeht und sie studiren will, wirft sich folgende Frage auf: Welche Wirkung übt die Pyrogallussäure auf das Leben der zelligen Elemente aus, wenn diese unter ihrem Einfluss schnell das Methylenblau annehmen?

Nach der Art, wie man dieselben Wirkungen wie mit dem Pyrogallol mit anderen fixirenden Substanzen erhält, wie Osmiumsäure, Sublimat oder Formalin; nach der Analogie der Wirkung, die man durch Verstärkung der Farblösung hervorbringen kann, wie bei dem Gebrauch obiger Substanzen, begreift man ohne Zweifel leicht, dass das Eindringen der Farbe in die durch das Pyrogallol geschwächten Elemente um so leichter geworden ist, je mehr die functionelle Integrität der Zelle gestört, ihr Widerstand vermindert, ihre Vertheidigung geschwächt wurde. Es geschieht unter solchen Umständen, und man beobachtet es täglich in der Klinik, dass Organismen für gewisse Infection empfänglich werden, wenn ihre physiologische Thätigkeit vermindert ist; mit einem Worte: je tiefer der Index des organischen Widerstandes steht, je mehr die Function der Organe geschwächt ist, desto leichter können Krankheitsformen das Uebergewicht gewinnen, die zuerst vergeblich gegen die kräftige Wehrkraft der verschiedenen Zellgebiete und also der anatomischen Einheiten, aus denen diese bestehen, gekämpft hatten.

Pyrogallussäure, Sublimat, Formaldehyd und Osmiumsäure schädigen die Gewebe, verändern ihren Stoffwechsel, schwächen ihre Function, wie jeder andere physische Factor thun würde, wenn er über gewisse Grenzen hinaus wirkte. Unter solchen Umständen fehlen die nöthigen Gründe, um sich dem Eindringen der Farbstoffe zu widersetzen, fehlt das unentbehrliche organische Substrat für das Zellleben, es fehlen viele nützliche Bedingungen, unter denen die Zelle fortfahren kann zu leben und zu functioniren. Das Element wird früher oder später absterben, und im Absterben nimmt es die Farbe mechanisch auf, wie jedes dem Organismus entnommene und in eine Farblösung eingetauchte Stück.

Wenn die Stärke der Farbstofflösung zunimmt, entstehen dieselben Einflüsse auf die Thätigkeit der Zellelemente, wie durch Injection der genannten Gifte. Alles dies will sagen, dass das Methylenblau in mässiger Dosis als Zellengift wirkt. Man kann es dann nicht als eine vitale Farbe betrachten, denn sobald das Element leicht gefärbt erscheint, so bedeutet dies, dass es todt ist und die Fähigkeit verloren hat, das Eindringen fremden Materials zurückzuweisen.

Einen krassen Widerspruch gegen meine Resultate kann man erheben, wenn man sich auf die Experimente Martinotti's stützt, denn obenbar stellt die Fortpflanzung die höchste Function der Zellelemente dar, und dieser Beobachter sah einige in Fortpflanzung begriffene Zellen gefärbt.

Ohne Zweifel ist bei der Meisterschaft des Beobachters die Thatsache gewiss, aber nach meiner Meinung muss man bei seiner Deutung vorsichtig sein, um den anscheinenden Widerspruch vermeiden zu können. Wenn man gefärbte Elemente in Karyokinese antrifft, muss man aus diesem Grunde allein annehmen, dass sie lebendig sind, oder vielmehr, dass der Tod sie nicht in diesem Stadium ergriffen hat? Wir können nicht mit unseren Augen die verschiedenen Phasen des mitotischen Processes in derselben Zelle verfolgen; daher sind wir nicht im Stande, exact festzustellen, in welchem Augenblicke das Eindringen der Farbe stattgefunden habe, also nach dem Tode der Zelle oder kurz vorher, aber immer nach dem

Aufhören ihrer Functionen. Wir brauchen leicht wahrnehmbare Functionen und darum eignen sich die Flimmerepithelien und die Blutkörperchen sehr gut, in denen das Aufhören jeder Lebensthätigkeit sich durch das Verschwinden der Flimmerbewegung und der amöboiden Bewegung äussert. Mit den Wimperepithelien lassen sich die in Karyokinese befindlichen, gefärbten Elemente vergleichen, und nach dem, was wir an jenen beobachtet haben, lässt sich schliessen, dass die letzteren Zellformen darstellen, in denen die Function der Fortpflanzung still gestanden hat, ohne sich in allen ihren Phasen entwickeln zu können.

Aber das ist nicht Alles. Die Hypothese ist immer annehmbarer, wenn sie sich auf andere objective Thatsachen stützt. Ich habe bemerkt, dass an den gefärbten Flimmerepithelien eine gewisse Veränderung des Baues der Cilien stattfindet, welche wenigstens die functionelle Unfähigkeit dieser Zellanhänge beweist. Um genau zu sein, müsste man nun eingehend den Zustand des Chromatins in den in karyokinetischer Bewegung befindlichen Kernen studiren, um darin ein Zeichen zu entdecken, damit man beurtheilen könnte, ob sich die Zelle in lebendem Zustande befindet oder nicht.

Zum Schluss scheint die Lehre von Gerlach, wenigstens was die functionelle Thätigkeit der Zellen betrifft, in absolutem Sinne durch experimentelle Thatsachen wieder bestätigt zu sein, denn man hat gesehen, dass ein functionirendes Element die Farbe zurückweist, während es sie annimmt, wenn fast alle Lebenskraft verschwunden ist, wenn es die Functionsfähigkeit verloren hat.

Referate.

Stengel, Alfred, On the Pathology of the Erythrocyte. (Contributions from the William Pepper Laboratory of Clinical Medicine, 1900, University of Pennsylvania.)

Das Resultat der sorgfältig ausgeführten Untersuchungen lautet kurz gefasst:

Das erste Stadium der Degeneration ist immer eine beginnende Aufhebung der vitalen oder chemischen Verbindung zwischen Hämoglobin und Stroma: es kommt zu leichter partieller Entfärbung oder zu geringer Unregelmässigkeit der Kontur. Weiter wird das Hämoglobin völlig verändert, man gewahrt dann stellenweise Hämoglobinklümpchen und Körner, zuweilen sondert sich der Farbstoff ohne distincte Decolorisation der Körper. Die Schlussphase dieser einfachen Form von Degeneration ist völlige Entfärbung mit Bildung Ponfick'scher Schatten. Unregelmässige Plasmacontractionen — Poikilocyten — resultiren immer nach groben Angriffen, z. B. Hitze. Auch eine mehr graduelle Veränderung kann durch langsame amöboide Bewegung zur Poikilocytose führen. Makrocyten kommen wahrscheinlich durch Flüssigkeitsimbibition zustande, Mikrocyten können sich in jedem Falle abspalten. Complete oder partielle Fragmentation kann durch leichten Druck oder andere mechanische Ursachen in einem krankhaft veränderten Körperchen entstehen, während die gleichen Factoren bei normalen Erythrocyten wirkungslos bleiben. Polychromatophilie ist kein wesentlicher Ausdruck der Entartung, scheint im übrigen etwas abhängig von Hämoglobinarmuth. Alle diese Veränderungen können in Fällen von Anämie auftreten, und zwar verändert das durch Stoffwechselstörungen

alterirte Serum die rothen Blutscheiben. Das Vorkommen veränderter Erythrocyten ist keineswegs immer die Folge unfertiger Bildung, oft vielmehr ein Anzeichen von Degeneration. Die anämischen Krankheiten haben ausgesprochen hämolytischen Charakter. *K. Pfeiffer (Cassel).*

Jolly, Sur la réparation du sang dans un cas d'anémie aigue post-hémorrhagique. (Archives de méd. expérimentale et d'anatomie patholog., T. XIII, 1901, No. 4.)

Ein 38-jähriger Schreiber erkrankt an Ulcus ventriculi und wird mit 650000 rothen Blutkörperchen im cmm ins Krankenhaus gebracht. Hier erhöht sich diese Zahl im Verlauf von 6 Wochen auf 3050000, nach 3 Monaten auf 5000000. Während der ersten Wochen vermehrt sich die Zahl der rothen Blutkörperchen sehr schnell, die Hebung des Hämoglobingehaltes hält nicht entsprechend Schritt. In den späteren Wochen wird das Verhältniss umgekehrt. In den ersten 6 Wochen war Poikilocytose vorhanden.

Verf. legt Gewicht darauf, dass in diesem Fall der Blutverlust ungefähr $^6/_7$ der gesammten Blutmenge betrug und dass die rothen Blutkörperchen aus den Normoblasten Ehrlich's und nicht aus den Hämatoblasten Hayem's entstehen. *Schoedel (Chemnitz).*

Dominici, Sur le plan de structure du système hématopoiétique des mammifères. (Archives de méd. expériment. et d'anatomie patholog., T. XIII, 1901, No. 4.)

D. stellt hier seine Anschauung über die Entstehung der geformten Bestandtheile des Blutes der Ehrlich'schen Auffassung gegenüber. Die Meinung des Verf. ist aus den Berichten über seine früheren Arbeiten, die bereits in dieser Zeitschrift erschienen sind, genauer ersichtlich. Kurz gefasst geht sie dahin, dass das Knochenmark als hämatopoetisches Organ nicht so streng von den lymphopoetischen Organen (Lymphknoten, Milz und Darmschleimhaut) zu trennen ist, wie das die Ehrlich'sche Ansicht voraussetzt: Im Embryonalzustand sind die Grenzen zwischen diesen Organen viel weniger scharf; bei gewissen Erkrankungen kann lymphopoetisches Gewebe myeloide Zellen erzeugen und umgekehrt; endlich schliesst das Knochenmark neugeborener Kaninchen Zellen, sogenannte „embryonale Zellen" in sich ein, die zum grössten Theil in myeloide, zum kleineren Theil in lymphoide Zellen umgestaltet werden; desgleichen finden sich ebensolche Zellen in den lymphopoetischen Geweben, nur mit dem Unterschied, dass hier die Umwandlung in umgekehrtem Verhältniss vor sich geht. *Schoedel (Chemnitz).*

Pappenheim, Beobachtungen über das Verhalten des Knochenmarks beim Winterschlaf, in besonderem Hinblick auf die Vorgänge der Blutbildung. (Zeitschrift f. klin. Medicin, Bd. 43, S. 363.)

Verf. studirte an 8 Zieseln die histologischen Veränderungen des Blutes, Knochenmarks und der Milz vor, während und nach dem Winterschlaf.

Während des Winterschlafes ist das Mark der langen Röhrenknochen total verfettet und atrophisch, während der Blutbefund keine auffallenden Veränderungen aufweist. Milz ist stark vergrössert. Hieraus schliesst Verf., dass eine Blut- oder Markinsufficienz nicht für den vorhandenen Körperbestand vorliegt und die Einschmelzung des Körperfettes der Reduction des Blutes und Knochenmarkes coordinirt ist.

Einige Stunden nach dem Erwachen aus dem Winterschlaf bildet sich das Diaphysenmark der Röhrenknochen wieder in typisches rothes Mark um, das Verf. histologisch als „Reizungsmark“ bezeichnet und welches sehr viele junge Normoblasten enthält. Zum Schluss bespricht Verf. die Verschiedenheiten der Blutbildungsmodi. Alle Anämieen sind secundärer Natur. Nicht nach dem klinischen Blutbefund, sondern nach sonstigen Symptomen im Verein mit dem anatomischen Knochenmarksbefund theilt er die secundären Anämieen in 1) primär hämophthisische und 2) primär myelophthisische. Das Nähere muss in der Originalarbeit nachgesehen werden. *Rolly (Leipzig).*

Rubinstein, Ueber die Veränderungen des Knochenmarkes bei Leukocytosen. [Aus dem pathol. Un.-Institut d. Herrn Prof. W. A. Afanassjeff-Jurjew.] (Zeitschrift f. klin. Medicin, Bd. 42, S. 161.)

Experimentelle Versuche an resecirten Rippen von Kaninchen vor und nach der Injection „Leukocytose erregender“ Mittel führten Verf. zu dem Schluss, dass die Leukocytose eine ausserordentliche Function des Knochenmarkes ist. Nach Injection des Leukocytoticums verschwinden zuerst die polymorphkernigen granulirten Zellen aus dem Knochenmark und erscheinen in grösserer Menge im Blute, während sich im Knochenmark zu gleicher Zeit die Vorstufen und Uebergangsformen der polymorphkernigen Zellen, nämlich die grossen homogenen mononucleären Zellen entwickeln, welche letztere im weiteren Verlaufe sich zu Myelocyten und polynucleären Zellen ausbilden. Solche mononucleäre lymphoide Zellen des Knochenmarkes stehen mit den Lymphocyten des Lymphsystems in keinen verwandtschaftlichen Beziehungen. *Rolly (Leipzig).*

Hesse, F., Zur Kenntniss der Granula der Zellen des Knochenmarkes, bez. der Leukocyten. (Virchow's Archiv, Bd. 167, 1902, S. 231.)

Die Untersuchungen des Verf. sind an Blut und Knochenmark des Kaninchens, an einem Lymphosarkom und verschiedenen Erweichungsherden des Gehirns des Menschen angestellt. Sie ergaben übereinstimmend mit den Befunden anderer Autoren, besonders Arnold's, dessen Schüler H. ist, dass die Granula der weissen Blutkörperchen sowohl in morphologischer wie biologischer Beziehung Unterschiede erkennen lassen derart, dass sich die Granula bei gleichartigen Zellen und selbst innerhalb ein und desselben Zellindividuums verschieden verhalten. Es scheint, dass dieselben Granula je nach den auf sie einwirkenden experimentellen oder pathologischen Einflüssen verschieden reagiren können. Damit wäre dann Ehrlich's Lehre von der Specifität der Granula hinfällig. Zwar giebt H. zu, dass bei genauer Anwendung der Ehrlich'schen Methoden praktisch verwerthbare Resultate sich erzielen lassen, bestreitet aber, dass diese Methoden tiefere Einblicke in das biologische Verhalten der Granula erschliessen und hält sie nicht für geeignet, die Grundlage für eine Eintheilung der Leukocyten zu bilden. Da zwischen den granulirten Leukocyten die mannigfachsten Uebergänge bestehen, fasst sie H. als gleichartige Gebilde auf, die nur in Folge einer durch eine grosse Mannigfaltigkeit der Function bedingten ausserordentlichen Labilität und Anpassungsfähigkeit in so verschiedener Weise in die Erscheinung treten. Diese vielseitige Function findet ihren Ausdruck in dem verschiedenen Verhalten der Granula, die H. mit Arnold als Structurbestandtheile, als unter dem Einfluss bestimmter Zellthätigkeiten veränderte Theile des Protoplasmas ansieht. *M. v. Brunn (Tübingen).*

Reckzeh, Das Verhalten des Blutes bei Masern und Scharlach im Kindesalter. [Aus der inneren Abtheilung des Central-Diakonissenhauses Bethanien in Berlin, Priv.-Doc. Dr. Zinn.] (Zeitschrift f. klin. Medicin, Bd. 45, S. 107 u. 201.)

Bei 10 Masernfällen fand Verf. an den rothen Blutkörperchen wenig Anomalieen. Der Hämoglobingehalt, Färbeindex, die Geldrollenbildung und die Schnelligkeit der Schrumpfung der r. Blutkörperchen ergab nichts Besonderes, für die Blutplättchen und das Fibrin fanden sich eher niedrige Werthe.

Die weissen Blutkörperchen waren auf der Höhe der Erkrankung vermindert. Complicationen wie Bronchitis, Drüsenschwellungen, Mittelohrentzündung bewirkten eine Vermehrung der Leukocyten, Nephritis nicht.

Was die Procentverhältnisse der einzelnen Leukocytenarten betrifft, so zeigen die polynucleären Neutrophilen im Anfang leicht erhöhte Procentzahlen, die dann im Verlaufe der Erkrankung zu Gunsten der Lymphocyten sich verringern. Erneutes Auftreten von Exanthem und Nephritis erhöht die Zahl der polynucleären neutrophilen Zellen wieder.

Wie die grossen verhalten sich auch die kleinen Lymphocyten: im Anfang (relative und absolute) Verminderung, welche dann zu normalen Zahlen und bei Drüsenanschwellungen zu erhöhten Zahlen übergeht, und zwar nehmen beim Wiederanwachsen der Leukocyten die grossen Lymphocyten einen erheblicheren Antheil an der Regeneration als die kleinen. — Die eosinophilen Zellen waren stets sehr spärlich anzutreffen.

Bei Scarlatina war ein erheblicherer Einfluss des Giftes auf die rothen Blutkörperchen als bei Morbilli im Sinne einer geringen Anämie zu constatiren. Hämoglobingehalt war entsprechend herabgesetzt. Der Färbecoefficient, die Fibrinausscheidung, Schnelligkeit der Schrumpfung und Rollenbildung boten keine besonderen Abweichungen von der Norm, dagegen war auffallender Reichthum an Blutplättchen vorhanden.

Starke Hyperleukocytose in allen Fällen von Scarlatina, die am 2. Krankheitstage einsetzt und rapid manchmal noch bis zum 9. Krankheitstage ansteigt, um dann allmählich wieder zu sinken. Complicationen wie Drüsenanschwellungen, Parulis, Gelenkerkrankung, Endocarditis bewirkten besonders hohe Leukocytenzahlen, Nephritis nicht.

Die Leukocytose ist vorwiegend durch Vermehrung der polynucleären neutrophilen Zellen bedingt. Die Lymphocyten (grosse und kleine) zeigen anfangs Verminderung, alsdann langsames Steigen, um erst in der 3. Woche ungefähr die normale Höhe zn erreichen. — Die eosinophilen Zellen sind procentisch und absolut vermehrt, ihre Vermehrung überdauert die Leukocytose.

Dass es sich bei der Leukocytose bei Scarlatina um eine echte Neubildung im Knochenmark handelt, beweist der Umstand, dass bei zunehmender Leukocytose die Procentzahlen der polynucleären neutrophilen Zellen zu Gunsten der jüngeren Zellformen sinken. *Rolly (Leipzig).*

Sacquépée, Persistance du déséquilibre hémo-leucocytaire à la suite des infections. (Archives de méd. expériment. et d'anatomie patholog. T. XIV, 1902, No. 1.)

Die Störung in den Verhältnisszahlen der Leukocyten besteht noch 6 Monate nach der Vaccination und noch 1 Jahr nach Ablauf einer Scharlacherkrankung. Nach beiden Infectionen bleibt die Zahl der polynucleären Zellen und der Lymphocyten erniedrigt, die der mononucleären Zellen dagegen erhöht. Vielleicht ist dieser Befund ein Zeugniss für die erworbene Immunität. *Schoedel (Chemnitz).*

Jolly, Sur quelques points de l'étude des globules blancs dans la leucémie à propos de la fixation du sang. (Archives de méd. expériment. et d'anatom. patholog. T. XIV, 1902, No. 1.)

Nach J. sind die bisherigen Verfahren zur Herstellung gefärbter Blutpräparate ungenügend. Er giebt deshalb neue Wege an, wie man die Mängel beseitigen kann So gelang es ihm dort deutliche Kernbilder zu finden, wo man bisher in Folge verwaschener Färbungen auf Verfall der betreffenden Zellarten geschlossen hatte. Im Besonderen berichtet er über seine Befunde bei 4 Fällen von Myelocytämie. Seine Schlüsse lauten wie folgt:

Es giebt im gesunden wie kranken Menschenblut keine Leukocyten mit diffuser Kernfärbung. Bei den meisten dieser sogenannten Verfallsformen handelt es sich um künstliche Erzeugnisse. Die Myelocyten des leukämischen Blutes besitzen amöboide Bewegungsfähigkeit und sind nicht als Zellen aufzufassen, die dem Absterben nahe, bezw. bereits abgestorben sind. Ihr Kern hat einen besonderen Aufbau, der ihn vom Kern der Leukocyten unterscheidet. Theilungsvorgänge im Blute sind in diesen Zellen häufiger, als man auf Grund der bisherigen Färbungen annehmen konnte. Wirkliche Verfallszustände bekommt man im menschlichen Blut in den Kernen der Leukocyten ausserordentlich selten zu Gesicht.

Schoedel (Chemnitz).

Dominici, Polynucléaires et macrophages. (Archives de méd. expériment. et d'anatomie patholog. T. XIV, 1902, No. 1.)

Die amphophilen polynucleären Leukocyten entstehen nach D. aus einer bestimmten Art sehr kleiner basophiler Myelocyten von der Grösse eines Lymphocyten. Dieser Myelocyt wächst allmählich, seine Granula werden amphophil und durch Veränderung der Kernform wird dieser Myelocyt zuletzt zu einem polynucleären Leukocyten. Es giebt noch einen zweiten Entwicklungsgang für diese Zellart: Die Mutterzelle ist in diesem Fall ein sehr kleiner Lymphocyt, der sich unmittelbar in eine amphophile polynucleäre Zelle verwandelt. In gesunden Tagen entstehen diese polynucleären Zellen ausschliesslich im Knochenmark, zu Krankheitszeiten sind auch Milz, Lymphdrüsen, Darmfollikel und Mesenterium zu ihrer Erzeugung befähigt.

Die Makrophagen (Gigantophagocyten) sind stets Bindegewebszellen. Sie bilden sich entweder aus im Blute kreisenden Tochterzellen oder aus fixen Gewebszellen.

Diese Schlüsse werden aus histologischen Untersuchungen gezogen, deren Einzelheiten in der Arbeit selbst nachzulesen sind. Zahlreiche Abbildungen sind zur Erläuterung beigegeben. *Schoedel (Chemnitz).*

Wérigo, La chimiotaxie négative des leukocytes et des phagocytes en général. (Archives de méd. expériment. et d'anatomie patholog., T. XIII, 1901, No. 5.)

Auf Grund experimenteller Untersuchungen und theoretischer Erwägungen wendet sich W. gegen Metschnikoff's Ansicht von der negativen Chemotaxis der Leukocyten im Körper nicht immunisirter Thiere. Die Gründe, welche M. und dessen Schüler in ihren Arbeiten für ihre Auffassung geltend machen, werden eingehend besprochen und widerlegt. Die M.'sche Meinung soll deshalb in nachstehendem Sinne abgeändert worden:

Die Leukocyten und alle beweglichen Phagocyten sind unabhängiger als alle übrigen Körperzellen durch Erhaltung ihrer freien Beweglichkeit.

Diese ist nothwendig zur Erfüllung ihrer Pflichten; denn sie sollen alle Fremdkörper aus dem thierischen Körper (Mikroben, eigentliche Fremdkörper, abgestorbene Körperzellen) entfernen. Deshalb sind sie auch mit ausserordentlicher Empfindlichkeit für solche Fremdkörper (positiver Chemotaxis) ausgerüstet. Eine negative Chemotaxis ist den Leukocyten bez. Phagocyten nie zu eigen. „Die Phagocyten ziehen sich nie vor Mikroben zurück; wenn jemals die Phagocytose schwach ausfällt oder gar gänzlich fehlt, so hängt dies nur von ungenügender Empfindlichkeit der Phagocyten ab, die zuweilen nicht im Stande sind, die Mikroben zu finden.“ Immunität gegen eine Bakterienart ist gleichbedeutend mit Erhöhung dieser Zellempfindlichkeit für die chemischen Erzeugnisse gerade dieser Mikroben.

Schoedel (Chemnitz).

Michaelis, Ueber einen der Gruppe der Leukämie-artigen Erkrankungen zugehörigen Fall. [Aus dem städtischen Krankenhause Gitschinerstrasse Prof. Litten.] (Zeitschrift für klin. Medicin, Bd. 45, S. 87.)

Mittheilung eines Falles von Leukämie bei einer 50-jährigen Frau, die 3 Monate nach dem Auftreten der ersten Krankheitsymptome starb. Lymphdrüsenschwellung war nicht vorhanden, dagegen starker weicher Milztumor und rothes Knochenmark; im Blute keine wesentliche Vermehrung der Gesammtzahl der Leukocyten, dabei hochgradige Veränderung der relativen Mengen der Leukocyten zu einander und vorübergehendes Auftreten von Normoblasten.

Das Verhältniss der verschiedenen Formen der weissen Blutkörperchen war: 76 Proc. Lymphocyten, darunter 56 Proc. grössere Formen, 7,2 Proc. neutrophile Myelocyten, 16,0 Proc. neutrophile multinucleäre neben je 0,4 Proc. eosinophilen und Mastzellen. Milz zeigt denselben mikroskopischen Bau, in den Lymphdrüsen, in der Leber und Niere finden sich Knochenmarksriesenzellen.

An der Vermehrung der Leukocyten hatten sich also Knochenmarkszellen, die Riesenzellen, ferner grössere Lymphocyten betheiligt, welche letztere Verf. ebenfalls vom Knochenmark entstanden herleitet und sie als „indifferente Lymphoidzellen“ auffasst. Der Fall würde demnach zur myeloiden Leukämie zu rechnen sein.

Rolly (Leipzig).

Rosenfeld, Zur Casuistik der lymphatischen Leukämie. [Aus der med. Klinik zu Strassburg.] (Zeitschrift f. klin. Medicin, Bd. 42, S. 117.)

Aus 3 mitgetheilten Beobachtungen resumirt Verf. folgendes:

Die primäre Lymphdrüsenerkrankung hat entweder ein aleukämisches Vorstadium oder bei schweren Erkrankungen eine überwiegende Vermehrung der kleinen mononucleären Lymphocyten zur Folge. Kommt eine Erkrankung des Knochenmarkes hinzu, so treten im Blutbilde die grossen typischen mononucleären Lymphocyten an Zahl mehr hervor.

Im 3. publicirten Falle nimmt Verf. an, dass nach einem 3—4jährigen Bestehen der Lymphdrüsentumoren der plötzliche Ausbruch schwerer klinischer Symptome durch die hinzutretende Knochenmarkserkrankung herbeigeführt wurde.

Der primären myelogenen Natur der lymphatischen Leukämie (nach Pappenheim) kann Verf. auf Grund seiner Fälle nicht beipflichten.

Rolly (Leipzig).

Schwarz, Ein Fall von Leukämie mit Riesenzellenemoolie und allgemeiner Osteosklerose. [Aus dem k. F.-J.-Ambulator. und dem Institute des Herrn Prof. Paltauf in Wien.] (Zeitschrift f. Heilk., Bd. 22, Abth. f. path. Anatomie.)

Verf. beobachtete einen Fall, bei dem nach der Leukocytose, dem Auftreten von Myelocyten und kernhaltigen rothen Blutkörperchen und der Vermehrung der eosinophilen Zellen im Blute während des Lebens die Diagnose Leukämie (Myelämie) gestellt werden konnte und wofür auch die zellige Hyperplasie des Knochenmarkes, der enorme Milztumor und die Schwellung der Lymphdrüsen sprachen. Einige Umstände jedoch stimmten nicht mit dem Bilde der Leukämie überein, so die verhältnissmässig geringe Leukocytose, das Verschwinden derselben gegen das Ende der Erkrankung, das Fehlen der Vermehrung des folliculären Gewebes und des Bindegewebes der Milz, dass die Lymphdrüsen sich als tuberculös afficirt erwiesen, eine sklerotische Beschaffenheit der Knochen und endlich das Auftreten von besonderen Zellelementen im Blute. Diese Elemente erwiesen sich als kolossale Kerne deren Protoplasma fehlte und die Verf. als degenerirte Knochenmarksriesenzellen auffasst. Dieselben Massen fanden sich auch in den Capillarschlingen der Leber, Milz und Nieren und waren im Knochenmark bedeutend vermehrt. S. machte nun, um sich über die Embolie mit solchen Riesenzellkernen zu orientiren, 8 Versuche an Kaninchen durch Injection von Leberbrei oder anderen Substanzen, erhielt jedoch nur einmal Lungenarterienembolieen mit Knochenmarksriesenzellen. Es kommt aber bei Einbringung von Parenchymbrei im Knochenmark zu Schwund des Fettmarkes, dasselbe geht in Zellmark über und zum Auftreten von Hyperämie und Hämorrhagieen. Die Ursachen der Auswanderung von Myeloplaxen scheint in chemotropischen Einflüssen gelegen zu sein. Die Osteosklerose fasst Verf. mit Baumgarten als eine Folge der leukämischen Erkrankung des Knochenmarkes auf. *Lucksch (Prag).*

Brudzewski, K., Leukämische retrobulbäre Tumoren. [Guzy leukemiczne pozagałkowe.] (Postęp okulistyczny 1901, No. 7, S. 255.) [Polnisch.]

Die leukämischen Augenveränderungen sind überhaupt selten; meistens wurden einseitige Veränderungen des Opticus und der Retina, sehr selten dagegen beiderseitige Veränderungen, insbesondere retrobulbäre leukämische Tumoren beobachtet. Aus dem Grunde wird vom Verf. ein Fall publicirt, in welchem neben den erwähnten sehr seltenen Veränderungen auch tumorartige leukämische Infiltration der Gefässhaut entstand, eine Veränderung, welche noch von Niemandem beobachtet, wenigstens niemals eingehend histologisch untersucht wurde. Der Fall betrifft einen 1-jährigen Knaben, bei welchem schon bei der klinischen Untersuchung neben anderen Augenveränderungen eine starke Hervorwölbung beider Augäpfel durch retrobulbäre Tumoren auffiel, sämmtliche der äusseren Untersuchung zugängliche Lymphdrüsen vergrössert waren und die Blutuntersuchung die Diagnose der Leukämie bestätigte (Rothe: Weisse = 5 : 1. Hämoglobin 21 Proc. [Fleischl.] Lymphocyten 94 Proc., Neutrophile 5,3 Proc., spärliche Myelocyten). Bei der Autopsie wurden starke leukämische Infiltrate längs der Coronararterien des Herzens, an mehreren Stellen des Myocardium, hier und da längs der Gefässe der zarten Hirnhaut und der oberflächlichen Gehirngefässe, an den chondrocostalen Grenzlinien u. s. w. festgestellt. Durch die mikroskopische Untersuchung des rechten Augapfels wurde starke leukämische Infiltration der Bindehaut, sehr starke (makroskopisch

sichtbare) tumorartige Infiltration der Gefässhaut (in welcher stellenweise in den Zellen des Infiltrates Karyokinese nachgewiesen wurde), der Umgebung der die Sklera durchborenden Gefässe, der Tenon'schen Kapsel, der Umgebung des retrobulbären Opticusabschnittes, der Augenmuskel und der Thränendrüse festgestellt. Die retrobulbären Tumoren bestanden aus dichten leukämischen Infiltraten, in denen noch stellenweise Reste des Fettgewebes, Bindegewebsfasern und Gefässe erhalten waren. — Die Arbeit schliesst mit einer Uebersicht der spärlichen diesbezüglichen Literatur. *Ciechanowski (Krakau).*

Sacquépée, a) Formule hémo-leucocytaire de la scarlatine. b) Formule hémo-leucocytaire des oreillons. (Archives de méd. expériment. et d'anatomie patholog., T. 14, 1902, No. 1.)

Diese beiden Arbeiten beschäftigen sich mit dem Verhalten der Leukocyten bei Scharlach und Parotitisepidemieen.

Aus dem Verlauf von 14 reinen Scharlachfällen ergaben sich folgende Regeln:

In der 1. Woche allgemeine hochgradige Hyperleukocytose, besonders der polynucleären, weniger der mononucleären Zellen. Die eosinophilen Zellen mehren sich erst beträchtlich nach einigen Tagen.

In der 2. Woche mässige Hyperleukocytose: die Zahl der mononucleären Zellen übertrifft die der polynucleären.

Von der 3. Woche an nähern sich die Zahlen wieder dem gewöhnlichen Verhalten, nur die Zahl der eosinophilen Zellen bleibt noch erhöht. Später erscheint nochmals eine „Mononucleose", die sich gewöhnlich noch nach Monaten vorfindet.

Bei einem Fall, zu dem sich eine Halslymphdrüsenvereiterung gesellte, und bei einem weiteren, in dessen Verlauf eine acute Nephritis auftrat, war die „Polynucleose" von längerem Bestand. Dagegen trat bei einem Fall von Scharlach, wo gleichzeitig Ziegenpeter bestand, die „Mononucleose" mehr in den Vordergrund. Ein Fall, der tödtlich endete, zeigte eine Hyperleukocytose ohne eigentliche „Polynucleose". Es fanden sich hier im Blut Uebergangsformen zwischen poly- und mononucleären Zellen.

Die eosinophilen Zellen mehren sich so beträchtlich nur bei der Scharlachinfection, was bei unklaren Fällen diagnostisch verwerthbar ist. Andauernder Bestand einer „Polynucleose" stellt Nebenerkrankungen in Aussicht. Uebergangsformen zwischen mono- und polynucleären Zellen, wenn in beträchtlicher Zahl vorhanden, trüben die Prognose

Für die Parotitis epidem. gelten folgende Sätze:

Sie verläuft gewöhnlich unter dem Bild einer mässigen Hyperleukocytose, und zwar überwiegen die mononucleären Zellen bedeutend die polynucleären. Nur bei Hinzutritt einer Orchitis übertrifft die Zahl letzterer die der erstgenannten. *Schoedel (Chemnitz).*

Orłowski, W. E., Blutalkalescenz in physiologischen und pathologischen Zuständen [Zasadowość krwi w stanach fizyologicznych i patologicznych ustroju]. (Przegląd lekarski 1902, No. 1—3.) [Polnisch.]

Durch Thierversuche hat Verf. zuerst die Unbrauchbarkeit der Landois-Jaksch'schen Methode der Bestimmung des Blutalkalescenzgrades festgestellt, weil bei dieser Methode vor der Titrirung die Blutkörperchen zerstört werden, die Zahl und die Resistenz der Blutkörperchen übt aber auf den Grad der Blutalkalescenz einen hervorragenden Einfluss aus. Aus dem Grunde bediente sich Verf. in seinen Untersuchungen des Engel-

schen Alkalimeters, dessen constante Fehler durch passende Thierversuche genau ermittelt wurden. Aus seinen 138 Untersuchungen, welche er an 63 Kranken angestellt hat, gelangt Verf. zu folgenden Schlüssen: 1) Das Schwanken der Blutalkalescenz, welches von verschiedenen, mit Landois-Jaksch'scher Methode arbeitenden Forschern, in verschiedenen Krankheitszuständen oder auch in verschiedenen Perioden einer und derselben Krankheit festgestellt wurde, wird durch die Fehlerhaftigkeit der Methode selbst verursacht und hängt in einzelnen Fällen von verschiedener Resistenz und verschiedener Zahl der Blutkörperchen ab. 2) Das vermittelst der Loewy'schen Methode festgestellte Schwanken des Blutalkalescenzgrades hängt vorwiegend von verschiedener Blutkörperchenzahl ab. 3) Die Alkalescenz des Blutplasma ist bei der Krebskachexie, bei der Urämie und in schweren Fällen des Diabetes mellitus stark vermindert. 4) In sonstigen Krankheitszuständen bleibt die Blutalkalescenz in Folge einer regulirenden Function des Organismus in der Regel normal; sie ändert sich nur in Ausnahmsfällen.

Da die Erniedrigung des Blutalkalescenzgrades bei der Krebskachexie, Urämie und Diabetes durch Anhäufung von sauren Producten im Blute verursacht wird, und da darauf die Alkalienbehandlung des diabetischen Coma fusst, so war es in praktischer Hinsicht wichtig, festzustellen, inwiefern Darreichung von Alkalien die Blutalkalescenz zu beeinflussen im Stande ist. Durch einige Krankenversuche stellte nun Verf. fest, dass die Darreichung von Alkalien den Grad der Blutalkalescenz bei Diabetikern stärker als bei Gesunden hebt und dass dabei Klysmata besser und länger als perorale Anwendung wirken. *Ciechanowski (Krakau).*

Sieradzki, W., Ueber die sogenannten Hämatotoxine und verwandte Körper, sowie über ihre Bedeutung für die Medicin, speciell für gerichtliche Medicin. [O takzwanych hematotoksynach i innych pokrewnych im ciałach, oraz o znaczeniu ich dla medycyny wogóle, a dla medycyny sądowej w szczególności.] (Przegląd lekarski, 1901, No. 25—29.) [Polnisch.]

Nach einer ausführlichen kritischen Zusammenstellung der bis Juli 1901 in der Frage der Hämo- und Cytotoxine etc. veröffentlichten Arbeiten und nach einer Erörterung der zur Zeit herrschenden Theorieen, theilt Verf. die Ergebnisse eigener, hauptsächlich vom Standpunkte der gerichtlich-medicinischen Praxis ausgehender experimenteller Untersuchungen mit. Seine Experimente hat Verf. angestellt an Meerschweinchen, Kaninchen und Hunden, denen er Menschen-, Rindvieh-, Pferde-, Hunde-, Tauben-, Kaninchen- und Meerschweinchenserum, später Kuhmilch und endlich 20-proc. Pepsinlösung einverleibte. Das Serum bezw. Milch bezw. Pepsinlösung wurde den Versuchsthieren intraperitoneal zu 5—10 ccm jeden zweiten Tag, im Ganzen 4—6mal, eingespritzt. Die erhaltenen, specifisch präcipitirenden Sera besassen verschiedene Wirkungskraft und waren von verschiedener Haltbarkeit. In einigen Fällen waren die Ergebnisse negativ. Das für Menschenblut specifische Präcipitin wurde ausschliesslich von Kaninchen erhalten. Dieses Kaninchenserum ergab eine deutliche Reaction mit der 1°/₀₀ Menschenserumlösung nach 8 Stunden, wenn es mit der Lösung im Verhältnisse 1:10 gemischt wurde. Die Specificität des Präcipitins war Verf. im Stande, an sämmtlichen ihm zur Verfügung stehenden Thierblutgattungen zweifellos festzustellen. Verf. erhielt positive Ergebnisse mit lackfarbenem Menschenblut, mit seit 3 Wochen faulendem Menschenblut. Die Versuche mit den an verschiedenem Material unter

verschiedenen Verhältnissen eingetrockneten und aufbewahrten Blutflecken sind weniger günstig ausgefallen, frischere Flecke, in denen der Blutfarbstoff noch spectroskopisch nachgewiesen werden konnte, ausgenommen. Das Gelingen der Reaction hängt in diesen Fällen von dem Vorhandensein von genügender Globulinmenge in den untersuchten Blutflecken und von genügender Wirkungskraft des Serums ab. Verf. empfiehlt, die Blutspuren direct mit 0,6-proc. NaCl-Lösung (und nicht etwa zuerst Wasser) zu behandeln, die Serumblutmischung bei 37° C und nicht nur 2 (wie dies empfohlen wird), sondern mehrere Stunden ruhig stehen zu lassen, weil die Reaction unter Umständen erst spät auftritt und bei Zimmertemperatur immer viel langsamer von Statten geht. Dabei muss beachtet werden, dass die Flüssigkeit womöglich steril bleibt, weil sonst störende Trübung durch Bakterien zu Stande kommt. Schwache Trübung wirkt nicht sehr störend, wenn man für die Versuche kleine, enge Röhrchen verwendet, welche auch deshalb anderen vorzuziehen sind, weil sie ein sparsames Vorgehen ermöglichen, ein Umstand, welcher bei dem unter gewöhnlichen Umständen spärlich vorhandenen Untersuchungsmaterial ziemlich ins Gewicht fällt. — Vollständig negative Ergebnisse verzeichnete Verf. bei seinen Versuchen mit dem Waschwasser, in welchem ziemlich frische Blutflecke unter Anwendung von Seife gewaschen wurden, obwohl das Waschwasser stark roth gefärbt war. Die Ursache dieses Misserfolges scheint in der Seifegegenwart zu liegen. Jedenfalls aber glaubt Verf. in der biologischen Blutunterscheidungsmethode eine bedeutungsvolle Bereicherung der diesbezüglichen Untersuchungsmethoden begrüssen zu dürfen.

Ciechanowski (Krakau).

Bartel, J., Zur Aetiologie und Histologie der Endocarditis. (Wien. klin. Wochenschr., 1901, S. 1004.)

Die Arbeit beschäftigt sich mit der Frage nach dem bakteriellen oder toxischen Ursprung der verrucösen Endocarditisformen und damit, ob in alten endocarditischen Producten Reste der ursprünglich die Krankheit erregenden Mikroorganismen gefunden werden, die ein gelegentliches Recidiviren des Processes verständlich machen würden.

Bartel theilt seine Fälle in 4 Gruppen. In den verrucösen Auflagerungen der ersten, darunter in einem Falle von acutem Gelenkrheumatismus, waren Bakterien nachweisbar und zwar Streptokokken. In die zweite Gruppe gehören verrucöse Vegetationen der Herzklappen, die nach ihrem mikroskopischen Verhalten längere Zeit bestanden und in denen keine Mikrobien nachgewiesen werden konnten. Die dritte Gruppe enthält Fälle von ulceröser Endocarditis, die zu starker Deformation der Klappen und zu Kalkablagerung geführt hatten. Hier fanden sich 2mal in den Culturen Streptokokken, die mit Wahrscheinlichkeit seit dem ursprünglichen Entzündungsprocess sich erhalten hatten und zu einer Erneuerung der Entzündung hätten führen können.

Eine vierte Gruppe von Fällen endlich umfasst Vegetationen an den Klappen bei tuberculösen oder carcinomatösen kachektischen Individuen. B. trennt diese, zumeist nur Theile des Klappensaumes betreffenden Auflagerungen von den eigentlich endocarditischen Efflorescenzen und fasst sie als marantische Thrombosen auf. Sie geben negative bakteriologische Befunde. Bartel kommt zu dem Schlusse, dass jede verrucöse Endocarditis mykotischen Ursprungs sei, dass aber mit dem Eintreten von Organisationsvorgängen die Mikroorganismen häufig absterben und deshalb in älteren Efflorescenzen oft nicht mehr gefunden werden.

K. Landsteiner (Wien).

Ercklentz, Beiträge zur Frage der traumatischen Herzerkrankungen. [Aus der medic. Klinik zu Breslau.] Zeitschrift f. klin. Medicin, Bd. 44, S. 413.)

E. theilt die Herzerkrankungen nach Trauma ein in solche des Herzmuskels, des Klappenapparates, des Endocards und Pericards, der grossen Gefässe. Bericht über die in der Literatur veröffentlichten Fälle mit Veröffentlichung eines Falles von traumatischer Aortenklappenzerreissung, dreier Fälle von chronischer resp. subacuter Endocarditis valvulae mitralis, eines Falles von traumatischer Entstehung eines Aneurysmas des Aortenbogens und eines Falles von traumatischer tuberculöser Pericarditis.

Rolly (Leipzig).

Schlagenhaufer, Ein Fall von Influenza-Endocarditis der Aortenklappen und des offenen Ductus Botalli. (Zeitschr. f. Heilk., Bd. 22, Abth. f. pathol. Anatomie.)

Bei der Section eines 13-jährigen Knaben fand sich ausser allgemeinen Oedemen eine Herzhypertrophie, und zwar war der linke Ventrikel erweitert und seine Musculatur vermehrt. Das Herz war sonst normal gebaut, die Klappen zart, bis auf die der Aorta, die durch verrucöse Wucherungen zum Theil zerstört erschienen, ebensolche Wucherungen im offenen Ductus Botalli und an der Intima der Pulmonalarterie; in den Lungen Infarkte, weiter auch in der Leber, der Milz und den Nieren. Aus den Excrescenzen in der Aorta und dem Ductus Botalli konnte der Bacillus influenzae gezüchtet werden. In den Schnitten von diesen Wucherungen und in denen von den Lungeninfarkten konnte der Influenzabacillus ebenfalls nachgewiesen werden. *Lucksch (Prag).*

Strassmann, Zur Lehre von der Klappenzerreissungen durch äussere Gewalt. (Zeitschrift f. klin. Medicin, Bd. 42, p. 347.)

65-jähriger Stallmann wird durch einen Hufschlag gegen die Brust verletzt, 2 Monate danach berichtet der behandelnde Arzt, dass er an einer Herzinsufficenz leide vermutlich in Folge des Unfalls; 6 Monate danach Exitus.

Die Autopsie ergab neben nebensächlichen Befunden eine Obliteratio pericardii, eine geheilte Fractur der 5.—8. Rippe, eine Verwachsung beider Lungen, einen Riss in der Aorta und eine Zerreissung der vorderen halbmondförmigen Aortenklappe; keine Endocarditis.

S. ist geneigt, die Zerreissung der Aortenklappe auf den Unfall zurückzuführen, da keine Endocarditis besteht und die traumatischen Veränderungen der benachbarten Theile, vor allem die Zerreissung der Aorta, direkt darauf hinweist. *Rolly (Leipzig).*

Pfeifer, B., Zur Kenntniss des histologischen Baues und der Rückbildung der Nabelgefässe und des Ductus Botalli. (Virchow's Archiv, Bd. 167, 1902, S. 210.)

Die Untersuchungen wurden an 3 Neugeborenen und 27 Kindern im Alter von 2 Tagen bis 7 Monaten angestellt. Durch Verwendung der neueren Färbemethoden auf elastische Fasern gelangte Verf. im Vergleich zu früheren Autoren, die für die Nabelgefässe fast alle und sogar für den Ductus Botalli zum Theil das Vorkommen elastischer Fasern leugnen oder wenigstens auf ein sehr geringes Maass beschränken, zu wesentlich verschiedenen Resultaten. Er fand an den Nabelarterien des Neugeborenen eine Adventitia aus lockerem, gefässreichem Bindegewebe, von

längsverlaufenden Muskelfasern und feinen elastischen Fasern durchzogen, eine auffallend dicke Media mit einem mächtigen Maschenwerk elastischer Fasern von verschiedener Dicke und einer Musculatur, die in der Hauptmasse circulär und in der Nähe der Intima zu Längsbündeln angeordnet war; endlich eine Intima aus langgestreckten, spindelförmigen Endothelzellen. Eine typische Lamina elastica interna fehlte, doch sassen auch hier die Endothelien einer, wenn auch etwas unregelmässigen Schicht elastischer Fasern auf. An der Nabelvene war die Adventitia ähnlich gebaut wie die der Nabelarterien, ging aber ohne scharfe Grenze in die Media über. Diese bestand aus längs- und circulär verlaufenden Muskelfasern und Bindegewebe mit einem sehr feinen und zierlichen Netzwerk elastischer Fasern. Der Ductus Botalli stimmte in seinem Bau mit anderen grösseren Arterien überein. Besonders stark waren in der Media die elastischen Fasern entwickelt, die als dichte, circuläre, mit Ringmuskelfasern abwechselnde Züge das Gefässlumen umkreisten und durch schräg verlaufende Fasern miteinander innig verbunden waren.

Der Vorgang der Obliteration gestaltet sich bei den drei Gefässen hauptsächlich in Folge der verschiedenen Betheiligung der elastischen Fasern verschieden. Bei der Nabelvene gerathen die Intimazellen sowie das Bindegewebe der Gefässwand in Wucherung unter gleichzeitigem Eindringen von Gefässen aus der Adventitia. Bei den Nabelarterien combinirt sich dieser Process mit einer Verdichtung des elastischen Gewebes, das durch seine Zusammenziehung vermuthlich zur Verengerung des Lumens beiträgt. Am Ductus Botalli endlich beruht der Verschluss fast ausschliesslich auf einer mächtigen Zunahme des elastischen Gewebes. Das Endresultat ist bei der Nabelvene ein bindegewebiger, beim Ductus Botalli ein elastischer Strang, während man an den obliterirten Arterien Reste der Muscularis, eine das frühere Lumen umziehende elastische Schicht und eine das Lumen ausfüllende Bindegewebsmasse erkennen kann. Dieses Bild ändert sich nur in der Nähe des Nabels, wo plötzlich an Stelle der obliterirten Arterien eine Bindegewebsmasse mit reichlichen Gefässen und spärlichen elastischen Fasern auftritt. Mit Baumgarten erklärt Verf. dieses Gebilde dadurch, „dass in Folge der zur Abstossung des Nabels führenden demarkirenden Entzündung aus dem derben adventitiellen und periadventitiellen Bindegewebe ein weiches Granulationsgewebe entsteht, das in Folge des Zuges der elastischen und musculären Retractionskräfte ausgedehnt und verlängert wird."

M. v. Brunn (Tübingen).

Möncheberg, J. G., Ueber Knochenbildung in der Arterienwand. (Virchow's Archiv, Bd. 167, 1902, S. 191.)

Wie Rohmer (Virch. Arch., Bd. 166, Heft 1), gelangt auch M. zu dem Resultat, dass eine Knochenbildung in Arterienwänden eine keineswegs seltene Erscheinung und ein Folgezustand von Arteriosklerose ist. Unter 100 Fällen fand er in dem Material des Hamburg-Eppendorfer pathologischen Institus 10 derartige Verknöcherungen, von denen 6 ausführlich beschrieben werden. Auch darin stimmt er Rohmer bei, dass das Herantreten vascularisirten Bindegewebes an Kalkablagerungen Vorbedingung für die Knochenbildung ist. An das Eindringen eines Gefässes in die arteriosklerotische Arterienwand schliesst sich eine Wucherung von Bindegewebszellen, der eingewanderten wie der am Orte vorhandenen an. Das entstehende lockere Gewebe legt sich an den Kalk an und bringt ihn

durch lacunäre Resorption theilweise zum Schwunde. Der Knochen differenzirt sich direct aus dem Bindegewebe. Der Rest des lockeren Bindegewebes kann sich in Knochenmark umwandeln. In einem Fall wurde auch Knorpel gefunden, so dass die Möglichkeit vorliegt, dass gelegentlich dieser die Knochenbildung vermittelt. Von im Ganzen 17 Herden lagen 9 in der Intima, 8 in der Media. *M. v. Brunn (Tübingen).*

Rohmer, P., Ueber Knochenbildung in verkalkten endocarditischen und endoarteriitischen Herden. (Virchow's Archiv, Bd. 166, 1901, S. 13.)

Verf. konnte in einem Fall von verkalkten Aortenklappen, in einer Mitralklappe und einer Arteria femoralis echtes Knochengewebe nachweisen. Das Knochengewebe hatte sich nur da gebildet, wo lockeres gefässreiches Bindegewebe mit Kalkeinlagerungen zusammenstiess, und zwar ohne Vermittelung von Knorpelgewebe. Das sklerotische Klappengewebe war nirgends an der Knochenbildung betheiligt. An der Arteria femoralis stellte sich die Knochenbildung als ein Folgezustand der gewöhnlichen Veränderungen hochgradiger Arteriosklerose mit Verkalkung heraus. In die stark verdickte Intima drang junges, gefässreiches Bindegewebe von der Media und Adventitia aus vor. Wo dieses an Kalkeinlagerungen stiess, wurden diese durch lacunäre Resorption zum Theil aufgelöst und durch Abkömmlinge der Bindegewebszellen Knochen aufgebaut. Häufig zeigte der Knochen lamellösen Bau, an andeern Stellen war er unregelmässig, ohne bestimmte Schichtung. Die Markräume entstanden nicht aus präformirten Hohlräumen, sondern wurden durch Resorption von verkalktem oder unverkalktem Intimagewebe gebildet.

Verf. führt seine Befunde an als neuen Beweis einer echten metaplastischen Knochenbildung aus Bindegewebe, da bei dem multiplen Auftreten der Knochenherde innerhalb des Gefässsystems ohne perforirendes Trauma und in neugebildetem Bindegewebe eine embryonale oder postembryonale Gewebsverlagerung höchst unwahrscheinlich ist.

M. v. Brunn (Tübingen).

Hampeln, Ueber Aortenaneurysmen und Mediastinaltumoren. (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 42, S. 227.)

Die wesentlichsten Symptome dieser beiden Erkrankungen sind die Stenosen der Luftwege und die Drucklähmungen (Recurrens). Trachealstenose spricht für Aorten- oder Truncusaneurysma (unter 20 Fällen von Trachealstenose 18mal ein Aneurysma, nur 2mal ein Neoplasma). — Bronchostenosen kommen beim Aneurysma und Neoplasma gleich häufig vor. Oesophagusstenose beweist eine Erkrankung des Oesophagus selbst (Carcinom oder Strictur).

Recurrensparesen sprechen für Aneurysma. (Unter 30 Fällen von Recurrenslähmung 25mal Aneurysma, 5mal Neoplasma.) *Rolly (Leipzig).*

Krzyszkowski, J., Aneurysma des Pulmonalstammes, multiple Aneurysmen der Verzweigungen der Pulmonalis und Offenbleiben des Botall'schen Ganges. [Tętniak pnia tętnicy płucnej, wielokrotne tętniaki rozgałęzień tejże tętnicy i przewód Botalla otwarty.] (Przegląd lekarski, 1901, No. 48, 49.) [Polnisch.]

Das Hauptsächliche ist dem Titel zu entnehmen. Neben dem (wallnussgrossen) sackförmigen Aneurysma des Hauptstammes der Pulmonalis,

welches in der Höhe des offengebliebenen Botall'schen Ganges sass, fand Verf. noch drei Aneurysmen der kleinen Zweige der Pulmonalis innerhalb der linken Lunge, ausserdem Hypertrophie der rechten Herzkammer, mehrere Lungeninfarkte (theilweise vereitert) u. s. w. Der Fall betraf ein 17-jähriges Mädchen. Die Entstehungsursache des Aneurysma wird vom Verf. im vorliegenden Falle auf das Offenbleiben des Botall'schen Ganges bezogen. Neben einer eingehenden Schilderung des histologischen Befundes und einer Uebersicht der diesbezüglichen Literatur enthält die Arbeit eine sorgfältige Zusammenstellung der seit 1868 veröffentlichten analogen Fälle (darunter 2, welche nur in polnischer Sprache publicirt wurden, nämlich einen Fall von Korczynski 1878 und einen von Wolfram 1883).

Ciechanowski (Krakau).

Inhalt.

Originalmittheilungen.

Referate.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT
für
Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Herausgegeben von **Prof. Dr. E. Ziegler** in Freiburg i. B.

Redigirt von **Prof. Dr. C. v. Kahlden** in Freiburg i. B.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

XIII. Band.	Jena, 24. September 1902.	No. 16.

Das Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie erscheint in Nummern von zwei bis drei Druckbogen; zweimal monatlich gelangt eine Nummer zur Ausgabe. Der Umfang des Jahrgangs wird 65 Druckbogen betragen. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band (24 Nummern).

Rudolf Virchow †.

Am 5. September Nachmittags $2^1/_2$ Uhr ist Rudolf Virchow aus dem Leben geschieden. Nur eine kurze Spanne Zeit trennt uns von der Festwoche im vorigen Jahre, welche Schüler, Freunde und Fachgenossen, Forscher aus aller Herren Länder, Vertreter der medicinischen Facultäten und der angesehensten medicinischen Gesellschaften des In- und Auslandes in der Reichshauptstadt vereinigte, um dem anerkannten Meister und Führer ihre Huldigungen darzubringen. In mehr wie einer Beziehung steigt uns heute die Erinnerung an jene grossartige Feier auf. Die Wünsche, die damals von allen Seiten dem Gefeierten für einen ruhigen und langen Lebensabend dargebracht wurden, schienen in der aussergewöhnlichen Rüstigkeit und Schaffensfreude des Achtzigjährigen von selbst die Gewährleistung ihrer Erfüllung zu finden. Ein herbes Geschick hat es anders gefügt. Der Unfall vom 4. Januar hatte ein langes, schmerzhaftes Krankenlager zur Folge, welches zu langdauernder Unthätigkeit zwang, und schliesslich dem Leben ein Ziel setzte.

Haben wir uns am 13. October 1901 mit Stolz klar gemacht, was wir in Rudolf Virchow besessen, so sagt uns jetzt der unnachsichtliche Tod um so deutlicher, was wir verloren haben.

In einer kleinen Widmung zur Feier des 80. Geburtstages habe ich angedeutet, dass eine Würdigung der Persönlichkeit Virchow's in dem engen Rahmen einer Zeitschrift kaum möglich ist. Die gewaltigen Leistungen auf allen Gebieten seiner Specialwissenschaft, die Begründung der Cellular-



pathologie und die grundlegende Lehre von den krankhaften Geschwülsten, die Arbeiten auf dem Gebiete der Thiermedicin, der Seuchenlehre und des Allgemeinwohls, seine so erfolgreichen Bestrebungen für Verbesserung des Krankenhauswesens, seine Interessen für Anthropologie und Ethnologie erfordern die liebevolle und erfahrene Schilderung eines Biographen. Wir aber wollen uns bei dem Tode des grossen Führers und Meisters zwar nicht verhehlen, was wir verloren haben: aber wir dürfen uns doch auch sagen, dass Virchow nicht ganz sterben konnte. Seine bahnbrechenden Leistungen werden in der Medicin aller Zeiten fortleben, und in unserem Vaterlande werden sich noch viele Generationen mit Stolz der Stellung erfreuen dürfen, die Virchow der deutschen Medicin verschafft hat.

v. Kahlden.

Originalmittheilungen.

Histologische Untersuchungen über die pathogenen Eigenschaften eines aus dem „Murex brandaris“ isolirten Mikroorganismus.

Von Dr. **N. Tiberti,**
Assistent am Institute.

(Aus dem Institute für allgemeine und experimentelle Pathologie in Florenz [Prof. A. Lustig].)

Im vorigen Jahre wurden auf Ersuchen des Herrn Prof. A. Lustig diesem Institute einige Exemplare von Murex brandaris zugeschickt, welche zu Isola im Bezirke Capodistria (österreichisches Küstenland) gesammelt wurden, wo einige Tage vorher in Folge Genusses dieser an derselben Stelle gefischten, dort unter dem Namen Garruse bekannten Mollusken einige schwere Vergiftungsfälle beobachtet worden waren. Im Ganzen waren es 43 Personen, welche unter Schmerzen im Epigastrium, Erbrechen, Kopfschmerzen, heftigem Durst, Krämpfen, Erythemen, Sprachstörungen, Nasenbluten und Bluthamen, Muskelschwäche und Mattigkeit, endlich Lähmungen und Coma erkrankt waren. Ausserdem bestand in allen Fällen mehr oder weniger ausgesprochener Ikterus, der sich zwischen dem 3. und 5. Tage nach Ausbruch der Krankheit entwickelte. Der Stuhl war gewöhnlich diarrhoisch, in einigen, und zwar den schwereren Fällen bestand Obstipation. In 5 Fällen führte die Erkrankung zum Tode.

Bei der Section fand man ikterische Färbung der Haut mit einigen wenigen kleinen Blutaustritten in derselben, während letztere im Unterhautzellgewebe, zwischen den Muskeln, in den serösen Häuten, namentlich auf dem Gekröse, an der Herzbasis, und an der das Zwerchfell auskleidenden Pleura überaus reichlich und ausgedehnt waren. Ausserdem fand man starke Injection der Darmschleimhaut, sowie fettige Degeneration der Leber, der Nieren und des Herzfleisches. Die an den Organen einer Leiche vorgenommene chemische Untersuchung ergab das Fehlen von mineralischen oder Pflanzengiften. Es blieb daher nichts übrig, als diese

Vergiftungssymptome mit dem Genusse jenes Mollusken in Zusammenhang zu bringen.

Galeotti und Zardo[1]) züchteten aus diesen Exemplaren einen Mikroorganismus in Reincultur heraus und bestimmten dessen morphologische und biologische Eigenthümlichkeiten.

Damit geimpfte Kaninchen und Meerschweinchen gingen constant zu Grunde. Die nach einigen Monaten mit einer frischen, aus derselben Localität stammenden Sendung gemachten Experimente ergaben dasselbe Resultat, nur war der gezüchtete Mikroorganismus Anfangs nur für Mäuse pathogen. Durch fortgesetzte Impfungen an Mäusen gelang es mir, seine Virulenz für Kaninchen und Meerschweinchen wiederherzustellen und an letzteren Thieren untersuchte ich dann histologisch die pathogenen Eigenschaften dieses von Galeotti und Zardo isolirten Mikroorganismus, bezüglich dessen Morphologie ich auf die oben citirte Arbeit verweise.

Experimentelle Untersuchungen angestellt mit dem Bacillus des Murex brandaris und dessen toxischen Producten.

Mit einer Reincultur dieses Bacillus wurden 6 Kaninchen und 4 Meerschweinchen geimpft und zwar wurden 2 Kaninchen 3 ccm einer 24-stündigen anaëroben Bouilloncultur in die Randvene des Ohres injicirt; weitere zwei wurden mit derselben Menge intraperitoneal und die letzten zwei ebenso subcutan inficirt. Von den Meerschweinchen erhielten zwei dieselbe Quantität subcutan, die anderen zwei intraperitoneal.

Von diesen Thieren starben die zwei auf dem Blutwege inficirten Kaninchen 8, resp. 17 Tage nach der Impfung, während bei der intraperitonealen Methode der Tod nach 15 Tagen resp. 1 Monat eintrat. Von den subcutan geimpften Kaninchen starb das eine nach 6 Wochen, das andere blieb am Leben.

Was die Meerschweinchen anbelangt, so kam es bei der intraperitonealen Impfung nach 25, resp. 30 Tagen zum Tode; bei der subcutanen Infection starb das eine nach einem Monat, während das andere am Leben blieb.

Der histologischen Untersuchung unterzog ich ausser den Organen, der bei meinen Experimenten verendeten Thiere auch das Material, welches sich bei den Versuchen Zardo's ergeben hatte, der mehrere Kaninchen und Meerschweinchen subcutan, intraperitoneal und durch Verfütterung mit Reinculturen sowie mit dem Filtrate dieser Culturen geimpft hatte.

Beschreibung der bei den Versuchsthieren beobachteten krankhaften Erscheinungen und anatomischen Veränderungen.

Da in allen Fällen die Art der Veränderungen nahezu dieselbe war, und nur gewisse, von der Krankheitsdauer abhängige Modificationen aufwies, so will ich, ohne auf jeden einzelnen Fall einzugehen, was zu lang wäre, und zu fortwährenden Wiederholungen führen würde, in zusammenfassender Weise über meine Beobachtungen berichten.

Im Allgemeinen zeigten weder die Kaninchen noch die Meerschweinchen irgendwelche bemerkenswerthen Veränderungen in den ersten Tagen nach der Infection mit 3 ccm Bouilloncultur. In der Folge jedoch verloren sie den Appetit, reagirten nur wenig auf Reize und blieben zusammengekauert in ihrem Käfige. Die Niedergeschlagenheit wurde immer bemerkbarer,

1) Galeotti e Zardo, Su di un microorganismo patogeno isolato dal „Murex brandaris". Lo sperimentale, Vol. 56, 1902, Heft 1.

die Thiere verfielen dann in einen soporösen Zustand, nach welchem der Tod eintrat. Bei fast allen Thieren, namentlich aber bei den auf dem Blutwege inficirten Kaninchen bemerkte man vor dem Tode nervöse Erscheinungen, die in Krämpfen, tiefem Stöhnen, Steigerung der Reflexe und Opistotonus bestanden.

Bei denjenigen Thieren, die noch längere Zeit nach der Infection am Leben geblieben waren, war ein hoher Grad von Abmagerung und allgemeiner Dystrophie eingetreten. Das Fettgewebe war fast vollständig geschwunden, die Muskeln erschienen dünn und schlaff. Die Haare fielen mit grosser Leichtigkeit ab.

Bei fast allen Thieren legte ich gleich nach dem Tode mit dem Herzblute aërobe und anaërobe Culturen an, wobei ich jedesmal den von Galeotti und Zardo beschriebenen Mikroorganismus erhielt.

Und nun will ich in Kürze die in den Organen der Versuchsthiere angetroffenen Veränderungen beschreiben. Da in der Mehrzahl der Fälle die nervösen Symptome in hervorragendem Maasse das Krankheitsbild beherrschten, so richtete ich meine Aufmerksamkeit hauptsächlich auf das Nervensystem. Die Section wurde gewöhnlich gleich nach dem Tode des Versuchsthieres vorgenommen; nur in vereinzelten Fällen wenige Stunden später.

Bei der makroskopischen Betrachtung sah ich nun einen gewissen Grad von Hyperämie der nervösen Centralorgane und leichte Vermehrung der Cerebrospinalflüssigkeit. Die Fixirung und Härtung erfolgte theils in concentrirter wässriger Sublimatlösung, theils in gleichen Mengen concentrirter Sublimat- und Pikrinsäurelösung. Nach Einbettung in Paraffin und Anfertigung von dünnen Schnitten wurden diese nach der Nissl'schen Methode gefärbt, nur mit dem Unterschied, dass das Methylenblau durch concentrirte Toluidinlösung ersetzt wurde, wodurch man bei Vereinfachung des Processes auch ausgezeichnete Resultate erzielt.

Die histologischen Veränderungen in den nervösen Centralorganen der Meerschweinchen und Kaninchen, die mit diesem Bacillus geimpft worden waren, entsprechen ganz denjenigen, welchen man bei acuten und subacuten Vergiftungen begegnet. Nur muss ich bemerken, dass die Zahl der erkrankten Zellen keineswegs eine sehr grosse war und jedenfalls nicht den während des Lebens dargebotenen krankhaften Erscheinungen entspricht. Neben veränderten Zellen bemerkt man immer auch ganz normale; doch fanden sich diese veränderten Zellen in allen Theilen des Nervensystems, die ich untersucht habe, vor. Es waren dies die Hirnrinde, das Rückenmark und die Spinalganglien.

In den Zellen der motorischen Rindenregion beobachtet man eine deutliche Schwellung, welche besonders in einigen mittelgrossen und kleinen Pyramidenzellen auffallend stark war, während die grösseren Pyramidenzellen nicht besonders verändert erschienen.

Im Hals- und Lumbaltheil des Rückenmarks weisen sowohl die Vorder- als auch die Hinterhörner verschiedenartige Veränderungen der Zellen auf, indem einige von mehr oder weniger grossen Vacuolen durchsetzt sind, die den Zellen stellenweise ein schwammartiges Aussehen verleihen; dabei ist in manchen dieser Zellen die chromatische Substanz in kleine Körnchen zerstückelt, die, im Protoplasma gleichmässig vertheilt, diesem eine gleichmässige Färbung verleihen.

Wo keine Veränderungen in höherem Grade ausgesprochen sind, da erscheint der Kern geschrumpft, dunkler gefärbt, so dass das Kernkörperchen undeutlich wird.

In einigen Zellen ist die Menge der chromatischen Substanz sehr stark herabgesetzt, in anderen nehmen die Chromatinschollen, die gewöhnlich spindelförmig oder dreieckig sind, mehr die Scheibenform an und erreichen eine beträchtliche Grösse. In wieder anderen Zellen findet man Auseinanderweichungen des Protoplasmas analog denjenigen, die von Mageotte und Ettlinger bei der Vergiftung mit Jodkali, bei der Urämie und bei anderen krankhaften Processen beschrieben worden sind. In diesen Fällen zeigt der Kern geringe Veränderungen. Die Zellen der Spinalganglien weisen keine Veränderungen auf.

Herzmuskel. In den meisten Fällen weist derselbe keine besonderen Veränderungen auf; in einem Falle fand ich jedoch wachsartige, in einem anderen leichte fettige Degeneration der Muskelfasern.

Lungen. In allen Fällen fanden sich bei der Section rothbraune, conische, harte, luftleere Herde (Infarkte). Bei der mikroskopischen Untersuchung bemerkte man entsprechend diesen Herden in den Alveolen zahlreiche rothe, spärliche weisse Blutkörperchen und Fibrinfäden; auch in den Interalveolarsepten bemerkte man ausgetretene rothe Blutkörperchen. Das Alveolarepithel ist stellenweise normal, an anderen Stellen ist es der hyalinen Degeneration verfallen. Im übrigen Lungengewebe bemerkt man eine deutliche Dilatation der Blutgefässe.

Leber. Bei allen Thieren weist die Leber die stärksten Veränderungen auf. Makroskopisch erweist sie sich als Stauungsleber.

Bei der mikroskopischen Untersuchung bemerkt man ausser den Zeichen der Stauung (Dilatation der Vena centralis und der Capillaren der Läppchen) zahlreiche verschieden grosse, im Leberparenchym zerstreute frische Blutaustritte. In allen Fällen besteht trübe Schwellung der Leberzellen, in zwei Fällen (in welchen die Infection auf dem Darmwege ererfolgte) ein geringer Grad von fettiger Degeneration. Die schwersten Veränderungen fanden sich in der Leber eines Kaninchens, welches 17 Tage nach der Infection auf dem Blutwege unter schweren nervösen Erscheinungen zu Grunde gegangen war. Neben den oben erwähnten hämorrhagischen Herden fanden sich auch nekrotische Herde, in denen die Zellstructur vollkommen verloren gegangen war. Ausserdem beobachtete man auch eine sehr deutliche vacuoläre Degeneration wohl als Zeichen einer vermehrten Aufnahme von Flüssigkeit bei theilweiser Entartung der Zelle. Nur wenige Läppchen sind normal geblieben. Das inter- und intralobuläre Bindegewebe ist stark vermehrt und in demselben bemerkt man eine Anzahl von Zellengängen verschiedener Grösse, die stellenweise so zahlreich sind, dass das Gewebe ein adenomähnliches Aussehen gewinnt.

Milz. Die Milz erscheint bei der Section nicht besonders vergrössert, sie ist von dunkelrother Farbe; in einzelnen Fällen ist sie sehr weich. Beim Einschneiden entleert sich reichliche blutige Flüssigkeit. Die Follikel sind sehr deutlich. Bei dem Kaninchen, dessen Leber so schwere Veränderungen aufwies, bot die Milz die Zeichen der Stauung. Bei der mikroskopischen Untersuchung waren die Follikel von Leukocyten durchsetzt und fanden sich in der Pulpa hie und da verschieden grosse Blutaustritte.

Nieren. Die Nieren erscheinen bei der Section etwas grösser; die Kapsel ist leicht abziehbar; am Schnitt entleert sich reichliche Flüssigkeit. Bei der mikroskopischen Untersuchung beobachtet man eine mehr oder weniger ausgesprochene trübe Schwellung der gewundenen Kanälchen. Die schwersten Veränderungen der Zellen beobachtet man bei den auf dem Blutwege inficirten Versuchsthieren. Die Zellen sind dabei so angeschwollen, dass sie das Lumen des Harnkanälchens ganz ausfüllen;

ihr Protoplasma erscheint feinkörnig. Der Kern ist in einigen Zellen nicht mehr sichtbar, in anderen ist er stark geschrumpft und schlecht färbbar. In einigen Kanälchen haben sich die Zellen von der Basalmembran abgehoben und sind zu Verbänden vereinigt, an denen die Zellgrenzen nicht mehr erkennbar sind; in anderen fehlt die zellige Auskleidung überhaupt. Sowohl in der Rinden- als in der Marksubstanz finden sich hämorrhagische Herde. Einige Glomeruli sind strotzend mit rothen Blutkörperchen erfüllt. Bei den auf dem Darmwege inficirten Thieren bemerkt man einen geringen Grad von fettiger Degeneration des Epithels der gewundenen Kanälchen.

Magen. Bei den auf dem Blutwege, subcutan oder intraperitoneal inficirten Thieren bemerkt man im Magen keine besonderen Veränderungen, während in denjenigen Fällen, in denen die Infection auf dem Darmwege erfolgte, die Schleimhaut sehr stark geröthet ist; hie und da beobachtet man auch kleine unter der Schleimhaut gelegene Blutaustritte, sowie stellenweise kleine Erosionen. Bei der mikroskopischen Untersuchung erweist sich das Magenepithel im allgemeinen gut erhalten; an einzelnen Stellen erscheint es abgestossen. Die Epithelzellen zeigen nur einen leichten Grad von Schwellung. Der Kern ist gut erhalten und gut färbbar. Auch das Epithel der Magendrüsen bietet keine Veränderungen dar. In der Submucosa bemerkt man einen geringen Grad von Rundzelleninfiltration.

Darm. Die Schleimhaut des ganzen Darmtractus, namentlich im Ileum, ist geröthet und weist hie und da kleine Blutaustritte auf.

Bei der mikroskopischen Untersuchung sieht man, dass das Epithel nur an wenigen Stellen wohlerhalten ist; meistens ist es vollkommen von der Unterlage abgelöst. Die Zellen sind stark geschwollen. Die Darmzotten, die Follikel und ebenso auch die Submucosa weisen kleinzellige Infiltration auf.

Schlussbetrachtungen und Zusammenfassung.

Die häufigste im Nervensystem beobachtete Veränderung war eine durch Aufnahme von Flüssigkeit ins Innere der Nervenzellen erfolgte Anschwellung derselben. Diese Veränderung gehört nicht zu den schweren, da es zur vollständigen Restitutio ad integrum kommen kann; sie ist auch nicht charakteristisch, da sie sowohl bei den verschiedenartigsten Vergiftungen (Lugaro u. A.) als auch bei starker Erschöpfung beobachtet wird. Dasselbe gilt auch für die übrigen Veränderungen der Nervenzellen, welche überdies nicht in so ausgedehntem Maasse gefunden wurden, dass man sie für den Eintritt des Todes verantwortlich machen könnte, welches wohl aber auf die schweren Veränderungen in den übrigen Organen zurückgeführt werden muss.

Viel schwerer sind dagegen die im Nervensystem gefundenen Veränderungen bei an Botulismus zu Grunde gegangenen Thieren, Veränderungen, welche in neuerer Zeit von Marinesco, Kempner und Pollack, sowie von Ossipoff untersucht wurden.

Marinesco fand Rarefaction und Schwund der chromatophilen Elemente, granuläre Degeneration oder Chromatolyse und Auftreten von Lücken im Inneren der Zellen in Folge Zerstörung der achromatischen Substanz. Er beobachtete ausserdem Zunahme der Zellen der Neuroglia, denen er phagocytäre Eigenschaften zuschreibt. Dieser letztere Befund wurde von Kempner und Pollack nicht erhoben, obwohl die Resultate ihrer Untersuchungen sonst mit denen Marinesco's fast vollständig übereinstimmen, wobei sie besonders hervorheben, dass die

Intensität der Veränderungen bei den verschiedenen Nervenzellen eine verschiedene war. Ossipoff beobachtete in den Zellen der Vorderhörner schwerere Veränderungen als in denen der Hinterhörner. Diese Veränderungen bestanden in Schwellung und veränderter Lagerung der chromatophilen Substanz; theilweiser Zerstörung der Nissl'schen Körperchen, so dass das Protoplasma fein gekörnt erscheint; zum Schlusse tritt vollständiger Schwund der chromatischen Substanz ein. Zu diesen Veränderungen des Protoplasmas gesellen sich solche des Kerns und Kernkörperchens, die in einer intensiven Färbbarkeit derselben, Atrophie, Verlagerung des Kerns und Kernkörperchens an die Peripherie der Zelle und in einem weiteren Stadium in Schwund derselben bestanden. Die Zellen der Hirnrinde erscheinen wenig verändert, die der Intervertebralganglien bieten nur in schwächerem Grade dieselben Veränderungen wie die des Rückenmarks dar. In der Leber fand ich schwere Degeneration und Nekrose, begleitet von mehr oder weniger starker Neubildung von Bindegewebe, in welchem man auch zahlreiche neugebildete Gallengänge bemerkte. Was die Erklärung dieses letzteren Befundes anbelangt, so kann man entweder annehmen, dass diese Gallengänge infolge der Zerstörung der Leberzellen deutlicher zum Vorschein kommen, oder dass sie durch atrophische Leberzellen vorgetäuscht werden, oder endlich, dass es sich um regenerative Processe handelt.

Die Regeneration eines Theiles der Leber ist bei der acuten gelben Leberatrophie nachgewiesen worden (Schlichthorst). Doenz beschreibt eine in dem durch Zerstörung der Leberzellen frei gewordenen Raum erfolgte Wucherung von neugebildeten Gallengängen, er konnte aber eine Umwandlung von Leberzellen in Gallengangsepithelien oder umgekehrt beobachten.

Stroebe sah in einem Falle von hypertrophischer Lebercirrhose zahlreiche neugebildete Gallengänge, die sich auch zwischen die Leberzellenbalken hinein verfolgen liessen, wobei sie eine mehr oder weniger deutliche Umwandlung ihres Epithels in Leberzellen erkennen liessen.

Meder, Marchand, Stroebe und Kretz, welche sich mit der Regeneration des Lebergewebes nach acuten Processen beschäftigt haben, nehmen an, dass dabei die Neubildung durch eine Vermehrung der Zellen der erhalten gebliebenen Läppchen vor sich gehe. Gleichzeitig besteht auch eine Wucherung der Gallengänge, welche sich nach der Auffassung von einigen dieser Forscher in Balken von Leberzellen umwandeln können.

Auf Grund des Befundes an meinen Präparaten glaube ich, dass das Vorhandensein einer so grossen Zahl von neugebildeten Gallengängen als Ausdruck einer Regeneration des Lebergewebes aufzufassen sei. Die Leber besitzt bekanntlich in hohem Grade die Fähigkeit zur Regeneration, so dass sogar nach Entfernung von $^2/_3$ des Volumens bei Thieren eine vollständige Wiederherstellung des ursprünglichen Volumens eintreten kann. Ausserdem sieht man an meinen Präparaten, dass die Wucherung der Gallengänge dort, wo degenerative Processe und Nekrose, sowie Zunahme des Bindegewebes geringgradiger sind, ebenfalls eine spärlichere ist. Sie ist überall proportional der Intensität und Ausdehnung der Schädigung in der Leber. Diese Beobachtung dient meiner Meinung nach als Stütze der Hypothese, dass die Neubildung von Gallengängen als erster Schritt zur Regeneration des Leberparenchyms aufzufassen sei.

Diese Neubildung von Gallengängen ist von einer Neubildung von Läppchen gefolgt. So hat Marchand Fälle von mehrere Tage dauernden Lebererkrankungen veröffentlicht, in welchen bei der Section eine wirkliche

Neubildung von Leberläppchen gefunden wurde. Dies ist wohl sicher der Vorgang, mittelst welchem das Organ nach theilweisem Untergang seines Gewebes sein ursprüngliches Volumen wieder erlangt. Im Allgemeinen sind die von mir in den Organen der nach Impfung mit dem Bacillus „Murex brandaris" verendeten Thiere gefundenen Veränderungen sehr analog denjenigen, die man bei Menschen bei Fleischvergiftung oder nach Genuss verdorbener Austern oder bei Thieren, die mit dem Mikroorganismus des „Botulismus" geimpft worden waren, beobachtet.

So sah van Ermengem bei Vergiftungen durch verdorbenen Schinken Hyperämie und Blutungen in den Nieren, fettige Degeneration der Leber, Hyperämie und Katarrh der Magenschleimhaut, Myocarditis, sowie Veränderungen der Nervenzellen des Gehirns und Rückenmarks.

Gärtner fand bei der Section eines Falles von Vergiftung in Folge Genusses von verdorbenem Fleische Blutungen in der Magen- und Darmschleimhaut, Katarrh der letzteren mit Schwellung der Follikel und Plaques. Er züchtete aus diesem Falle einen Mikroorganismus (B. enteridis) und beobachtete an damit geimpften Mäusen, Meerschweinchen und Kaninchen das Auftreten einer heftigen hämorrhagischen Enteritis.

Gaffky und Pack fanden in einem Falle von Pferdefleisch- und Wurstvergiftung ebenfalls einen schweren Darmkatarrh. Auch sie stellten mit einem daraus gezüchteten Mikroorganismus Versuche an und beobachteten an den Versuchsthieren hämorrhagische, ulcerirende Enteritis mit Abscessen in der Milz.

Virchow beobachtete bei der Section von Fällen von Vergiftung nach Genuss von Muscheln ödematöse Durchtränkung und Blutungen im Darmtractus und in der Milz; schwere Degeneration des Herzfleisches, der Leber und der Nieren. In der Leber fand er ausserdem zahlreiche hämorrhagische Infarkte.

Brosch fand bei Austernvergiftung Oedem und Blutungen in den Hirnhäuten, Blutungen auf dem Herzbeutel, der Pleura, in der Magenschleimhaut nebst Degeneration in verschiedenen Organen.

Lustig isolirte aus der Leber einiger „Mytilus", welche für schädlich gehalten wurden, einen Mikroorganismus und impfte damit Kaninchen und Meerschweinchen auf dem Darmwege. Alle Kaninchen starben innerhalb 2—12 Tagen nach schweren und fortwährenden diarrhoischen Entleerungen. Bei der Section fand sich Hyperämie des Gehirns, der Leber, Milz und der Nieren, Lungenödem; die Schleimhaut des Dünndarms war stellenweise stark geröthet, geschwollen und mit Schleim bedeckt. Dieselben Veränderungen fanden sich an den intraperitoneal geimpften Thieren, während die subcutane Impfung keinen Erfolg hatte.

Zardo impfte mit einem aus dem Mytilus edulis gezüchteten Mikroorganismus einige Thiere auf subcutanem, peritonealem und dem Darmwege. Er experimentirte auch mit dem aus diesem Mikroorganismus hergestellten Nucleoproteid und fand in allen diesen Fällen nahezu dieselben Veränderungen in den Organen: Blutungen, Katarrh und Degeneration der Magenschleimhaut, trübe Schwellung und fettige Degeneration und nekrotische Processe in verschiedenen Organen.

Wie aus dieser kurzen Literaturübersicht erhellt, entsprechen die von mir gefundenen Veränderungen beinahe vollkommen denjenigen, welche von verschiedenen Autoren in Fällen von schweren Vergiftungen nach Genuss verdorbener Nahrungsmittel, sowie von Infectionen mit den aus diesen Nahrungsmitteln gezüchteten Mikroorganismen gefunden wurden.

Von besonderem Interesse ist nach meiner Ansicht der Befund von Blutungen in den verschiedenen Organen, da man vielleicht in Folge dieses Befundes den von Zardo und Galeotti isolirten und von mir bezüglich seiner pathogenen Wirkung auf die Gewebe weiter untersuchten Bacillus in die Gruppe der Mikroorganismen der hämorrhagischen Septikämie einreihen muss.

Literatur.

Nageotte et **Ettlinger,** Lésions des cellules nerveuses au cours de diverses intoxications et auto-intoxications. La Presse Médicale, 1898, No. 25.
Lugaro, Sulle alterazioni degli elementi nervosi negli avvelenamenti per arsenico e per piombo. Rivista di Patologia nervosa e mentale, Vol. II, 1897, Fasc. 2.
Zonder, Sulle alterazioni degli elementi nervosi nell' avvelenamento subacuto per alluminio. Ebenda, Vol. IV, 1899, Fasc. 8.
Guevini, Delle minute modificazioni di struttura della cellula nervosa corticale nella fatica. Ebenda, Vol. V, 1900, Fasc. 1.
Camia, Sulle modificazioni acute delle cellule nervose per azione di sostanze convulsivanti e narcotizzanti. Ebenda, Vol. VI, 1901, Fasc. 1.
Marinesco, Lésions des centres nerveux produites par la toxine du bacillus botulinus. Comptes rendus hebdomadaires des séances et Mémoires de la Société de Biologie, T. III, Paris 1896, S. 989—991: Presse médicale, 1887, No. 8.
Kempner und **Pollack,** Die Wirkung des Botulismustoxins (Fleischgiftes) und seines specifischen Antitoxins auf die Nervenzellen. Dtsch. med. Wochenschr., Jahrg. 23, No. 32, 1897.
Ossipoff, Influence de l'intoxication botulinique sur le système nerveux central. Annales de l'Institut Pasteur, T. XIV, 1900, S. 769.
Schlichthorst, Ueber die Lebercirrhose im kindlichen und jugendlichen Alter. Inaug.-Diss. med. Marburg, 1897—1898.
Doenz, Ueber die Beziehungen neugebildeter Gallengänge zu den Leberzellen bei intraacinöser Lebercirrhose. Inaug.-Diss. Zürich, 1896.
Stroebe, Zur Kenntniss der sogen. acuten Leberatrophie, ihrer Histogenese und Aetiologie, mit besonderer Berücksichtigung der Spätstadien. Ziegler's Beiträge, Bd. 21, S. 378.
Meder, Ueber acute Leberatrophie, mit besonderer Berücksichtigung der dabei beobachteten Regenerationserscheinungen. Ebenda, Bd. 17, 1895, S. 143.
Marchand, Ueber Ausgang der acuten Leberatrophie in multiple knotige Hyperplasie. Ebenda, Bd. 17, Heft 1, S. 206—219.
Kretz, Ueber Hypertrophie und Regeneration des Lebergewebes. Wiener klin. Wochenschr., 1894, S. 365.
Van Ermengem, Untersuchungen über Fälle von Fleischvergiftung mit Symptomen von Botulismus. Centralbl. f. Bakt., Bd. 19, S. 442.
— — Ueber einen neuen anaëroben Bacillus und seine Beziehungen zum Botulismus. Zeitschr. f. Hygiene, Bd. 24, S. 1.
Gärtner, Ueber die Fleischvergiftung in Frankenhausen am Kyffhäuser und den Erreger derselben. Correspondenzbl. d. Allgem. ärztl. Vereins in Thüringen.
Gaffky und **Pack,** Ein Beitrag zur Frage der suppuranten Wunde und Fleischvergiftungen. Arbeiten a. d. Kais. Gesundheitsamt, 1900.
Virchow, Rapporto sulla epidemia di Wilhelmshaven. Riferito da Brieger nell' opera: Microbes, ptomaines et maladies, Paris 1887.
Brosch, Austervergiftung. Wiener klin. Wochenschr., 1896, No. 313.
Lustig, I microrganismi del Mytilus edulis. Arch. per le Scienze mediche, Vol. XII, No. 17.
Zardo, Di un microrganismo isolato del Mytilus edulis. Lo Sperimentale, Anno 5, Fasc. 2.

Die pathologische Anatomie der Porencephalie.

Zusammenfassendes Referat.

Von Dr. **E. Schütte** in Osnabrück.

Literaturverzeichniss.

1) **d'Abundo,** Su un caso di Porencefalia sperimentale. Annali di Neurologia, Anno 12. (Ref. Neurolog. Centralbl., 1894, S. 558.)
2) **Acker,** A case of porencephalus. Archives of Pediatrics, Vol. XVI, 1899, Oct., No. 10. (Ref. Neurolog. Centralbl., 1900, S. 322.)



3) **Alsberg,** Ueber Porencephalie. Arch. f. Kinderheilkunde, Bd. 33, 1902, S. 120.
4) **Andral,** Clin. médic., T. V. Citirt nach Landouzy und Labbé.
5) **Anton,** Zur Kenntniss der Störungen im Oberflächenwachsthum des menschlichen Grosshirns. Zeitschr. f. Heilkunde, Bd. 9, 1888, S. 237.
6) **Audry,** Les porencéphalies. Revue de méd, VIII, 1888, S. 462.
7) **Beyer,** Eine Complication von spinaler und cerebraler Kinderlähmung (Porencephalie). 20. Vers. der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte zu Baden-Baden, 25. und 26. Mai 1895. Neurolog. Centralbl., 1895, S. 620.
8) — — Zur Lehre von der Porencephalie. Ebenda, 1896, S. 823.
9) — — Ueber doppelseitige ungleichartige Porencephalie. Ebenda, 1897, No. 14, S. 631.
10) **Bianchi,** Ricerche anatom. patol. sulla porencefalia. (Ref. nach Schattenberg.)
11) **Bikeles,** Anatomische Befunde bei experimenteller Porencephalie am neugeborenen Hunde. Arbeiten aus dem Institut f. Anatomie u. Physiologie des Centralnervensystems an der Wiener Universität, 1894, Heft 2, S. 91.
12) **Bikeles** und **Kornfeld,** Anatomische Befunde bei experimenteller Porencephalie am neugeborenen Hunde. Centralbl. f. Physiol., Bd. 7, 1893, No. 9, S. 269.
13) **Binswanger,** Ueber eine Missbildung des Gehirns. Virchow's Archiv, Bd. 87, 1882, S. 427.
14) — — Ueber einen Fall von Porencephalie. Ebenda, Bd. 102, 1886, S. 13.
15) **Birch-Hirschfeld,** Ueber einen Fall von Hirndefect infolge von Hydrops septi pellucidi. Arch. d. Heilkunde, 1867, Heft 6.
16) **Birulja,** Partielle Atrophie und Sklerose. [Russisch.] (Ref. Neurolog. Centralbl., 1893, S. 740.)
17) **Böttger,** Grosser Schädeldefect und Vernarbung der einen Hemisphäre in Folge bedeutender Schädelverletzung bei einem Epileptiker. Zeitschr. f. Psychiatrie, Bd. 26, 1869, S. 229.
18) **Bourneville** et **Dausiac,** Idiotie complète symptomatique de double porencéphalie vraie. Recherches cliniques et thérapeutiques sur l'épilepsie, l'hystérie et l'idiotie. Compte rendu de Bicêtre pendant l'année 1892, Paris 1893.
19) — — Contribution à l'étude de la porencéphalie et de la pseudo-porencéphalie. Paris. Aux bur. du Progrès médical, 1891, S. 167.
20) **Bourneville** et **Schwartz,** Nouvelle contribution à l'étude de la pseudo-porencéphalie vrai. Progrès méd., 3. S. VIII, 37, 38, 1898.
21) — — Bulletins de la Société anatomique de Paris, Année 73, T. XII, Série V, 1898, S. 25.
22) **Breschet,** Note sur des enfants nouveaux-nés chez lesquels l'encéphale offrait un developpement imparfait. Archives générales de méd., T. II, 1823, S. 457.
23) **Bresler,** Klinische und pathologisch-anatomische Beiträge zur Mikrogyrie. Arch. f. Psychiatrie, Bd. 31, 1899, S. 566.
24) **Brissaud,** Diagnostic de porencéphalie probable. La semaine médicale, 1896, S. 23.
25) **Bruch,** A case of Porencephalus with Specimen. The Policlinic Philadelphia, 1880. (Ref. Neurolog. Centralbl., 1888, S. 33.)
26) — — Neurolog. Centralbl., 1888, S. 331.
27) **Burr,** A porencephalic brain. Journ. of nerv. and ment. dis., XXV, 2, 1898, Febr., S. 125.
28) **Chiari,** Aus der Prosectur des St. Anna-Kinderspitals in Wien. Jahrb. f. Kinderheilkunde, Bd. 15, 1880, S. 330.
29) **Clinch,** A case of bilateral occipital porencephaly. Brit. med. Journ., 1898, Oct. 1, S. 961.
30) — — A case of imperfect porencephaly. The journ. of mental science, 1899, April. (Ref. Zeitschr. f. Psychiatrie, 1899, Literaturheft, S. 132.)
31) **de la Croix,** Ein Fall von ausgebreiteter Porencephalie an der medialen Fläche der rechten Grosshirnhemisphäre. Virchow's Archiv, Bd. 97, 1884, S. 307.
32) **Cruveilhier,** citirt nach v. Kahlden.
33) **Dean,** A case of porencephalus simulating a depressed fracture of the skull with a cephalhaematoma, necropsy. Lancet, 1898, S. 145.
34) **Deganello,** Un caso di porencefalia. Riv. di patol. nerv. e ment., Vol. V, Fasc. 5. (Ref. im psychiatr. Jahresbericht 1900.)
35) **Dehio,** Demonstration eines Gehirnes mit porencephalischem Defect. Zeitschr. f. Psychiatrie, Bd. 54, 1898, Heft 4, S. 703.
36) **Deny,** Premier congrès national d'aliénation mentale de Rouen. (Ref. Centralbl. f. Nervenheilkunde u. Psychiatrie, 1890, S. 428.)
37) **Deschamps,** Gaz. méd., 1833, No. 13.
38) **Dubuisson,** Premier congrès national d'aliénation mentale de Rouen. (Ref. Centralbl. f. Nervenheilkunde u. Psychiatrie, 1890, S. 428.)
39) **Dupuch,** Archives générales de méd., 1826, T. XII, S. 472.

40) **Edgerley,** Case of porencephaly. The journ. of mental science, 1899, July. (Ref. Zeitschr. f. Psychiatrie, 1899, Literaturheft, S. 110.)
41) **Freud,** Die infantile Cerebrallähmung. Wien 1897. Specielle Pathologie und Therapie von Nothnagel, Bd. 9, Teil 2, Abth. 2.
42) **Frigario,** Ann. univ. di méd., 1887, janvier. (Citirt nach Landouzy u. Labbé.)
43) **Fürstner** und **Zacher,** Ueber eine eigenthümliche Bildungsanomalie des Hirns und Rückenmarks. Secundäre Erkrankung beider Organe. Arch. f. Psychiatrie, Bd. 12, 1882, S. 372.
44) **Ganghofner,** Ueber Chorea chronica. Prager med. Wochenschr., 1895, S. 115.
45) **Graanboom,** Een geval van traumatische Porencephalie. Nederl. Weekbl. I, 15, 1897. (Ref. Schmidt's Jahrbücher, Bd. 258, 1898, S. 233.)
46) **Henkel,** Ueber Polioencephalitis mit Ausgang in Porencephalie. Annalen der Krankenhäuser zu München, 1896, München 1899, S. 127.
47) **Henoch,** Casper's Wochenschr. f. die gesammte Heilkunde, Jahrg. 1842, No. 41.
48) **Herter,** 3 Fälle von Encephalocele und ein Fall von Schädeldefect mit Porencephalie. Inaug.-Diss. Berlin 1870.
49) **Heschl,** Gehirndefect und Hydrocephalus. Vierteljahrsschr. f. d. prakt. Heilkunde, Bd. 61, 1859, S. 61.
50) — — Ein neuer Fall von Porencephalie. Ebenda, Bd. 72, 1861, S. 104.
51) — — Neue Fälle von Porencephalie. Ebenda, Bd. 100, 1868, S. 40.
52) **Heubner,** Berl. klin. Wochenschr., 1882, 737.
53) **Hösel,** Die Centralwindungen, ein Centralorgan der Hinterstränge und des Trigeminus. Arch. f. Psychiatrie, Bd. 24, 1892, S. 452.
54) **Hügel,** Medicinische Jahrbücher des österreichischen Staates 1847, Bd. 60. (Citirt nach v. Kahlden.)
55) **Jensen,** Darstellung und Beschreibung einer intrauterin entstandenen Narbe in der rechten Hemisphäre einer chronisch Blödsinnigen. Arch. f. Psychiatrie, Bd. 19, 1888. S. 269.
56) — — Ueber einen Fall von drei Hirndefecten im Scheitel- und Stirnlappen der linken Hemisphäre eines Blödsinnigen, ohne nachweisbare Störungen der motorischen und sensorischen Functionen während des Lebens. Zeitschr. f. Psychiatrie, Bd. 45, 1889, S. 224.
57) **v. Kahlden,** Ueber Porencephalie. Ziegler's Beiträge zur pathol. Anat. u. allg. Pathol., Bd. 18, 1895, Heft 2.
58) — — Ueber die Ursachen der Porencephalie. Verhandlungen des 19. Congresses f. inn. Med., 1901, S. 438.
59) **Kenyeres,** Ein Fall von Porencephalie. Centralbl. f. Nervenheilkunde u. Psychiatrie, 1893, S. 10.
60) **Kirchhoff,** Eine Defectbildung des Grosshirns. Arch. f. Psychiatrie, Bd. 13, 1882, S. 268.
61) **König,** Demonstration eines Idiotengehirns. Zeitschr. f. Psychiatrie, Bd. 42, 1886, S. 138.
62) **Körner,** Zwei Fälle von grossen erworbenen Defecten im Schläfenlappen. Berl. klin. Wochenschr., 1885, S. 263.
63) **Kotschetkowa,** Beiträge zur pathologischen Anatomie der Mikrogyrie und der Mikrocephalie. Arch. f. Psychiatrie, Bd. 34, 1901, S. 39.
64) **Kreuser,** Ueber einen Fall von erworbener Porencephalie mit secundärer Degeneration in der Opticusbahn und im lateralen Bündel des Hirnschenkelfusses. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie, 1892, S. 146 u. 198.
65) **Kundrat,** Die Porencephalie, eine anatomische Studie. Graz 1882.
66) **Labbé,** Porencéphalie acquise traumatique. Bull. et Mém. de la Soc. anat., Série VI, T. I, 1899, S. 607.
67) **Lambl,** Geschichte einer Hellseherin als Beitrag zum Studium der Porencephalie. Arch. f. Psychiatrie, Bd. 15, 1884, S. 45.
68) **Landouzy** et **Labbé,** Les porencéphalies traumatiques. Presse méd., 1899, VII, 66.
69) — — Un cas de porencéphalie traumatique. Bull. de la Soc. d'Anthropol. de Paris, 1899, 27. April, S. 266.
70) **Legrand,** Un cas de porencéphalie. Bull. de la Soc. anatom., Vol. LXIV, 1889. (Ref. Schmidt's Jahrbücher, Bd. 224, S. 14.)
71) **Liepmann,** Wahre Porencephalie, Neurolog. Centralbl., 1900, No. 3, S. 132.
72) **v. Limbeck,** Zur Kenntniss der Encephalitis congenita und ihrer Beziehung zur Porencephalie. Prager Zeitschr. f. Heilkunde, Bd. 7, 1886, S. 87.
73) **Meschede,** Ueber Classification der Geisteskrankheiten und über die essentielle Verschiedenheit paralytischer und gewisser epileptischer Blödsinnsformen, erläutert an einem Fall von Porencephalie. Arch. f. pathol. Anat., Bd. 34, 1865, S. 300.
74) **Mierzejewski,** Contribution à l'étude des localisations cérébrales (Observation de porencéphalie fausse double). Archives de neurol., T. I, 1881, S. 353 u. 513.
75) **Mingazzini** und **Ferraresi,** Encephalus und Schädel einer Mikrocephalie. Unter-

suchungen zur Naturlehre des Menschen und der Thiere. Herausgeg. von Moleschott, Bd. 14, 1888, 1. (Citirt nach Schattenberg.)

76) **Moeli,** Veränderungen des Tractus und Nervus opticus bei Erkrankungen des Occipitalhirns. Arch. f. Psychiatrie, Bd. 22, 1891, S. 73.

77) **v. Monakow,** Experimentelle und pathologisch-anatomische Untersuchungen über die Beziehungen der sogen. Sehsphäre zu den infracorticalen Opticuscentren und zum N. opticus. Arch. f. Psychiatrie, Bd. 14, 1883, S. 734.

78) — — Ueber Porencephalie. Correspondenzblatt f. Schweizer Aerzte, 1891, No. 6, S. 176.

79) — — Experimentelle und pathologisch-anatomische Untersuchungen über die Haubenregion, den Sehhügel und die Regio subthalamica nebst Beiträgen zur Kenntniss früh erworbener Gross- und Kleinhirndefecte. Arch. f. Psychiatrie, Bd. 27, 1895, S. 406.

80) — — Zur Anatomie und Physiologie des unteren Scheidelläppchens. Ebenda, Bd. 31, 1899, S. 1.

81) **Muratoff,** Zur Kenntniss der verschiedenen Formen der diplegischen Paralyse im Kindesalter. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. 7, 1895, S. 84.

82) **Nobiling,** Bildungsfehler des Gehirnbalkens. Aerztliches Intelligenzblatt, Jahrg. 16, 1869, No. 24, S. 255.

83) **Norman, Conolly,** Porencephaly. Brit. med. Journ., 1890, 5. Juli. (Ref. Neurolog. Centralbl., 1891, S. 563.)

84) **Norman** and **Fraser,** A case of porencephaly. Neurolog. Centralbl., 1895, S. 330.

85) **Oppenheim,** Ueber Mikrogyrie und die infantile Form der cerebralen Glossopharyngolabialparalyse. Sitzung der Berl. Gesellsch. f. Psych. u. Nervenk. vom 14. Jan. 1895. Neurolog. Centralbl., 1895, S. 130.

86) **Oswald,** Case of porencephaly. Glasgow med. Journ., LVI, 6, 1901, Dec., S. 435.

87) **Otto,** Ein Fall von Porencephalie mit Idiotie und angeborener spastischer Gliederstarre. Arch. f. Psychiatrie, Bd. 16, 1885, S. 215.

88) **Paltauf,** Ueber das Vorkommen lateraler Furchen am Rückenmark bei Porencephalie. Wiener klin. Wochenschr., XIV, 1901, 42.

89) **Peterson,** A case of infantile cerebral spastic diplegia. Journ. of nerv. and ment. disease, XIX, 1894, S. 62.

90) **Petrina,** Ein Fall von spastischer Cerebralparalyse in Folge ausgebreiteter Porencephalie der rechten Grosshirnsphäre. Prager med. Wochenschr., 1886, S. 349.

91) **Poncet,** Soc. biol., Paris 1880. (Citirt nach Landouzy und Labbé.)

92) **Rehn,** Beschreibung zweier auf der Anatomie zu Marburg befindlicher, fehlerhaft gebildeter Gehirne. Zeitschr. f. rationelle Medicin, Bd. 9, S. 223.

93) **Richter,** Ueber die Windungen des menschlichen Gehirns. Virchow's Archiv, Bd. 106, 1886, S. 390.

94) — — Ueber die Porencephalie. Centralbl. f. Nervenheilkunde u. Psychiatrie, N. F. Bd. 9, 1898, März, S. 129.

95) — — Ueber Porencephalie. Arch. f. Psychiatrie, Bd. 32, 1899, Heft 1, S. 145.

96) **Roger,** Ueber die Porencephalie. Inaug.-Diss. Erlangen, 1866.

97) **Ross,** On the spasmodic paralyses of infancy. Brain 1882, Vol. X, 1883, No. 1.

98) **Rousseau,** L'Encéphale, 1886. (Citirt nach Landouzy und Labbé.)

99) **De Saint Germain,** Ann. médico-psych., 1858. (Citirt nach Landouzy und Labbé.)

100) **Salgo,** Atrophie partielle symétrique des hémisphères et porencephalie du lobe frontal droit. Bull. de la soc. de méd. ment. de Belgique, 1891, S. 592.

101) **Schäffer,** Ueber die Entstehung der Porencephalie und der Hydrencephalie auf Grund entwicklungsgeschichtlicher Studien. Virchow's Archiv, Bd. 145, 1896, Heft 3, S. 481.

102) **Schattenberg,** Ueber einen umfangreichen porencephalischen Defect des Gehirns bei einem Erwachsenen. Ziegler's Beiträge zur pathol. Anat. u. allgem. Pathol., Bd. 5, 1889, S. 121.

103) **Scheffer,** Jets over de aetiologie en de pathogenese von sommige defecten der groote hersenen, naar aanleiding van een geval van onvolkomen porencephalie. Psychiatr. en neurol. Bladen, 1 blz. 37, 1900. (Ref. im Jahresber. über Neurol. u. Psychiatrie, 1901, S. 949.)

104) **Schmidt,** Beitrag zur Lehre von der Porencephalie. Inaug-Diss. Jena, 1892.

105) **Schröder,** Beiträge zur Casuistik der Porencephalie. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie, Bd. 56, 1899, S. 387.

106) **Schüle,** Beschreibung einer interessanten Hemmungsbildung des Gehirns. Zeitschr. f. Psychiatrie, Bd. 26, 1869, S. 300.

107) **Schultze,** Beitrag zur Lehre von den angeborenen Hirndefecten (Porencephalie). Festschrift Heidelberg, 1886, S. 45—74.

108) — — 46. ordentliche Versammlung des Psychiatrischen Vereins der Rheinprovinz. Zeitschr. f. Psychiatrie, Bd. 48, 1892, S. 189.

109) **Schupfer,** Ueber Porencephalie. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurologie, X, 1, 1901, S. 32.

110) **Shirres,** On a case of congenital porencephalus in which the porencephalic area corresponded to the area of distribution of the left middle cerebral artery. Studies from the Royal Victoria Hosp. Montreal I. 2.
111) **Siegmundt,** Ueber Porencephalie. Inaug.-Diss. Strassburg, 1893.
112) **Sommer,** Diagnostik der Geisteskrankheiten. Wien und Leipzig 1894.
113) **Sperling,** Mittheilung über einen Fall von Porencephalie. Virchow's Archiv, Bd. 91, 1883, S. 260.
114) **Steinlechner-Gretschischnikoff,** Ueber den Bau des Rückenmarks bei Mikrocephalen. Arch. f. Psychiatrie, Bd. 17, 1886, S. 649.
115) **Tedeschi,** Un caso die porencefalia. Gazz. degli ospedali e delle clin., 1896, No. 53.
116) **Tobias,** Ueber Porencephalie. Inaug.-Diss. Freiburg, 1897.
117) **Trzlink,** Ein Fall von Porencephalie. Psych. Bladen, VI, 1. (Ref. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie, Bd. 46, S. 297.)
118) **Tüngel,** Klinische Mittheilungen von der medicinischen Abtheilung des Allgemeinen Krankenhauses in Hamburg aus dem Jahre 1858. Hamburg 1860, S. 65.
119) — — Ebenda aus dem Jahre 1859. Hamburg 1861, S. 71.
120) **Weber,** Demonstration eines interessanten Hirndefects. Dtsch. med. Wochenschr., 1880, S. 258.
121) **Wiglesworth,** Two cases of porencephaly. Brain, Spring-Summer Number 1897, S. 88,
122) **Willard** and **Lloyd,** A case of Porencephalus in which trephining was done for the relief of local symptoms. Death from scarlet fever. American Journ. of the med. sciences, 1892, April.
123) **Zingerle,** Ein Fall von umschriebener Störung im Oberflächenwachsthum des Gehirns. Arch. f. Psychiatrie, Bd. 36, 1902, Heft 1, S. 97.

Geschichtliches.

Die Porencephalie ist unter diesem Namen zuerst im Jahre 1859 von Heschl (49), der in dieser und späteren Arbeiten 8 Fälle veröffentlicht hat, beschrieben worden. Es sind indessen schon früher hierher gehörige Beobachtungen gemacht und zwar zuerst, wie Audry (6) angiebt, von Reil im Jahre 1812. Noch vor Heschl haben Cruveilhier (32), Breschet (22), Dupuch (39), Deschamps (37), Henoch (47), und Rehn (92) diesbezügliche Fälle bearbeitet.

Kundrat (65) sammelte im Jahre 1882 das vorhandene Material und fügte 12 neue Beobachtungen hinzu. Im Jahre 1895 erschien die Arbeit von v. Kahlden (57), welcher die bis dahin erschienenen 94 Fälle zusammenstellte und 10 eigene Beobachtungen, die durch genaue Untersuchung auf dem Durchschnitt und an mikroskopischen Präparaten besonderen Werth haben, anschloss. Seit dieser Zeit sind wieder zahlreiche Arbeiten über diesen Gegenstand herausgegeben, besonders die Discussion über die Entstehung der Porencephalie ist in den Vordergrund getreten. Die Namen der in Frage kommenden Autoren sind: Acker (2), Alsberg (3), Beyer (7—9), Bourneville und Schwartz (20, 21), Bresler (23), Brissaud (24), Burr (27), Clinch (29, 30), Dean (33), Deganello (34), Dehio (35), Edgerley (40), Freud (41), Ganghofer (44), Graanboom (45), Henkel (46), v. Kahlden (58), Kotschetkowa (63), Labbé (66), Landouzy und Labbé (68, 69), Liepmann (71), v. Monakow (80), Muratoff (81), Normann u. Fraser (84), Oppenheim (85), Oswald (86), Paltauf (88), Richter (94, 95), Schäffer (101), Scheffer (103), Schröder (105), Schupfer (109), Shirres (110) Siegmundt (111), Tedeschi (115), Tobias (116), Trzlink (117), Wiglesworth (121), Zingerle (123).

Krankheitsbild.

Die Diagnose der Porencephalie ist nur selten oder gar nicht mit Sicherheit zu stellen. Bei den angeborenen Fällen dieser Art treten oft schon in den ersten Lebensjahren die Symptome einer Herderkrankung

des Grosshirns in Form von Lähmungen, Contracturen und Krämpfen hervor, doch ist man ausser stande zu sagen, um welche Art der Herderkrankung es sich handelt, da ausser Porencephalie auch Erweichungsherde, Cysten, Blutungen und die verschiedenen Arten der Sklerose dieselben Krankheitsbilder hervorrufen können. Nach Sommer (112) dient das gleichzeitige Vorhandensein von Lähmung, bezw. Entwicklungshemmung der Extremitäten als diagnostischer Anhaltspunkt, um bei bestehendem Schwachsinn und Epilepsie die Diagnose Porencephalie stellen zu können. Diese Lähmungen der im Wachsthum zurückgebliebenen Glieder sind meistentheils spastischer Natur und zeichnen sich durch ihre ganz auffallenden, vom Bilde der gewöhnlichen Hemiplegieen abweichenden Formen aus. Nach Freud (41) ist der Antheil der Chorea und Athetose am klinischen Ausdruck der Porencephalie ein sehr geringer.

Gewöhnlich besteht neben den körperlichen Erscheinungen ein mehr oder weniger hoher Grad von Idiotie, doch giebt es genügend Fälle, in denen die Intelligenz keineswegs geschwächt ist [Birch-Hirschfeld (15), de la Croix (31), Lambl (67), Sperling (113)]. Auch kann Idiotie allein ohne alle Lähmungserscheinungen vorhanden sein (Salgo (100). Endlich können sowohl körperliche wie psychische Symptome vollkommen fehlen. Alsberg (3) Fall I, Birulja (16), Chiari (28), Zingerle (125). Fürstner und Zacher (43) beobachteten einen früher gesunden 50-jährigen Arbeiter, dessen Linkshändigkeit der einzige Ausdruck einer frühzeitig entstandenen verringerten Leistungsfähigkeit der linken Hemisphäre war.

Die angeführten Thatsachen werden genügen, um die Behauptung zu stützen, dass bei Porencephalie die Diagnose in der That nur in den seltensten Fällen gestellt werden kann.

Gewöhnlich wird daher die Porencephalie erst bei der Section entdeckt. Günstiger liegt die Sache bei den traumatischen Fällen, in denen durch die Aetiologie schon ein bestimmter Anhaltspunkt vorhanden ist. Bisweilen giebt auch eine Operation den gewünschten Aufschluss [Graanboom (45)].

Pathologische Anatomie.

Typische Fälle von Porencephalie sind diejenigen, bei denen es sich um einen trichterförmigen Defect im Grosshirn handelt, der nach aussen durch die Arachnoidea abgeschlossen wird und nach innen entweder mit dem Ventrikel communicirt oder von diesem noch durch eine dünne Schicht von Marksubstanz getrennt ist, auch durch eine ziemlich typische Localisation ausgezeichnet ist. Es fehlt nämlich in diesen Fällen gewöhnlich der untere Theil einer oder beider Centralwindungen und der hintere Theil der an diese Partie angrenzenden Stirnwindungen [v. Kahlden (57)]. Dieser Autor bemerkt noch, dass auffallend häufig die Insel in Mitleidenschaft gezogen wird, sei es der Art, dass sie frei zu Tage liegt [Schüle (106), Mierzejewski (74), Fürstner und Zacher (43), Otto (87), v. Monakow (79) Fall II, v. Kahlden (57) Fall I, Bresler (23) u. A.], sei es, dass sie gar nicht oder mangelhaft zur Entwicklung gekommen ist [Binswanger (14), v. Kahlden (57), Fall III—VI, Norman und Fraser (84), Tobias (116), Bourneville und Schwartz (20), Schröder (105) Fall III, Alsberg (3) Fall III]. Ebenso wird sie auch bei erworbener Porencephalie bisweilen vermisst Kreuser (64), v. Kahlden (57) Fall VII, Beyer (7)].

Gewöhnlich erscheint die Hemisphäre, in welcher der Defect sitzt, gegenüber der gesunden wesentlich verkleinert [Binswanger (14), v. Monakow (79) Fall III, Petrina (90), v. Kahlden (57), Bourneville und Schwartz (21), Schröder (105) Fall I, Oswald (86), Scheffer (103)], doch können auch beide Hemisphären gleich gross sein (Sperling (113)].

Die eben erwähnte typische Localisation unterliegt mannigfachen Abweichungen. Zunächst ist es klar, dass bei traumatischer Porencephalie der Defect sich an der Stelle des Insultes oder doch des Contre-coup's bildet. Aber auch die congenitalen Porencephalieen sitzen oft an ungewöhnlichen Stellen.

In Fall IV von Cruveilhier (32) waren beide Stirnlappen in Cysten umgewandelt, die mit einander communicirten; ebenso fand Dupuch den vorderen Lappen der linken Hemisphäre ergriffen. Ferner war in Kundrat's (65) 7. Fall der Stirnlappen nahe der Spitze Sitz des Defectes, auch Limbeck (72) fand in Beobachtung II den gesammten Stirnlappen linkerseits erkrankt, während rechts eine grosse Höhle die Gegend des Schläfen-, Scheitel- und Stirnlappens einnahm. v. Kahlden (57) beschreibt in Fall III Fehlen des Stirnlappens sowie des ganzen rechten Schläfenlappens und beider Centralwindungen. Auch Kotschetkowa (63) fand einen porusartigen Defect im linken Stirnlappen.

Wiederholt findet sich auch die Angabe, dass der Schläfenlappen betroffen ist [Kundrat (65) Fall IX, v. Kahlden (57) Fall I, II und V, Bourneville und Schwartz (21) Fall II]. Ferner kann die Erkrankung im Occipitallappen sitzen. So fanden v. Monakow (77) und Cliuch (30) an dieser Stelle beiderseitige symmetrische Porencephalie. Auch in Otto's (87) Beobachtung verlief der Defect von der Spitze des Schläfenlappens nach dem Hinterhauptslappen, ferner sah Alsberg (3) in Fall IV eine Vertiefung im Occipitalhirn, ebenso Bruch (26).

Gewöhnlich öffnen die Höhlen sich an der Convexität des Grosshirns, doch giebt es auch hier Ausnahmen. In Fall III von Cruveilhier (32) war die Convexität normal, dagegen an der Basis eine längliche Spalte, die mit dem Ventrikel communicirte. Auch Chiari (28) sah einen spaltförmigen Defect an der unteren Fläche des Temporallappens.

Die mediale Seite der Hemisphäre war in der von de la Croix (31) gemachten Beobachtung befallen. Hier war der grösste Theil des Bogenwulstes, der ganze Vorzwickel und ein grosser Theil der medialen Fläche der 1. Stirnwindung betroffen, doch trat der Defect auch an zwei Stellen der Convexität zu Tage.

Einen eigenthümlichen Befund, der vielleicht gar nicht auf Porencephalie zurückzuführen ist, hat Schmidt (104) erhoben. Er beschreibt mehrere Höhlen in der weissen Substanz, die weder mit dem Subarachnoidalraum noch mit dem Ventrikel in Verbindung standen. Aehnlich sind die Angaben Schröder's (105) in Fall II. Hier war die Rinde des Stirnhirns fast ganz geschwunden, das Marklager aber durchsetzt von einer sehr grossen Anzahl glattwandiger cystischer Bildungen, die mit seröser Flüssigkeit gefüllt und durch eine zarte Membran, welche stellenweise gitterförmig durchbrochen war, getrennt waren.

Es können auch mehrere Defecte an einer Hemisphäre sitzen. Otto (87) beschreibt doppelseitige Porencephalie im Gebiet der Art. cerebri post., ausserdem lag links ein dritter Defect im Gebiet der Art. fossae Sylvii. Auch Richter (94) fand in Fall I einen Porus im Schläfenlappen und 4 weitere an der Aussenwand des Seitenventrikels mehr nach hinten. Auf

der anderen Seite befand sich ein Porus mit drei offenen Löchern in der Spitze des Schläfenlappens und eine Höhle an der Aussenwand des Ventrikels, die mit demselben communicirte. In Fall II waren jederseits zwei Substanzverluste vorhanden, je einer vor und einer hinter der motorischen Zone. Auch Alsberg (3) sah in Fall IV zwei Defecte auf einer Seite, der erste lag in der Fortsetzung der Sylvi'schen Grube, der zweite im vorderen Occipitalhirn.

Die Grösse und Ausdehnung der porencephalischen Höhlen ist ganz ausserordentlich schwankend. Von der einfachen, von aussen kaum sichtbaren Spalte bis zum fast völligen Schwund der ganzen Hemisphäre werden alle Uebergänge in der Literatur erwähnt. Solche sehr ausgedehnte Defecte, die vielleicht nicht einmal zur Porencephalie gehören, beschreiben Heschl (51) Fall VIII, Cruveilhier (32) Fall VI, Breschet (22) Fall I, Kundrat (65) Fall I, X u. XII, Dubuisson (38), Alsberg (3) Fall II, Paltauf (88). Letzterer bezeichnet seinen Fall als hydrocephalische Porencephalie.

v. Kahlden äussert sich über diese Unterschiede folgendermaassen: „So gross die Verschiedenheit im Aussehen und Verhalten porencephalischer Defecte je nach ihrer Lage sein kann, so giebt es doch andererseits zwischen den einzelnen Beobachtungen so zahlreiche Uebergangsformen, dass es sich zweifellos in der grossen Mehrzahl der Fälle um eine einheitliche Erkrankung handeln dürfte. Vor allem dürfte der Hydrops ventriculi, der secundärer Natur ist, im Stande sein, Defecte in sehr verschiedener Art umzugestalten; ebenso die bisweilen in der Pia auftretende Cystenbildung und die Ausbildung secundärer Degenerationen.

Ein grosser Theil der porencephalischen Höhlen communicirt mit den Seitenventrikeln durch eine mehr oder weniger breite Oeffnung, ein anderer Theil ist durch Markmasse oder das Ependym von denselben getrennt. Keine Communication fanden Cruveilhier (23) Fall II u. IV, Dupuch (39), Henoch (47), Tüngel (119) Fall II u. III, Meschede (73), Roger (96) Fall I, Hügel (54), Chiari (28), Mierzejewski (74), Fürstner u. Zacher (43), Heubner (52), Kirchhoff (60), Kundrat (65) in 3 Fällen, Binswanger (13) Fall I, Sperling (113), v. Monakow (77, 79) Fall I u. II, Körner (62), Petrina (90), König (61), Steinlechner-Gretschischnikoff (114), Jensen (55), Audry (6) Fall III, Anton (5) Fall II, Salgo (100), Mingazzini u. Ferraresi (75), Hösel (53), Schmidt (104), Kreuser (64) Schultze (108), Birulja (16), v. Kahlden (57) Fall II u. X, Beyer (7), Bourneville u. Schwartz (21) Fall I u. II, Dehio (35) Trzlink (117), Schröder (105), Clinch (30), Acker (2), Scheffer (103), Kotschetkowa (63), Alsberg (3), Zingerle (123).

Es kann auch vorkommen, dass an demselben Gehirn ein Defect mit dem Seitenventrikel communicirt, während der andere dies Verhalten nicht zeigt [Otto (87), Richter (94)].

Die Porencephalie tritt doppelseitig und dann oft annähernd symmetrisch oder einseitig auf. Siegmund (111) fand unter 122 Fällen 38mal doppelseitige Porencephalie, in 38 Fällen sass der Defect links, in 29 Fällen rechts. Ich selbst fand unter 132 Beobachtungen, abgesehen von Missbildungen auf der anderen Seite, 43mal doppelseitigen und 89mal einseitigen Sitz der Porencephalie angegeben.

Angeborene porencephalische Höhlen sollen nach Kundrat (65) von der Arachnoidea überzogen sein. Es unterliegt jedoch auch dies Verhalten bei zweifellos congenitalen Defecten mancherlei Abweichungen. Cruveilhier (32) bemerkt, dass in seiner 3. Beobachtung die Arachnoidea im Niveau der Oeffnungen aufhörte, während die Pia sich in den Spalt senkte und dort scharf abschnitt. Rehn (92) fand nur strickförmige Rudimente der Arachnoidea, welche die grossen Gefässe enthielten und über die Höhlung hinwegzogen. In Fall III sah Kundrat (65) nur einen schmalen Saum der Arachnoidea am Rande der den Spalt begrenzenden Windungsreste. In v. Monakow's (77) erstem Fall überzog die Pia den Defect und war mit den Rändern desselben leicht verlöthet. Ebenso zog in der Beobachtung Dehio's (35) die verdickte Pia glatt über den Defect hinweg; dasselbe Verhalten constatiren Schröder (105) Fall I, Oswald (86), Schupfer (109) und v. Monakow (80). Binswanger (14) fand die Arachnoidea mit dem Grunde des Defectes verwachsen. In der Beobachtung Petrina's (90) überbrückte die Arachnoidea nicht die Vertiefung, sondern ging den eingesunkenen Windungen fest adhärirend in die Tiefe des Substanzverlustes hinein. Beyer (7) fand den Defect gefüllt durch 3 Cysten voll seröser Flüssigkeit, aussen von Pia überzogen, innen von Trabekeln mit zahlreichen Gefässen durchsetzt.

Sehr genau hat Schattenberg (102) das Verhalten der Hirnhäute studirt. Er fand den Defect von einer Membran abgeschlossen, die nicht einfach die Arachnoidea darstellte, sondern ursprünglich aus zwei Blättern bestand, von denen nur das äussere der Arachnoidea entsprach; das letztere ging am hinteren Rande des Defectes auf die Pia der Convexität über, das innere dagegen legte sich über die ebenfalls mit Pia bekleidete Oberfläche des Abhanges und breitete sich auf derselben aus. Auf der medialen Seite ging die Membran von den erhaltenen Windungsresten direct auf die Falx über, welcher sie lose anlag. Meist war sie sehr dünn und zart, an anderen Stellen dicker, sogar markhaltig. Die den Defect auskleidende Membran machte den Eindruck, als ob man es mit dem durch einen hydrocephalischen Zustand blasenförmig ausgedehnten Ependym zu thun habe.

Oft ist der Defect von fibrösen Strängen durchzogen, welche Blutgefässe enthalten [Rehn (92) Fall I, Roger (96) Fall I u. II, Norman u. Fraser (84), Tobias (116), Clinch (29), Schröder (105) Fall III, Henkel (46)].

Bisweilen werden in der Wand des Porus cystische Hohlräume gefunden. Cruveilhier (32) Fall II, Binswanger (13), v. Monakow (77), v. Kahlden (57). Letzterer konnte in 3 Fällen die Entstehung dieser Cysten aus erweiterten perivasculären Räumen nachweisen. In den meisten derartigen Hohlräumen lagen in der Mitte noch 1 oder 2 Gefässe. Es ist wohl nicht zweifelhaft, dass die Cysten einem ganz ähnlichen mechanischen Moment wie auch der Hydrops ex vacuo ihre Entstehung verdanken.

Nach Kundrat (65) soll radiäre Stellung der Windungen typisch sein für congenitalen Ursprung der Porencephalie. Dieser Anordnung ist nach v. Kahlden's Ansicht äquivalent der steile Verlauf und das Hineinsenken der Windungen in grössere Defecte, wie er es in Fall IX bei zweifellos angeborener Porencephalie nachweisen konnte. Im Verhältniss zu der grossen Zahl der vorhandenen Beobachtungen ist aber dies Verhalten nur selten beschrieben worden.

Heschl (49) fand in Fall III u. V radiären Verlauf der Windungen,

ebenso Mierzejewski (74), ferner Kundrat (65) in 6 Fällen, Ross (97), Lambl (67), Binswanger (14) Anton Fall 1, Clinch (29), v. Monakow (79) Fall III, v. Kahlden (57) Fall IX, Norman u. Fraser (84), Oppenheim (85), Bourneville u. Schwartz (21), Bresler (23), Liepmann (71), Alsberg (3). Steiles Hineinsenken der Windungen in den Porus wird von Jensen (55), Sperling (113), Steinlechner-Gretchischnikoff (114), v. Kahlden (57) und Dehio (35) beschrieben.

Die Radiärstellung braucht nicht alle Windungen zu betreffen, sie kann sich vielmehr auf einen Theil derselben beschränken. So machten in Weber's (120) Fall die Windungen des Hinterhauptslappens eine Ausnahme, auch Otto (87) beschreibt an einem Defect nur am medialen Rande radiäre Stellung der Windungen, ebenso fand de la Croix (31) dies Verhalten in der äussersten vordersten Spitze des Defectes, Moeli (76) nur an den hinteren Enden der Frontalwindungen, Oswald (86) an der 1. und 2. Frontalwindung und ihren Furchen.

Zingerle (23) erklärt das Fehlen der radiären Anordnung in dem von ihm beschriebenen Falle dadurch, dass der Substanzverlust sich mehr auf eine grössere Fläche ausgebreitet hatte und nur wenig in die Tiefe ging, so dass ein starker Zug der sich bildenden Narbe unmöglich wurde. Ausserdem war die Rinde nur wenig defect, so dass auch dadurch die Spannung verringert wurde.

Wie wenig charakteristisch der radiäre Verlauf der Windungen für angeborene Porencephalie ist, beweist der Umstand, dass bei Vorhandensein mehrerer Defecte bisweilen nur einer derselben dies Verhalten zeigt. Otto (87) beschreibt radienartige Anordnung an einem Porus links, in der Umgebung der beiden anderen Defecte dagegen waren die Windungen mit Ausnahme des medialen Randes des einen ganz regellos angeordnet. Wir haben also an einem Gehirn sowohl allgemeine wie partielle Radiärstellung und an einem dritten Defect unregelmässigen Verlauf. Auch erworbene Porencephalieen können ähnliche Bilder liefern. In Fall III, der durch Zangengeburt hervorgerufen war, fand v. Monakow (79) die Wände des Trichters gebildet von radiär verlaufenden, dünnen, theilweise segmentirten Windungen, ferner waren in der 4. Beobachtung, welche dieselbe Aetiologie hatte, die Windungen leicht radiär angeordnet.

Steiles Hineinsenken der Windungen in den Defect bei erworbener Porencephalie findet sich weiter erwähnt bei Kreuser (64) und Dehio (35).

Dieselbe Wahrnehmung machte v. Kahlden (57) bei traumatisch entstandener Porencephalie in Beobachtung VII. Hier war die Oeffnung von den Windungen der mittleren und unteren Stirnwindung begrenzt. Diese waren von verdickter Pia überzogen, nur die unmittelbar an den Defect grenzenden Randwindungen waren frei von einem Piaüberzug. Die untere endete am Rande der Höhle ganz scharf, wie abgebrochen, zwei wendeten sich steil abfallend in die Höhle hinein.

Bemerkenswerth und wichtig für die Frage dar Entstehung der Defecte ist der Umstand, dass bei einseitiger Porencephalie häufig eine Missbildung oder Windungsanomalieen an der anderen Hemisphäre vorhanden sind. In der 5. Beobachtung Heschl's (49) war rechts symmetrisch zu dem Defect eine einfache Grube vorhanden; Dubuisson (38) fand Atrophie der Hemisphäre, Schüle (106) Abnormitäten der Insel und des Stirnlappens, Schattenberg (102) abnormen Verlauf der Centralfurche; zwischen Stirn- und Interparietalfurche verlief eine atypische Verbindungsfurche. Ausserdem bestand Mikrogyrie im

unteren Scheitelläppchen und einem Theil des oberen. Beyer (9) fand die rechte Hemisphäre durch eine quer verlaufende Furche getheilt, welche die Stelle des Sulcus Rolandi einnahm. In der Furche waren die weichen Häute verdickt und vascularisirt. Mangelnde Entwicklung der ganzen 3. Stirnwindung, des Klappdeckels und des Fusses der Centralwindungen, in gewissem Grade auch des vordersten Theiles des untersten Scheitelläppchens ist von Moeli (76) beschrieben. Bresler (23) beobachtete breites Klaffen der Fossae Sylvii, Oswald (86) Abnormitäten der Frontal- und Centralwindungen, Scheffer (103) Veränderungen in Anordnung und Form der Windungen, ebenso Alsberg (3) Fall III. Ferner erwähnt Liepmann (71) die Bildung einer sogenannten Affenspalte und Windungsabnormitäten am Hinterhaupts-, Scheitel- und Schläfenlappen. Zingerle sah in der anderen Hemisphäre symmetrisch dem Substanzverlust innerhalb der Stabkranzstrahlung zum vorderen Scheitellappen eine walnussgrosse Cyste, die von einer gefalteten Membran ausgekleidet war.

Zahlreiche Beobachtungen constatiren das Vorkommen von partieller Mikrogyrie entweder auf der von dem Defect betroffenen Seite [Otto (87), Binswanger (13), Anton (5), Schattenberg (102), Moeli (76), Salgo (100), Schmidt (104), Schultze (107), v. Kahlden (57) Fall I, II, IV und VII, Oppenheim (85), Bresler (23), Schröder (105), Kotschetkowa (63), Clinch (30), Ganghofner (44)] oder auch auf der anderen Hemisphäre [Schröder Fall II, Moeli (76), Oppenheim (85)]. Die Mikrogyrie betrifft mit Vorliebe die in der Nähe des Porus befindlichen Windungen, kann aber auch weiter entfernt liegende Partieen einnehmen [Kotschetkowa 63)].

Die Seitenventrikel sind gewöhnlich mehr oder weniger erweitert und zwar meist auch auf der nicht von dem Defect betroffenen Seite. Doch kann hier selbst bei enormer Erweiterung des Ventrikels in der erkrankten Hemisphäre ein normales Verhalten gefunden werden [Schröder (105) Fall I]. Auch der Ventrikel auf der von dem Porus betroffenen Seite kann von gewöhnlicher Ausdehnung sein (v. Kahlden Fall X). Das Septum pellucidum kann fehlen oder defect sein [Cruveilhier (32) Fall II, Mierzejewski (74), Kundrat (65) Fall VI, Limbeck (72) Fall II, Norman und Fraser (84)].

Sehr häufig ist das Ependym verdickt [Birch-Hirschfeld (15), Schüle (106), Kundrat (65), v. Monakow (79), Binswanger (13), Lambl (67), Otto (87)]. Böttger (17) fand bei erworbener Porencephalie an der Innenwand des Ventrikels zahlreiche Adhäsionen als Reste früherer Entzündungsvorgänge. Schultze (107) verzeichnet warzige Erhebungen des Ependyms.

Der Balken ist oft verschmälert und atrophisch [Cruveilhier (32) Fall III, Hösel (53), König (61), Oppenheim (85)]. Es beruht dies, wie Scheffer (103) ausführt, auf Fortfall eines grossen Theiles der Fasern, aus denen diese Commissur besteht. v. Monakow (79) sah in Fall II aus dem degenerirten Hemisphärenmark ein degenerirtes Bündel in den Balken hineingehen. In Fall IV fand er den Balken genau in dem Umfange, als er dem Scheitelläppchen angehört, degenerirt. In Fall I waren Balken und Gewölbe in den hinteren Partieen zum grossen Theil in schwammiges, von bedeutenden Körnchenzellenhaufen durchsetztes, Hohlräume bildendes Gewebe umgewandelt. Besonders der hintere Theil des Balkens ist oft reducirt [Richter (94) Fall I, Oswald (86) Kundrat (65) Fall XII, Clinch (30)] kann aber auch ziemlich intact sein, während die

vordere Hälfte besonders mitgenommen ist [Schüle (106), Paltauf (88)]. In Fall III fand v. Kahlden, dass die Balkenstrahlung im Bereich der erkrankten rechten Hemisphäre fehlte, es fand sich hier nur eine ganz dünne Platte, auf der anderen Seite dagegen war eine dem Balken entsprechende Formation ausgebildet. Der Fornixschenkel war links sichtbar, rechts nicht zu erkennen. In Beobachtung V war der Balken auf der betroffenen Seite papierdünn, auf der anderen 3 mm dick, auch in Fall VII war er stark verschmälert. De la Croix (31) beschreibt, dass die rechte Seite des Balkens grösstentheils in den Defect hineinbezogen war, während Liepmann (71) nur das vordere und dritte Viertel erhalten sah, dazwischen befand sich eine von Pia bedeckte Lücke. Splenium, Fornix und Fimbria fehlten ganz. Der Balken kann auch vollkommen fehlen [Birch-Hirschfeld (15), Schultze (107) Fall X]. In Fall VI v. Kahlden's (57) war er ebenfalls geschwunden; das Dach der Höhlen wurde hier direct von der Pia resp. von den Windungen der Hemisphäre gebildet. Der Fornix war deutlich entwickelt.

Andererseits wird der Balken von anderen Beobachtern als normal bezeichnet [Cruveilhier (32) Fall II, v. Kahlden (57) Fall I, II und X, Norman und Fraser (84)]. Letztere fanden Fornix und Hippocampus verkleinert.

Die Betheiligung der grossen Ganglien ist fast immer eine secundäre, hervorgerufen durch den Druck des Hydrocephalus und secundäre Degenerationen. Letztere sind besonders von v. Monakow (77—79) und Moeli (76) sehr eingehend untersucht, auf die Resultate kann hier nicht näher eingegangen werden. Selbst bei sehr ausgebreiteten Parencephalieen, die fast das ganze Grosshirn zerstört haben, können die grossen Ganglien ziemlich gut erhalten bleiben [Heschl (49) Fall VII]. In Cruveilhier's (32) 6. Beobachtung bestanden die Reste des Hirns an der Basis nur noch aus den verdichteten, braungefärbten Streifenhügeln, Spuren der atrophirten Sehhügel und aus knorpelartigen Resten der Hirnwindungen an der Basalfläche. Auch Henoch (47) sah nur noch Reste von Thalamus opticus und Corpus striatum erhalten, Roger (96) fand an Stelle des Seh- und Streifenhügels eine zarte eingesunkene, von weiten Venenästen durchzogene Membran; in Fall II waren vom Thalamus opticus nur noch Spuren vorhanden, während das Corpus striatum erhalten war. Kundrat (65) beschreibt Zerstörung des Streifenhügels, Linsenkerns und Thalamus sowie der inneren Kapsel bis auf kleine Reste, äussere Kapsel und Vormauer waren ganz zerstört. Es handelt sich hier aber um einen erst im 45. Lebensjahre erworbenen Defect. Ebenso war in dem durch eine Embolie entstandenen Falle Heubner's (52) der Linsenkern rechts zerstört. Schultze (107) fand an Stelle der Basalganglien unregelmässige knollenförmige Gebilde, in denen rechts jede deutliche Differenzirung fehlte, links dagegen war der Linsenkern und auch ein Stück des Nucleus caudatus zu erkennen. Tobias (116) giebt an, dass vom Corpus striatum rechts nur ein schmaler, gelb pigmentirter Saum übrig geblieben war. Nucleus caudatus und innere Kapsel fehlten auf der betroffenen Seite vollkommen in Oswald's (86) Beobachtung. Schmidt (104) fand den Sehhügel etwas verschmälert, den Linsenkern, Schwanzkern und die beiden Kapseln durch eine von dünn vascularisirter Wand ausgekleidete Höhle ersetzt, welche mit gelber klarer Flüssigkeit gefüllt war. Auch Birulja (16) beschreibt zahlreiche runde Höhlen in den Basalganglien. Andere Autoren verzeichnen nur mehr oder weniger ausgedehnte Atrophie der grossen Ganglien oder einzelner Theile derselben [Schüle (106), Limbeck (72), Kreuser (64),

Norman (83), Bianchi (10), v. Monakow (79), v. Kahlden (57), Norman und Fraser (84), Kotschetkowa (63). Normale Verhältnisse erwähnen Fürstner und Zacher (43), Clinch (30), Zingerle (123) u. A.

Gelegentlich ist eine Hälfte des Kleinhirns verkleinert [Hösel (53), Bruch (25), v. Kahlden Fall I, v. Monakow (79) Fall II]. Ein Defect im Kleinhirn ist nur von v. Monakow (79) in Fall III beschrieben. Hier wies die linke Kleinhirnhemisphäre einen mächtigen porencephalischen Defect auf, der mit dem 4. Ventrikel communicirte. Das linke Kleinhirn hatte höchstens ein Sechstel der normalen Grösse. Die Höhle umfasste das Gebiet der um die Fissura horizontalis magna gelagerten Kleinhirnlappen und war mit seröser Flüssigkeit gefüllt. Mikroskopisch bestand das linke Corpus dentatum aus normalen Zellen, war aber wesentlich kleiner als das rechte. Die linke Tonsille war hochgradig geschrumpft. Die Wand des Porus war von einer ganz dünnen degenerirten Membran ausgekleidet. Im Lobulus quadrangularis und in der Tonsille waren keine Purkinje'schen Zellen zu sehen, während dieselben sonst in den erhaltenen Windungen zu finden waren. Die Pia war zart, die Gefässe des Kleinhirns auffallend klein und dünn.

Ziemlich häufig werden Degenerationen im Tractus und Nervus opticus erwähnt. [Cruveilhier (32), Henoch (47), Kirchhoff (60), Norman (83), Schultze (107), v. Monakow (77), (79), I, II und III, Moeli (76), Schattenberg (102).] Letzterer sah auch den rechten Oculomotorius nur halb so dick als den linken. Er führt die Atrophie des rechten Tractus opticus mit Wahrscheinlichkeit auf die Unterbrechung der Verbindung mit dem corticalen Sehcentrum zurück. Ebenso dürfte die hochgradige Atrophie des rechten Oculomotorius wohl nur auf Zerstörung der corticalen Centren resp. der Verbindungsbahnen mit denselben zurückzuführen sein.

Mikroskopische Untersuchungen sind nur von einem kleinen Theil der Autoren angestellt, trotzdem genügen die vorhandenen Resultate, um ein Bild der in Frage kommenden Veränderungen zu entwerfen.

Heschl (51) fand in Fall VIII mehrfach Nervenzellen und fettige Degeneration in den Resten von Hirnsubstanz. Roger (96) sah nach vorn von der Höhle eine derbe callöse Masse, die aus gewucherter Neuroglia und feinem fibrillärem Bindegewebe zusammengesetzt war, dazwischen vereinzelte Nervenfasern und gelbes körniges Pigment. Auch Birch-Hirschfeld (15) konnte ausgebildete Hämatoidinkrystalle in der Pia nahe am Porus nachweisen. Die Hirnsubstanz bestand hier aus reichlichen Myelinmassen und gewucherter Neuroglia. Fettkörnchenkugeln, reichliche Neuroglia und stellenweiser Schwund der Pyramidenzellen sowie körniges braunes Pigment waren der wesentlichste Befund, den Chiari (28) bei Untersuchung der Defectwand erheben konnte. Binswanger (13) sah in Fall I derbfaseriges Bindegewebe mit vielen Gefässen, deren Wand hyalin und verdickt erschien. Unter dieser Schicht befand sich Rindensubstanz mit theils unfertigen, zelligen Elementen, theils ausgebildeten Ganglienzellen, die Pyramidenzellen fehlten gänzlich. Letzteres konnte auch Ross (97) bestätigen. Als Ueberbleibsel eines pathologischen Processes erwähnt Schultze (107) vermehrte Glia, Corpora amylacea und Körnchenzellen. In den angrenzenden Gehirnpartieen war viel mehr Rinde als Mark erhalten.

Birulja (16) fand in den sklerotischen Partieen völligen Schwund

der nervösen Elemente, narbenartiges Bindegewebe und fettigen Zerfall; unmittelbar am Rande der Höhlen intactes Nervengewebe.

Limbeck (72) beschreibt in Fall I in der Nähe des Porus Infiltration und partielle Gewebsnekrose; in den entfernteren Partieen sehr zahlreiche Herde kleinzelliger Infiltration, mit Fettkörnchenzellen vermischt.

Anton (5) sah Verbreiterung der obersten Neurogliaschicht; die graue Substanz nahe dem Porus hatte ihre normale Anordnung verloren, einzelne Theile erschienen ganz abgesprengt. Rechterseits stiessen die Windungen der grauen Substanz an weiten Strecken auf die Ependymschicht der Ventrikelwand auf. Jede dieser Windungen fasste einen dünnen Streifen weisser Substanz in sich, welcher ausser Zusammenhang mit der Markmasse war. In Fall II war die oberflächlichste zellarme Schicht verbreitert, die grossen Ganglienzellen nur spärlich vorhanden. Eine äussere nicht markhaltige Schicht und eine innere mit spärlichen, vielfach varicös aufgetriebenen Markfasern, konnte Hösel (53) nachweisen. Die Untersuchungen Moeli's (76) ergaben, dass eine derb fibröse Membran den Porus begrenzte, darunter befand sich graue Rinde mit zahlreichen kleinen Zellen und vielen Gefässen. Die Rinde kleidete an der oberen Lippe den Porus bis an den Seitenventrikel aus, unten diente sie nur etwa zu zwei Dritteln zur Auskleidung, dann kam weisse Substanz, deren Faserzüge sehr unregelmässig verliefen. Im Cuneus sowie der ersten und zweiten Occipitalwindung, die von dem Defect nicht direct betroffen waren, fehlten die grossen Pyramidenzellen, während sie auf der anderen Seite vorhanden waren. Ebenso fehlten in der Marksubstanz die zahlreichen Einstrahlungen von Fasern. Das Nervennetz der Rinde zeigte erhebliche Verminderung der Fasern, doch fehlten dieselben nirgends ganz, auch die Tangentialfasern waren leidlich erhalten. Im hinteren Ende der rechten Stirnwindung auf derselben Seite waren dagegen alle Zellformen erhalten, doch waren die Fasern in der Markleiste weniger dicht, auch die Einstrahlung in die Rinde weniger deutlich. Moeli hebt hervor, dass dies seines Wissens die erste Beobachtung ist, in welcher eine während der Entwicklung des Gehirns auftretende Störung beim Menschen durch Unterbrechung der Markstrahlung an der durch die Erkrankung direct nicht ergriffenen Rinde des Hinterhaupts ausser Verminderung der Fasermassen einen ganz deutlichen Schwund von Riesenzellen bestimmter Form erkennen lässt.

Otto (87) sah an den Defecträndern die graue Substanz erhalten, so weit die Pia reichte, dann kam fibrilläres Gewebe, das schliesslich in das Ependym überging. Bei erworbener Porencephalie fand Kreuser (64) die Markleiste der in den Defect gezogenen hinteren Centralwindung sehr verschmälert, von dichten Bindegewebszügen mit zahlreichen Spinnenzellen durchzogen; die markhaltigen Nervenfasern waren sehr verringert. Der Porus war in v. Monakow's (77) erster Beobachtung von einem schwammigen Balkenwerk durchzogen, das aus einem bindegewebigen Gerüst mit freien Kernen bestand, mit Haufen von Körnchenzellen durchsetzt war und ziemlich zahlreiche Gefässe besass. Die weisse Substanz war in weiter Ausdehnung ergriffen, von punkt- bis stecknadelkopfgrossen Höhlen und Körnchenzellen durchsetzt. Der Bau der Rinde war bis auf die Stellen, welche schürzenförmig in den Defect vorragten, ziemlich normal. In der dritten Beobachtung desselben Autors war die Rinde in der Umgebung des Porus mangelhaft entwickelt und eingerollt, aber eine grosse Anzahl normal gebauter Ganglienzellen erhalten, doch fehlten die grossen Pyramidenkörper vollständig. Innerhalb dieser grauen Masse

lagen zahlreiche längliche Streifen, die hier und da markhaltige Nervenfasern enthielten, meist aber aus feinem Netzwerk und marklosen Fäserchen bestanden. Es waren dies zweifellos die degenerirten Reste des Markkörpers. Der Cuneus war sämmtlicher Riesenzellen beraubt, in der 4. Rindenschicht mächtiger Schwund sowohl der quer als der längs verlaufenden Faserbündel. Im Occipital- und Temporallappen derselben Seite war die Marksubstanz sehr reducirt. In Fall IV war das Stützgewebe in der Umgebung des Porus, zumal in der weissen Substanz, gleichmässig vermehrt.

Durch den Befund von gelbem Pigment in kleinen Herden zeichnet sich Sperling's (113) Fall aus. In der Tiefe des Porus machte das Rindengrau einer hie und da frisches Granulationsgewebe enthaltenden Narbenmasse Platz. v. Kahlden hat unter 10 Fällen 8mal die Defectgrenze mikroskopisch untersuchen können. In Fall I fand sich eine breite Schicht feiner Gliafasern, dazwischen Ganglienzellen und Gefässe, unter dieser lag eine aus markhaltigen Nervenfasern bestehende Schicht, darunter ein gliaartiges, ziemlich gefässreiches Gewebe. Die der Rinde entsprechenden Partieen waren in der zweiten Beobachtung in lockeres Gliagewebe mit zahlreichen prall gefüllten Gefässen und nur vereinzelten Markfasern verwandelt. Sowohl in den der Rinde wie der Marksubstanz entsprechenden Partieen bis erbsengrosse cystische Räume. Diese bestanden aus faserigem Gewebe und enthielten durchweg ein oder mehrere stark ausgedehnte Gefässe. An dem Defect der anderen Seite waren namentlich die der Rinde entsprechenden Partieen von vielen bis stecknadelkopfgrossen Cysten eingenommen, die mit einem homogenen Inhalt gefüllt und von einer zarten faserigen Wand umgrenzt wurden, welche meist einen zusammenhängenden Epithelbelag aufwies. In der Umgebung war das Gliagewebe gelockert und rareficirt. In Beobachtung III zeigte ein Stück aus der äusseren Wandbekleidung des Defectes Arachnoidea und Pia mit reichlichen, starkwandigen Gefässen, die an einzelnen Stellen tiefe und breite Einsenkungen gegen die darunterliegende, dem Gehirn selbst entsprechende Partie machte. So entstanden grosse Hohlräume, die von einem Maschenwerk feinfaserigen Gewebes durchzogen waren, derart dass zwischen diesen Maschen eine grosse Anzahl von secundären kleinen Cysten gebildet wurde. Da wo die Pia von der Unterlage abgelöst war, fand sich auch zwischen ihr und Gehirn eine grosse Menge von Gefässen, vielfach mit verdickter Wand. Zwischen ihnen ein feines Maschenwerk mit regelmässig eingelagerten, ovalen Kernen. Um die Gefässe herum, gewöhnlich von dem Gewebe der Gefässwand selbst unterschieden, eine Lage des Maschen bildenden Gewebes, so dass man nicht den Eindruck hatte, als wenn die kleinen Cysten in den Maschen aus perivasculären Räumen hervorgegangen wären. Vielmehr schien dies Gewebe von der inneren Lage der Pia gebildet zu sein. Im Gegensatz hierzu wies die Untersuchung des 4. Falles unter der Pia graue Rinde mit Nervenfasern und Ganglienzellen nach, ausserdem offenbar erweiterten perivasculären Räumen entsprechende Cysten. In Fall V fehlte die normale Schichtung der Rinde, doch waren zarte markhaltige Nervenfasern und spärliche unregelmässige Ganglienzellen vorhanden. Nach innen schloss sich daran ein System von cystischen Bildungen, getrennt durch schmale Züge faserigen Gewebes. Dann folgte weisse Substanz mit vielfach veränderten Markfasern und zahlreichen Gefässen. Ebenso liessen sich in Fall VI Nervenfasern und Ganglienzellen nachweisen, Sklerose und Hämorrhagieen waren nirgends zu sehen. Auch die 7. Beobachtung wies fast völlig nor-

male Rinde auf. Der 8. Fall betraf eine durch Zangengeburt entstandene Porencephalie mit Knochendefect. Hier bestand die Schicht der äusseren Weichtheile aus sehr derbem grobfaserigem Bindegewebe mit einzelnen kernreichen Zügen. Die 3 Hirnhäute waren fest verwachsen. Darunter kam zunächst eine Schicht von grossen Zellen, zwischen denen ein maschenartig angeordnetes Netzwerk feiner Fasern kleine Spalträume zwischen sich liess. In den äusseren Partieen dieser Schicht kamen nur vereinzelte markhaltige Nervenfasern vor, darunter folgte eine breite Rindenschicht mit zahlreichen Ganglienzellen. Ueberall waren viele mässig gefüllte Gefässe zu sehen. Beyer (9) fand in der Umgebung des Porus mikroskopisch reichlich Gliagewebe in der charakteristischen büschelförmigen Anordnung. Wiglesworth (121) beschreibt mangelhafte Ausbildung der grossen Pyramidenzellen. In dem von Henkel (49) veröffentlichten Befund war die nervöse Substanz in gewisser Entfernung völlig geschwunden und ersetzt durch dichte Gliamassen mit zahlreichen Vacuolen und Rundzellen. Die Gefässe waren nicht vermehrt, die Wandungen nicht verdickt. In Schupfer's (109) Fall war die Pia stark verdickt, in der Umgebung des Porus fehlten meist die Tangentialfasern, die jedoch an einzelnen Stellen gut erhalten waren. Die Zellen waren ziemlich deutlich, nur an einzelnen Stellen fanden sich in der Nähe des Porus sklerosirte Elemente. Kotschetkowa (63) fand in der von dem Defect betroffenen rechten Hemisphäre eine auf Mark und Rinde gleichmässig vertheilte Volumsreduction, die Markzungen mancher Windungen waren sehr schmal, ihre Fasern variirten bezüglich des Markgehalts, häufig war eine starke Gliawucherung vorhanden. Auf der linken Seite dagegen war das Centrum ovale sehr reducirt. In der Gegend der ersten und dritten Stirnwindung und mitten in dem reducirten Markkörper heterotopische Inseln grauer Substanz, die weiter occipitalwärts fast Erbsengrösse erreichten und in der Mitte Spalträume zeigten. Auch im Parietallappen waren diese Inseln sehr zahlreich. Sie bestanden aus embryonalem, mangelhaft differenzirtem Gewebe. In den Spalträumen waren Pigmentschollen und weisse Blutzellen mit Pigmenteinlagerungen vorhanden. In der Umgebung der Heterotopieen war die Marksubstanz sehr wenig entwickelt, die Nervenfasern verliefen unregelmässig, waren vielfach sehr dünn und varicös aufgetrieben. Im Markkörper und besonders in den die grossen Spalträume enthaltenden Inseln vermehrte Glia. In der Rinde fehlten alle Spuren encephalitischer Processe. Die Untersuchungen Zingerle's (123) ergaben, dass der Defect überall von Rinde ausgekleidet war. In sämmtlichen Schichten waren die Zellelemente an Zahl vermindert, die erhaltenen Zellen liessen verschiedene Formen von Atrophie erkennen. Riesenpyramidenzellen waren nur sehr spärlich vorhanden. Fleckenweise waren diese Veränderungen sehr stark ausgeprägt, an einzelnen Stellen sogar die Zellen gänzlich zu Grunde gegangen und durch ein Faserfeld mit spärlichen Ganglienzellen ersetzt. Nur an diesen Stellen fehlte ein Einstrahlen von Markfasern, sonst waren überall auch in der Rinde tangential verlaufende Markfasern erhalten. Das Marklager war sehr reducirt, direct unter der Rinde zeigte sich ein Degenerationsstreifen, bestehend aus grobfaserigem netzartig, verflochtenem Grundgewebe, durchsetzt von vielen Capillaren. Reste von Blutungen fehlten vollkommen.

Kotschetkowa hat auch die mikrogyrischen Rindengebiete untersucht. Die Zahl der Ganglienzellen war hier verringert, ihre Form und Stellung unregelmässig; die Grundsubstanz war stark vermehrt und ver-

dickt, stellenweise bestand die Rinde hauptsächlich aus Gliagewebe. In den Centralwindungen auffallende Verminderung der Riesenpyramidenzellen. Die Tangentialfasern waren überall zu finden, nur nicht in den vordersten Abschnitten des Frontallappens.

Die Mikrogyrie ist ferner eingehend untersucht von v. Kahlden, Oppenheim und Bresler. Ersterer sah an Weigert-Präparaten eine äussere gefäss- und pigmenthaltige Gliaschicht, welche ganglienzellenartige Gebilde und spärliche markhaltige Fasern enthielt, dann eine schmale markhaltige und eine innere Gliaschicht. Die typische Schichtung und Lagerung der einzelnen Elemente zu einander fehlte. In Oppenheim's (85) Falle waren stellenweise die Pyramidenkörper nicht vorhanden, oder sie waren wenig entwickelt und abnorm gelagert. Die kleinen runden Nervenzellen überwogen. Das Mark ging hirschgeweih- oder festungszinnenartig in die Rinde; die in der Rinde selbst enthaltenen Markfaserzüge erinnerten in ihrer Vertheilung an Eisblumen. Unter der Rinde lagen abgesprengte Nester von grauer Substanz. Es handelte sich um zusammengelagerte, durch Verwachsungszonen getrennte Gyri. Verdickung der Pia, reichliche Gefässneubildung, Vermehrung der Glia im Bereich der äusseren Rindenschicht und unregelmässiger Verlauf der Markstrahlen in der grauen Rinde waren die Ergebnisse der von Bresler (23) angestellten Untersuchungen. Dieser sieht in den erwähnten Veränderungen die Folge einer exsudativen Meningitis, welche die Pia comprimirt hat, so dass sie durch Verwachsung mit der Hirnoberfläche die Entwicklung der Windungen hemmte. Also ist die Mikrogyrie in erster Linie mechanisch entstanden, die Entzündung ist erst secundär.

Das Resultat der mikroskopischen Untersuchungen ist also, dass die Schädigung der Rinde in der Umgebung des Porus eine sehr verschieden grosse sein kann. Von beinahe völlig normalen Verhältnissen bis fast zum totalen Schwund des Gewebes kommen alle Abstufungen vor. Die Bestandtheile der Rinde verlieren ihre typische Lagerung, die Ganglienzellen nehmen an Zahl ab und zeigen eine mangelhafte Ausbildung, besonders die grossen Pyramidenzellen werden oft gänzlich vermisst. Die Nevenfasern sind oft an Menge reducirt, auffallend fein, mit varicösen Auftreibungen versehen. Doch können sowohl Nervenfasern wie Ganglienzellen in sonst sehr reducirten Gebieten vorhanden sein. Die Glia ist gewöhnlich vermehrt. Gefässe sind reichlich vorhanden, ihre Wand ist bisweilen verdickt, die perivasculären Räume beträchtlich erweitert. Pigment wird nur selten gefunden.

In Pons, Medulla oblongata und Rückenmark werden öfter bemerkenswerthe Befunde erhoben. Sperling (113), Kirchhoff (60), Bourneville und Dausiac (18) fanden normale Verhältnisse. Auch Otto (87) konnte im Rückenmark nichts Pathologisches entdecken. Die Ganglienzellen der Vorderhörner waren intact. Dagegen war in der Medulla der linke Pyramidenstrang viel stärker entwickelt als der rechte. Binswanger (13) sah in Fall I nur die Vorderhörner in der unteren Hälfte des Rückenmarks relativ klein und die Ganglienzellen an Zahl verringert, sonst war alles normal. Kahlden (57) Fall I fand die Medulla auf der erkrankten Seite schmaler, doch waren mikroskopisch keine Veränderungen nachzuweisen. Ebenso war in Fall IV nirgends eine Spur von secundärer Degeneration oder Agenesie zu bemerken. Auch in

Fall VI und X war das Rückenmark durchaus normal, ebenso die Medulla in Beobachtung VII und VIII.

In den Pyramidenbahnen kommt es bisweilen zu secundären Degenerationen.

Kundrat (65) erwähnt Degeneration der Pyramidenstränge im Rückenmark in Fall VIII, der aber wohl keine echte Porencephalie darstellt. Degeneration der Pyramidenbahn fanden ferner Limbeck (72) Fall II, Hösel (53), Moeli (76), Dehio (35). Muratoff (81) bemerkt, dass alle Anzeichen einer secundären Degeneration vorhanden waren. In den Vorderhörnern war Atrophie der Zellen nachweisbar. Beyer (7) fand in Fall I bei traumatischer Porencephalie die Pyramidenbahn bis ins obere Brustmark degenerirt und geschrumpft, von da ab war der linke Seitenstrang nur im ganzen kleiner, nicht sklerotisch. Das linke Vorderhorn in der Halsanschwellung war durchweg kleiner als das rechte, sonst nicht verändert. In der Höhe der 3. Lumbalwurzel im seitlichen Theil des linken Vorderhorns ein kleiner sklerotischer Herd, ein Gefäss mit verdickter Wand enthaltend und von einem dicken Gliawall umgeben. In der Umgebung fehlten die Gliazellen, die entsprechende vordere Wurzel war total degenerirt. Ausserdem zahlreiche Hämorrhagieen in der Medulla oblongata.

Auch in Fall II war keine Agenesie, sondern secundäre Degeneration vorhanden.

Alsberg (3) konnte in Beobachtung II und III das Rückenmark eingehend untersuchen und fand Degeneration der Pyramidenbahnen, Vermehrung der Glia und Ansammlungen von Körnchenzellen.

Im Gegensatz zu diesen Angaben steht die Beobachtung anderer Autoren, dass es sich nicht um eine secundäre Degeneration, sondern um Agenesie der Pyramidenbahnen handle.

So fand Schultze Fehlen der Pyramidenbahnen in der Medulla und im Rückenmark; die Ganglienzellen der Vorderhörner waren auffallend blass und gekörnt. Auch in Bianchi's (10) Beobachtung fehlte die Pyramidenbahn im Rückenmark, Kundrat (65) fand in Fall VI die Seitenstränge fast unentwickelt, auch in den übrigen Strängen waren nicht überall deutliche markhaltige Nervenfasern, sondern nur Durchschnitte feinster Fasern markloser Nerven. Durch das Fehlen des Pyramidenstranges kann starke Asymmetrie des Rückenmarks entstehen, da die graue Substanz nach der defecten Seite hinüber gedrängt wird [Schattenberg (102)]. Auch v. Kahlden (57) fand in Fall III keine Degeneration der Pyramidenbahn, vielmehr war der linke Seitenstrang schmaler und enthielt ein kleines helles Feld, welches nur halb so viel Fasern aufwies wie die normale Nachbarschaft und zwar standen diese Fasern in ganz regelmässigen Abständen von einander. Im Brustmark war das linke Vorderhorn viel kürzer, die Commissuren verliefen nicht mehr horizontal, sondern fast senkrecht von vorn nach hinten. Als eine Compensationserscheinung fasst v. Monakow (79) in Fall III die mächtige Entwicklung der linken Pyramide auf. Im linken Seitenstrang war eine beträchtliche Faserlücke ohne Residuen eines degenerativen Processes. Trotzdem waren die Vorderhörner beiderseits gleich, ihre Ganglienzellen gesund. Atrophie der linken Pyramide, des rechten Seiten- und linken Pyramidenvorderstranges ohne Degeneration verzeichnet auch Oppenheim (85), und ebenso Bourneville und Schwartz (21) in Fall III Agenesie der entsprechenden Pyramidenbahn in Rückenmark und Medulla. Kotschetkowa (63) fand die Medulla auffallend klein, beide Pyramiden sehr schmal,

aber ohne degenerative Veränderungen, ebenso waren in Liepmann's (71) Fall die Pyramidenwülste nicht erkennbar, makroskopisch war keine Degeneration im Rückenmark wahrzunehmen. Norman und Fraser (84) erwähnen Fehlen der linken Pyramidenbahn in der Medulla, Tobias (116) ein helles Feld im Seitenstrange des Rückenmarks, Wiglesworth (121) in Fall II eine Verschmälerung der linken Hälfte des Rückenmarks, die graue und weisse Substanz betraf. Die Ganglienzellen im linken Vorderhorn waren an Zahl verringert.

Die Agenesie der Pyramidenbahn bei vollkommener Entwicklung der Kleinhirnseitenstrangbahn hatte in Paltauf's (88) Falle zur Bildung zweier seitlicher symmetrisch gelegener Längsfurchen im Hinterseitenstrang des Halsmarks geführt. Schupfer (109) fand im Halsmark das Flechsig'sche Bündel beiderseits gut erhalten und um eine anomale Furche gelagert, die sich in geringer Entfernung von dem Austritt der hinteren Wurzeln befand und halbwegs bis zur grauen Substanz ins Innere eindrang. Das gekreuzte Pyramidenbündel war auf beiden Seiten rareficirt, die innere und äussere Lissauer'sche Zone im Brust- und Lendenmark ebenfalls enorm rareficirt. Sehr bemerkenswerthe Veränderungen zeigen die Fälle V und IX v. Kahlden's (57). Die erste Beobachtung ergab geringe Asymmetrie der Vorderhörner im Halsmark, die Ganglienzellen waren aber nirgends atrophisch. Auf beiden Seiten befanden sich einzelne Ganglienzellen in der weissen Substanz, es war also eine Dystopie von Ganglienzellen vorhanden. Beide Commissuren waren nicht bandförmig, sondern bildeten ein vieleckiges grosses Feld mit von vorn nach hinten vergrössertem Durchmesser. Die markhaltigen Fasern der vorderen Commissur verliefen unregelmässig. An einer anderen Stelle aus dem oberen Halsmark zeigte sich eine Abschnürung des linken Vorderhorns, dessen Ganglienzellen gut entwickelt waren, durch markhaltige Fasern. Am rechten Vorderhorn ragten Bündel weisser Substanz abnorm weit in die graue Substanz vor. Im linken Vorderstrang eine hellere Partie mit an Zahl verringerten und zum Theil abnorm dünnen Nervenfasern, die über die Gegend der Pyramidenvorderstrangbahn nach vorn und aussen erheblich hinausging. Der andere Fall ergab mangelhafte Entwicklung der vorderen Commissur, die durch eine abnorme Verlängerung der Fissura anterior nach hinten unterbrochen wurde. In allen Theilen des Rückenmarks waren die Nervenfasern sehr fein und standen vielfach weiter auseinander als normal. Der Querschnitt des ganzen Rückenmarks war verkleinert. Es handelt sich also um Mikromyelie, wie sie auch schon von Steinlechner-Gretschischnikoff bei angeborener Porencephalie beschrieben ist. Auch hier betraf die Verkümmerung des Rückenmarks in erster Linie dessen weisse Substanz und zwar vor allem die Pyramiden- und Goll'schen Stränge, ausserdem die Vorderstränge.

Schliesslich soll hier noch eine interessante, von Fürstner und Zacher (43) beschriebene Missbildung erwähnt werden. Es war nämlich in dem Rückenmark, welches bis zum unteren Brustmark einfach war, im Bereiche des Lendenmarks ein zweites, gleichfalls vollständig entwickeltes Rückenmark herangebildet, welches das erstere allmählich verdrängte und schliesslich an seine Stelle trat, so dass im unteren Lendenmark wieder ein einfaches Rückenmark vorhanden war. Wirbelsäule und Hüllen waren nur einfach. Mikroskopisch fanden sich im unteren Brust- und oberen Lendenmark frischere myelitische Processe, ferner im Halstheil Degeneration der Goll'schen und Pyramidenseitenstränge, die auch in dem zweiten Rückenmark vorhanden war.

Ausser secundären Degenerationen wird also bei Porencephalie im Rückenmark auch Agenesie, nicht allein der Pyramidenbahnen, sondern auch anderer Fasern gefunden. Ebenso kommen Missbildungen verschiedener Art vor.

Endlich ist noch die Frage zu beantworten, ob vielleicht am Schädel Veränderungen vorkommen, welche für das Vorhandensein von Porencephalie charakteristisch sind resp. einen Einfluss auf ihre Entstehung ausgeübt haben.

In einer ganzen Reihe von Untersuchungen ist Mikrocephalie beobachtet. [Cruveilhier (32) Fall VI, Kundrat (65) Fall IV, Kirchhoff (60), Otto (87), Moeli (76), Schultze (107), Anton (5) Fall I, Bourneville und Dausiac (18), Steinlechner-Gretschischnikoff (114), Beyer (9), Bresler (23), Schröder (105) Fall II und III, Kotschetkowa (63), Scheffer (103).]

In anderen Fällen wieder fand sich im Gegentheil Hydrocephalie [Breschet (22), Kundrat (65) Fall I, VI, X und XII, Limbeck (72) Fall II]. Paltauf (88) verzeichnet einen Schädelumfang von 60 cm bei einem $^3/_4$ Jahre alten Kinde.

Auch Asymmetrie findet sich nicht selten. Vorwölbung des Schädels auf der Seite des Porus und Verdünnung der am stärksten ausgebauchten Partieen beschreibt Heschl (49) in Fall I, ebenso de la Croix (31), ferner verzeichnen Norman und Fraser (84) stärkeres Hervortreten des Parietalhöckers und Verdickung des Schädelknochens auf der betroffenen Seite. Die Diploë fehlte fast ganz. Auch Schattenberg (102) fand bei rechtsseitigem Defect das Schädeldach rechts stärker vorgewölbt, die rechte vordere Schädelgrube flacher als die linke, stärker nach aufwärts hervortretend.

Auch bei doppelseitiger Porencephalie kann eine Schädelhälfte stärker entwickelt sein [Steinlechner-Gretschischnikoff (114), Limbeck (72) Fall II, Alsberg (3) Fall II].

Andererseits geben manche Beobachter an, dass der Schädel auf der Defectseite verkleinert war [Heschl (49) Fall II, Henoch (47), Tüngel (119), Birch-Hirschfeld (15), Jensen (55), Binswanger (13), Bourneville und Schwartz (21) Fall I, Beyer (7)].

In Fall II v. Monakow's (79) war der Schädel schief, von vorn links nach hinten rechts abgeplattet, ebenso in Fall III ganz schief und verschoben. Die Nähte waren bei dem 12 Jahre alten Knaben theilweise verwachsen. Das Felsenbein war rechts weniger entwickelt als links. In anderen Arbeiten ist nur Asymmetrie des Schädels angegeben [Tüngel (119) Fall III, Binswanger (13), Kotschetkowa (63), Oswald (86)].

Von sonstigen Veränderungen ist die Angabe Heschl's (49) zu erwähnen, der in Fall IV die Schädelwand sehr dünn, die Siebplatte zum Theil aufgesogen fand. Rechtsseitige Stenose wird von Schmidt (104) erwähnt, Alsberg (3) Fall IV sah das linke Scheitelbein über das rechte geschoben.

Beyer (9) Fall II fand im vorderen Theil des rechten Scheitelbeins eine Knochenverdünnung, der eine Hervorwölbung der Dura und ein porencephalischer Defect entsprach. Als Ursache sieht er ein Hämatom an. Der Knochen war sonst dick und reich an spongiöser Substanz.

Besonders bemerkenswerth ist noch ein Befund Alsberg's (3). Bei einem 1 Jahr und 2 Monate alten Knaben setzte sich die weit offene grosse Fontanelle nach links in einen in der weit klaffenden Coronarnaht

liegenden markstückgrossen Defect fort. Das linke Scheitelbein war an der lateralen Seite völlig durchsichtig, der Knochen fehlte, nur das mit der Dura zusammenhängende Periost war vorhanden. Das rechte Scheitelbein zeigte zwei, das linke Stirnbein einen Defect.

Bei traumatischer Porencephalie finden sich öfter grössere Defecte im Schädel, an der Stelle, welche das Trauma getroffen hat [Meschede (73), Nobiling (82), Böttger (17), Herter (48), v. Kahlden (57) Fall VII und VIII, Landouzy und Labbé (69), v. Monakow (80) Fall IV]. Erwähnenswerth ist noch, dass letzterer die linke Schädelhälfte, in welcher das Loch sass, deutlich hervorgetrieben fand, zumal an den Rändern des Knochendefectes.

Typische Veränderungen am Schädel fehlen also bei Porencephalie. Wir haben gesehen, dass die erhobenen Befunde sehr unregelmässig und wechselnd sind, zumal wenn man bedenkt, wie häufig Asymmetrie des Schädels bei sonst ganz gesunden Personen gefunden wird. Eine gewisse Bedeutung besitzen nur die bei traumatischer Porencephalie gefundenen Knochendefecte, die durch den Unfall hervorgerufen sind, an und für sich aber auch nicht zu der Annahme berechtigen, dass ein entsprechender Porus im Gehirn vorhanden ist.

Die Dura ist gewöhnlich normal. Nur gelegentlich findet sich eine Pachymeningitis haemorrhagica int. [Heschl (51) Fall VI, Herter (48), Petrina (90), Fürstner und Zacher (43), v. Monakow (79) Fall III]. Verwachsung der Dura mit dem Schädeldach in mehr oder weniger grosser Ausdehnung ist nicht selten [Böttger (17), Herter (48), Hügel (54), Steinlechner-Gretschischnikoff (114), Hösel (53), Otto (87), Kreuser (64), v. Kahlden (57) Fall I und V, Muratoff (81)]. Andere Autoren erwähnen, dass die Dura mit der Pia verwachsen war namentlich in der Umgebung des Defectes [Heschl (51) Fall VI, Weber (120), Kundrat (65) Fall V, Otto (87), Bresler (23), v. Monakow (80), Alsberg (3) Fall II]. In der 6. Beobachtung v. Kahlden's war die verdickte Dura beiderseits über der Convexität zu beiden Seiten des Längssinus mit dem Gehirn verwachsen. Links war sie von der Mitte des Stirnlappens an bis zum Hinterhauptslappen in zwei Blätter gespalten, nach Ablösung des oberen verdickten Blattes blieb noch ein zweites übrig, dessen Verwachsungen mit der Pia sich leicht lösen liessen.

Bei traumatischer Porencephalie kann die Dura entsprechend dem Schädeldefect fehlen [v. Kahlden Fall VII und VIII, v. Monakow (80)]. Alsberg (3) bemerkt, dass in seiner zweiten Beobachtung, welche eine angeborene Porencephalie betraf, die Dura über der Höhle in walnussgrosser Ausdehnung durch eine spinnwebendünne Haut ersetzt war.

Die weichen Häute sind oft verdickt und fester adhärent, entweder über beiden Hemisphären [Binswanger (14), Kotschetkowa (63), oder nur halbseitig, oder nur stellenweise, besonders in der Nachbarschaft des Defectes [v. Monakow (79, 80), Bresler (23 u. A.)].

v. Kahlden (57) fand in seiner letzten Beobachtung die Pia auf der Defectseite blutig suffundirt. In den Subarachnoidalräumen befand sich eine grosse Menge sulziger, mit Blut vermischter Flüssigkeit, so dass die ganze Hemisphäre von einer blaurothen gelatinösen Masse bedeckt war.

Indessen sind alle diese Befunde doch nur nebensächlich, weder der Schädel noch die Hirnhäute unterliegen bei der Porencephalie irgend welchen charakteristischen Veränderungen.

Aetiologie.

Für die Entstehung der Porencephalie sind die verschiedensten Ursachen geltend gemacht.

Heschl (49) dachte in seiner ersten Arbeit an eine primäre Entwicklungsstörung mit secundärem Hydrocephalus. Er unterschied Defecte, die weder mit den Seitenventrikeln noch mit dem Subarachnoidalraum communiciren, ferner solche, die nur mit den Ventrikeln und drittens solche, welche sowohl mit den Ventrikeln als auch mit dem Subarachnoidalraum in Verbindung stehen. Später konnte er bei einem 2 Tage alten Knaben in den Hirnhäuten keine Arterien nachweisen und fand kleine Körnchen von Hirnsubstanz, die fettig degenerirt waren. Aus diesem Befunde schloss er auf eine fötale Erkrankung des Gehirns und nahm den Gefässschwund als Ursache der Porencephalie an.

Birch-Hirschfeld (15) suchte für seinen Fall die Ursache in einem Hydrops ventriculi septi pellucidi mit chronischer Entzündung in der Umgebung. Auch Schüle (106) bezeichnet den Hydrocephalus internus, der hauptsächlich das Septum pellucidum betroffen hatte und seiner Ansicht nach etwa um den 5. Monat des intrauterinen Lebens entstanden war, als ätiologisches Moment; ebenso glaubt Mierzejewski (74) an einen partiellen Hydrocephalus und schliesst aus der unbedeckten Lage der Insel auf eine Entwicklungsstörung im 3. Fötalmonat.

Oswald spricht sich für congenitale Entstehung der Porencephalie aus und sieht in dem Defect ein Divertikel des Seitenventrikels.

Eine weitere Theorie, die viele Anhänger gefunden hat, ist von Kundrat (65) aufgestellt. Er unterschied: 1) in Entwicklung begriffene, 2) ausgebildete, 3) mit Hydrocephalus verbundene und 4) vernarbte Defecte. Diese entstehen, da die Hauptfurchen des Gehirns immer schon ausgebildet sind, nicht vor Ende des 5., meist erst nach dem 6. oder 7. Monat. Mangelhafte, aber nicht völlig aufgehobene Bluternährung im Gehirn ist die Ursache, dass das Nervengewebe eine regressive Metamorphose in Form einer Verfettung eingeht. Durch Erweichung und Resorption der verflüssigten Hirnmasse innerhalb des Herdes und unter nachträglichem Schwund eines auf entzündlicher Grundlage gewucherten bindegewebigen Maschenwerkes kommt es zunächst an der Stelle des Herdes zu kleinen Cystenräumen und durch Confluenz dieser zu einem einzigen Hohlraum zur Bildung der Defecte. Diese sind zunächst nach aussen von der Arachnoidea, nach innen vom Ventrikelependym abgeschlossen und bieten das Bild einer Grube dar. Häufig erfolgt dann der Durchbruch nach dem Ventrikel, es kann auch zum Schwund der Arachnoidea kommen. Die Defectbildung beginnt im Bereiche der Meningealarterien in den tieferen Markschichten, die Rinde wird erst später in Mitleidenschaft gezogen. Mit Vorliebe sitzt die Porencephalie im Gebiete der Arteria cerebri med., das auch im Extrauterinleben oft von anämischen Nekrosen befallen wird. Ernährungsstörungen der Mutter, anomale Entwicklung der Placenta und krampfartige Contractionen des Uterus sind die möglichen Ursachen der anämischen Nekrose.

Binswanger (13, 14) steht im wesentlichen auf dem Standpunkt Kundrat's. In dem ersten der beiden von ihm beschriebenen Fälle tragen seiner Ansicht nach Gemüthsbewegungen, Entbehrungen und Misshandlungen der Mutter während der Schwangerschaft die Schuld an einer anämischen Nekrose. Da die Totalfurchen und ein Theil der Primärfurchen zur völligen Ausbildung gelangt waren, kann der Process keines-

falls vor dem 5. Monat des Fötallebens eingetreten sein. Auch für den 2. Fall nimmt er anämische Nekrose an, da das Gebiet der Art. fossae Sylvii verkümmert war. Wahrscheinlich hat eine primäre Meningealerkrankung vorgelegen, deren Residuen noch jetzt vorhanden waren. Auch de la Croix (31) ist nicht abgeneigt, der Theorie Kundrat's beizustimmen, nur war in seinem Falle das Gebiet der Art. cerebri anterior betroffen. Lambl (67) und Otto (87) sind derselben Ansicht, letzterer zieht eine hochgradige Anämie der Mutter heran. Die auffällige Symmetrie der Defecte auf beiden Seiten in Zusammenhang mit der Thatsache, dass dieselben in das Gebiet der Art. fossae Sylvii fielen, führte König (61) zu der Annahme eines in Folge einer Circulationsstörung aufgetretenen encephalitischen Processes, bei dem vielleicht anamnestisch nachgewiesene Lues eine Rolle gespielt hat. König glaubt, dass der Beginn der Erkrankung etwa in den 5. Monat der Fötalzeit fällt, dass die Krankheit aber im extrauterinen Leben weitere Fortschritte gemacht und am Ende des 15. Lebensmonats zu einer Lähmung geführt hat. In der Discussion über diese Beobachtung sprach sich Jastrowitz ebenfalls für eine Ernährungsstörung durch Erkrankung der zuführenden Arterien aus. Petrina (90) fand die Art. carotis interna rechts stark verengert und schliesst aus diesem Umstand, dass so eine erhebliche Ischämie des betreffenden Hirntheils zu Stande gekommen ist. Anordnung und Entwicklung der vorhandenen Gyri sprechen dafür, dass der Process erst in einem vorgerückteren Entwicklungsstadium einsetzte, entweder kurz vor oder kurz nach der Geburt. Es soll hier gleich erwähnt werden, dass solche Verengerungen der zuführenden Arterien noch mehrfach gefunden wurden, so beschreibt Steinlechner-Gretschischnikoff (114) die rechte Vertebralarterie und beide Carotiden als äusserst dünn, auch v. Monakow (79) sah auf der Seite des Defects die Art. fossae Sylvii völlig obliterirt und die Rindenäste in dünne solide Fädchen verwandelt, während die lenticulooptischen Aeste ziemlich frei waren. In einem weiteren Falle v. Monakow's (80), der eine traumatische Porencephalie betraf, war ebenfalls die Arteria fossae Sylvii auf der Seite des Defectes sehr schmal, aber frei von krankhaften Veränderungen. v. Monakow erklärt dies durch den Wegfall eines bedeutenden Gefässgebietes. Auch Schattenberg (102) bemerkt, dass auf der Defectseite die Carotis interna und Art. fossae Sylvii verengt waren und glaubt, dass dies Verhalten erst nachträglich in Folge des Gehirnschwundes entstanden ist. Dementsprechend ist man wohl berechtigt, auch für die vorher erwähnten Beobachtungen die Verengerungen als secundär anzusehen. Im übrigen bezeichnet v. Monakow (77) Kundrat's Theorie als sehr plausibel und nimmt für den 2. der von ihm beschriebenen 4 Fälle ischämische Erweichung an, bei der es sich ursprünglich um meningitische Processe gehandelt habe. Legrand (70) nimmt Rarefication der Neuroglia in Verbindung mit ungenügender Entwicklung der für die weisse Substanz bestimmten Gefässe als Ursache der Affection an. Auch Dubuisson (38) und Deny (36) sprechen sich für Gefässstörungen aus, ebenso Willard und Lloyd (122), Muratoff (81) und Acker (2).

Bourneville und Schwartz (20) unterscheiden eine falsche und eine wahre Porencephalie. Erstere ist durch Erkrankungen im intra- oder extrauterinen Leben hervorgerufen, letztere entsteht durch Gefässstörungen, wie durch ihren Sitz im Gebiet der mittleren Hirnarterie bewiesen ist. Trzlink (117) beschreibt einen 17-jährigen Idioten, der im 6. Lebensjahre an einer Hirnkrankheit und darauf ein halbes Jahr lang an Krämpfen

gelitten hatte. Er nimmt an, dass diese Krankheit, vermuthlich Eklampsie, durch die andauernden Convulsionen lang bestehende Stauung in der Abfuhr des venösen Blutes und damit Gewebsnekrose herbeiführte. Diese Erklärung erscheint insofern recht zweifelhaft, als die Convulsionen doch wohl nur als ein Symptom der Hirnerkrankung und nicht als ihre Ursache zu bezeichnen sind.

Neuerdings hat sich noch Zingerle (123) für Kundrat's Ansicht ausgesprochen. Den Zeitpunkt der Erkrankung verlegt er frühestens in die letzten Monate des intrauterinen Lebens. Aus dem Umstande, dass die Rinde erhalten war und den Defect ununterbrochen auskleidete, schliesst Zingerle, dass der Process unter Umständen so milde verlaufen kann, dass er nur zur anämischen Nekrose des Markgewebes führt, die Rinde aber verschont. Er sieht darin eine Bestätigung von Kundrat's Anschauungen, dass die Circulationsstörungen zuerst im Marklager ihren Einfluss ausüben und vorübergehender Natur sein können, da bei dauerndem Gefässverschluss eine so geringfügige Läsion des Rindenmantels niemals vorkommen kann. An der symmetrischen Stelle der anderen Hemisphäre fand sich eine Erweichungscyste, deren Ursprung Zingerle ebenfalls in vasculären Ursachen sucht.

Andere Beobachter glauben die Ursache der Porencephalie wenigstens für die von ihnen beschriebenen Fälle in einer Entzündung suchen zu müssen. Der erste, der diese Ansicht aussprach, war Henoch (47). Er glaubt, dass ein entzündlicher Process entweder im intrauterinen Leben oder später entsteht, es kommt zu reactiver Entzündung in der Umgebung und Abkapselung der zerstörten Hirnmasse, welche allmählich verfettet und resorbirt wird, so dass eine mit Serum gefüllte Cyste zurückbleibt. Auch Roger (95) denkt an einen entzündlichen Process und sieht den porencephalischen Defect als Resultat eines Heilungsvorganges an.

Nach Chiari (28) sprechen Neurogliavermehrung und Pigment für Zerstörung bereits gebildet gewesener Hirnsubstanz durch Entzündung, Fettdegeneration oder Blutung. Limbeck (72) fand ähnliche Herde wie bei der Encephalitis neugeborener Kinder und schloss aus diesem Umstande auf eine herdweise auftretende Encephalitis congenita, welche zur Einschmelzung des Zwischengewebes führte. Diese Herde sollen besonders im Marklager auftreten, weil hier die Entzündungserreger sich in den dort befindlichen zarten Gefässanastomosen am leichtesten festsetzen können.

Birulja denkt ebenfalls an einen Entzündungsprocess am Schluss des Embryonallebens oder im frühesten Kindesalter. Hösel (53) nimmt einen polioencephalitischen Process an; durch Verflüssigung und Resorption soll der vorhandene cystische Defect entstanden sein. Das von ihm beobachtete Kind erkrankte in der 3. Lebenswoche an Krämpfen, nach deren Aufhören Lähmung und Contractur der rechtsseitigen Extremitäten zurückblieb. Auch Salgo (100) spricht sich für einen entzündlichen Process aus, unter dessen Endresultaten neben Atrophie, Erweichungen, cystischer Degeneration und Sklerose auch die Porencephalie vorkommt. Entzündliche und entzündlich-infectiöse Processe liegen, wie Schröder (105) ausführt, den Porencephalieen zu Grunde. Sie spielen sich zunächst im Verlaufe der grösseren Gefässe ab und führen zu Blutungen, Embolie und Thrombose. Die grösseren Defecte gehen wahrscheinlich durch Einschmelzung des dazwischen liegenden Hirngewebes aus den kleineren hervor.

In Henkel's (46) Falle handelte es sich um ein 10-jähriges Mädchen, das im Alter von 14 Monaten Krämpfe bekommen hatte. Henkel glaubt,

dass ein entzündlicher Process Nekrose und Wucherung des Gliagewebes in der Umgebung hervorgerufen hat. Die Windungen in der Umgebung wurden durch den entzündlichen Process in ihrer Ernährung beeinflusst, ebenso durch den Druck des zwischen Pia und Hirnmasse sich ansammelnden Serums, so dass sie atrophisch wurden. Höchst wahrscheinlich war Lues im Spiele.

Vielleicht gehört auch Dehio's (35) Beobachtung hierher, die einen 29-jährigen Mann betrifft, der sich bis zum 3. Lebensjahre normal entwickelte, dann aber nach einer „Gehirnaffection“ an Lähmungserscheinungen und Krämpfen erkrankte.

Schupfer (109) glaubt, dass in seinem Falle die Läsion sich im intrauterinen Leben eingestellt hat, sie hatte wohl zuerst ihren Sitz in den Meningen, der Porus ist erst secundär entstanden.

Benda sprach sich auf dem 19. Congress für innere Medicin dahin aus, dass jede Art der Hirnveränderung unter Umständen zu einem narbigen Defecte führen kann. Ausser Trauma ist jedenfalls die Erweichung und die echte Encephalitis der Neugeborenen und Föten in Betracht zu ziehen. Er besitzt Präparate, welche alle Uebergänge von encephalitischen Processen zu Porencephalieen zeigen.

Wieder eine andere Reihe von Autoren glaubt an embolische Entstehung der Porencephalie. Der Erste, der dies ausgesprochen hat, ist Heubner (52). Er sah bei einem $^5/_4$ Jahre alten Mädchen schwere Hirnerscheinungen auftreten. $2^1/_2$ Jahre später erfolgte der Tod, die Section ergab porencephalische Defecte in beiden Hemisphären, in den grossen Ganglien rechterseits und in der vorderen Brückenhälfte. In der rechten Art. fossae Sylvii sass ein alter canalisirter Thrombus resp. Embolus. Ausserdem wurde eine Endocarditis ventriculi sinistri gefunden. Aus diesem Ergebniss schliesst Heubner, dass solche Herde durch Gefässverödung entstehen, deren Ursache eine embolisirende Endocarditis ist. Kundrat (65) beschreibt in seiner 8. Beobachtung eine 63 Jahre alte Frau, die im 45. Jahre eine Hemiplegie und Aphasie bekam. Das Herz war klein und schlaff, die Musculatur fahlgelb, die l. Arteria fossae Sylvii obliterirt, links in der Gegend der Insel und des Klappdeckels ein Substanzverlust. Hierher gehört ferner der Fall Kreuser's (64), der bei einer 62-jährigen Frau, die 4 Jahre vor dem Tode von einer Apoplexie getroffen war, einen porencephalischen Defect und auf der anderen Hirnhälfte annähernd symmetrisch einen Erweichungsherd fand. Auch Beyer (9) führt einen Defect auf Resorption eines durch Embolie oder Thrombose entstandenen Erweichungsherdes zurück, ebenso nahm Wiglesworth (121) für seinen ersten Fall eine Embolie im embryonalen Leben an, an die sich eine Entwicklungsstörung schloss. Scheffer (103) führt die Entstehung einer porencephalischen Cyste, die einem vom 2. und 3. Zweige der Art. fossae Sylvii versorgten Hirngebiete entsprach, auf Embolie dieser Arterie zurück. Der Embolus muss sich peripher von den Seitenzweigen, welche die centralen Ganglien mit Blut versorgen, festgesetzt haben, weil diese nicht betroffen waren. Die Lähmung war angeboren, also muss die Embolie intrauterin entstanden sein. Die Möglichkeit, dass ein Fall der Mutter während der Schwangerschaft die Ursache war, ist nicht von der Hand zu weisen. Edgerley (40) spricht sich ebenfalls für Verschluss der Arteria cerebri media aus.

Ueber das Wesen und die Berechtigung dieser embolischen Porencephalieen hat von Kahlden (58) auf dem 19. Congress für innere Medicin geäussert, dass unzweifelhaft in Folge arteriosklerotischen resp.

thrombotischen Verschlusses der Gehirnarterien ein der Porencephalie sehr ähnliches Bild entstehen kann. Er demonstrirte die Abbildung des Gehirns eines 75 Jahre alten Mannes mit zahlreichen Erweichungsherden. Links communicirte der stark erweiterte Seitenventrikel mit einem Erweichungsherde der Rinde. Die Aehnlichkeit wird um so grösser, je grösser die Erweichungsherde sind und je deutlicher die Communication mit dem Seitenventrikel auftritt. Ferner zeigte v. Kahlden die Abbildung des Gehirns eines 42 Jahre alten Mannes mit porusartigem Defect, welcher mit dem erweiterten Seitenventrikel communicirte. Mikroskopisch konnte der embolische Ursprung nachgewiesen werden. Er erwähnt weiter, dass die congenitalen Defecte vielfach dem Verbreitungsgebiet der Art. fossae Sylvii nicht entsprechen. Residuen von Embolieen sind nicht gefunden, auch sonst ist von Embolieen beim Fötus nichts bekannt. Die Möglichkeit einer solchen Embolie von der Placenta aus ist sehr unwahrscheinlich. Ebensowenig wissen wir etwas über Thrombosen, deren einzige Ursache in luetischer Erkrankung der Hirnarterien gesucht werden könnte.

Sperling (113) schliesst aus dem aufgefundenen Pigment in der Umgebung des Porus, dass nach Ausbildung der Furchen und Windungen, also etwa im 6. Monat des intrauterinen Lebens, hämorrhagische Processe eingesetzt haben, welche die Hirnsubstanz zerstörten, dann aber nach Resorption der Extravasate einem Vernarbungsprocesse Platz machten. Der Pigmentbefund ist aber nicht beweisend für die Theorie Sperling's, da derselbe auch aus secundären Blutungen stammen kann [v. Kahlden (57)].

Eine besondere Theorie über die Entstehung der Porencephalie hat Richter (93) aufgestellt. Nach seiner Ansicht können die Felsenbeine einen zu grossen Winkel bilden, d. h. mit ihren äusseren Theilen zu weit nach vorn stehen. Dann wird auch das Tentorium und mit ihm die Falx verhältnissmässig weit nach vorn und bei ihrem Ausgeschweiftsein nach vorn und unten auch verhältnissmässig weit nach unten zu stehen kommen. Ist dies der Fall, so wird das Gehirn bei seinem Wachsthum sein Balkensplenium in die Sichel hineindrücken. Geschieht dies, so wird die entsprechende Balkenstrahlung weder histologisch noch morphologisch fertig, sich nicht weiter entwickeln, in symmetrisch gelegenen Theilen des Markes und symmetrischen Windungen beider Hemisphären auf einer unentwickelten Stufe zunächst todt liegen bleiben, ja eine bindegewebige Wucherung und Entartung eingehen. Der geschilderte Process kann sich naturgemäss während der ganzen Entwicklungszeit des Balkens abspielen, also vom 5. Schwangerschaftsmonat ab.

Schattenberg (102) und später v. Kahlden (57) erklären die angeborene Porencephalie für das Resultat einer Entwicklungshemmung. Ersterer bemerkt, dass die Richter'sche Theorie viel Missliches hat, namentlich mit Rücksicht auf die Fälle von totalem Balkenmangel ohne jede Spur eines porencephalischen Defectes. Er hält es für wahrscheinlich, dass das Wesentliche des Zustandes in einem abnormen Verhalten des Grosshirnmantels an einer Stelle der Wand zu suchen ist, mag es sich nun um eine partielle Ektasie oder um einfaches Zurückbleiben im Wachsthum aus anderer, vielleicht rein mechanischer Ursache (Druck, Faltung der Oberfläche) handeln. Die Störung muss in einem noch frühen Entwicklungsstadium eingetreten sein. Ist einmal ein solcher Stillstand des Dickenwachsthums eingetreten, so wird allmählich bei weiterer Dickenzunahme der Wand eine Vertiefung entstehen, deren seitliche Begrenzung durch die nach einwärts gerollte Hirnoberfläche gebildet wird. War die

verdünnte Stelle umfangreich, so können weitere Veränderungen eintreten, welche hauptsächlich durch secundäre hydrocephalische Ausdehnung des Ventrikels bedingt sind. Diese selbst ist durch den mangelnden Seitendruck an der verdünnten Stelle erklärlich. Schattenberg hält es für zweckmässig, eine vollständige und unvollständige Porencephalie zu unterscheiden, je nachdem ob Communication des Porus mit dem Seitenventrikel vorhanden ist oder nicht.

v. Kahlden (57) ist der Ansicht, dass die Entstehung des Defectes in die zweite Hälfte der Fötalzeit fällt und in der Mehrzahl in die erste Hälfte der zweiten Fötalperiode. Er führt aus, dass der fötale Hydrops eines oder beider Seitenventrikel nicht die Ursache der Porencephalie sein kann, vielmehr dieser Hydrops, der nicht einmal immer vorhanden ist, secundär entsteht, aber für das Eintreten einer Communication zwischen Defect und Ventrikel und für die weitere Gestaltung des Defectes von grossem Einfluss sein kann.

Ebensowenig kann v. Kahlden sich den Theorieen Heschl's anschliessen, vielmehr konnte er mikroskopisch eine grosse Anzahl prall gefüllter Gefässe im Bereiche des Defectes nachweisen.

Eingehend widerlegt v. Kahlden die Anschauungen Kundrat's. Nach seiner Ansicht lässt sich das spätere Aussehen des Defectes und seiner Nachbarschaft aufs Beste erklären, wenn man annimmt, dass der Defect durch mangelhafte oder vollständig fehlende Entwicklung gewisser Partieen zu derselben Zeit entsteht, in welcher sich die benachbarten Theile in mehr oder weniger normaler Weise entwickeln. Ferner ist bei anämischen Nekrosen des Gehirns die Gewebsneubildung in der Nachbarschaft bei weitem nicht so gross als Kundrat annimmt. v. Kahlden hält es auch für ein zufälliges Zusammentreffen, dass gerade diejenigen Theile der Hirnrinde, welche von der Art. fossae Sylvii ernährt werden, am häufigsten der Sitz derjenigen Entwicklungshemmung sind, welche zu der typischen Form der Porencephalie führt.

Auch mit den von Kundrat angeführten ursächlichen Momenten für die hypothetische Anämie mit nachfolgender Nekrose und Erweichung kann sich v. Kahlden nicht einverstanden erklären. Ein sehr stichhaltiger Einwand gegen Kundrat's Theorie ist aber das Vorkommen von Missbildungen auf der anderen Seite, die in Wirklichkeit nur geringere Entwicklungsgrade oder Anfangsstadien eines porencephalischen Defectes repräsentiren. Besonders beweiskräftig ist auch die Thatsache, dass häufig auf der anderen Seite Windungsanomalieen gefunden werden. Auch das Vorkommen von Missbildungen am Rückenmark, die als primär und coordinirt aufzufassen sind, spricht gegen Kundrat.

Weiter giebt v. K. zu, dass durch Embolie zwar Veränderungen hervorgerufen werden können, welche der Porencephalie ähnlich sind, dass aber doch die Berücksichtigung aller übrigen Veränderungen im Gehirn selbst und in den anderen Organen auch bei mangelnder Anamnese die richtige Diagnose zu stellen gestattet.

Bezüglich der Entzündungstheorie ist v. K. der Ansicht, dass es einige wenige extrauterin entstandene Fälle von Gehirndefect giebt, bei denen nichts anderes übrig bleibt, als eine Entzündung irgend welcher Art anzunehmen.

v. Kahlden führt aus, dass die grosse Mehrzahl der Fälle von Porencephalie nur auf eine Entwicklungsstörung zurückgeführt werden kann. Dafür spricht der ziemlich constante Sitz der Porencephalie, das doppelseitige Auftreten an symmetrischen Stellen und das Vorhandensein von

Missbildungen und Windungsanomalieen bei einseitiger Porencephalie auf der anderen Seite. Die mikroskopischen Befunde weisen mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit darauf hin, dass die Marksubstanz der am stärksten von der Entwicklungshemmung betroffene Theil der Gehirnhemisphäre ist. Fall X legt die Annahme nahe, dass es sich um primäre Entwicklungshemmung der Marksubstanz handelt, und dass die mangelhafte Entwicklung der Rinde ein secundärer Vorgang ist.

v. Kahlden hält es für nothwendig, eine congenitale und erworbene Porencephalie zu unterscheiden, wünschenswerth ist es auch, bei letzterer eine traumatische, embolische und eventuell auch eine entzündliche erworbene Porencephalie zu unterscheiden.

Nach Beyer besteht kein wesentlicher Unterschied zwischen angeborener und erworbener Porencephalie. Es giebt nicht nur Fälle von erworbener Porencephalie ohne Entzündungsproducte, sondern auch congenitale mit solchen Residuen. Er hält Embolieen für sehr wohl möglich, ebenso Thrombose bei Lues, bei Circulationsstörungen und bei Trauma. Bezüglich der Fälle, bei denen gerade die Höhe der Convexität betroffen ist, schliesst Beyer sich Gowers an, der dieselben auf meningeale Hämorrhagieen zurückführt.

Schliesslich ist noch ein von Schäffer (101) gemachter Versuch, das Entstehen der Porencephalie zu erklären, erwähnenswerth. Auf Grund ausgedehnter Untersuchungen kommt er zu dem Resultat, dass die Stenokrotaphie = Schläfenenge, hervorgerufen durch Bildungshemmung der Keilbeinflügel, diejenigen Hirnregionen in Mitleidenschaft zieht, die wir von der typischen congenitalen Porencephalie weitaus am häufigsten und constant befallen sehen. Die einfachsten Fälle von Porencephalie sind von Bildungshemmungen durch Stenokrotaphie nicht zu unterscheiden. Die Agenesie resp. Dysplasie der Schädelkapsel comprimirt mehr oder minder lange und mehr oder minder intensiv und tief wirkend die Hirnsubstanz. Der Druck kann auch einseitig wirken, da oft genug einseitige Keilbeinaplasie beobachtet ist.

Es ist fraglich, ob Schäffer's Fall überhaupt zur Porencephalie zu rechnen ist, da die Grosshirnhemisphären fast ganz fehlten [Tobias (116)].

Es ist nicht zu bezweifeln, dass es auch eine durch Trauma hervorgerufene Porencephalie giebt, wie namentlich mehrere in letzter Zeit gemachte Beobachtungen erweisen. Richter (94) theilt die traumatischen Porencephalieen ein in intrauterin, intra partitum und extrauterin erworbene.

Bei den intrauterin entstandenen handelt es sich natürlich um ein von aussen auf den mütterlichen Organismus wirkendes Trauma, das entweder mehr indirect durch Erschütterung und Circulationsstörung oder durch die mütterlichen Weichtheile hindurch direct auf den Kopf des Fötus wirkt. Es ist natürlich schwer zu erweisen, ob ein Trauma der Mutter bei dem Fötus Porencephalie hervorrufen kann. Es findet sich zwar gelegentlich diese Angabe in der Literatur, doch liegen irgendwelche sichere Angaben nicht vor.

v. Kahlden (58) spricht sich dahin aus, dass man auch für die congenitale Porencephalie traumatische Ursachen in weiterem Umfange annehmen könne als bisher. Dafür spricht ausser der Häufigkeit, mit welcher das Trauma für extrauterine Fälle nachgewiesen ist, auch die grosse Aehnlichkeit, die derartige erworbene Fälle mit congenitalen erlangen können, sowie die Häufigkeit sonstiger Verletzungen des Fötus.

Besser bekannt sind die während der Geburt erworbenen Porencephalieen. Hier kommen schwierige Geburt bei engem Becken und Anwendung der

Zange in Betracht. So nimmt v. Monakow (79) an, dass in seinem 3. Falle lang dauernde Compression des Schädels während der Geburt, eventuell auch eine meningeale Blutung in Betracht gezogen werden muss. Sicher war die Gesammternährung im Bereich der corticalen Aeste der Art. fossae Sylvii während längerer Zeit behindert. Wahrscheinlich fand aber auch schon in relativ früher Fötalperiode eine Entwicklungsstörung statt. Daneben handelte es sich auch um regressive, schleichend verlaufene Processe, wie aus den degenerativen Residuen des Markkörpers mit Sicherheit hervorgeht. Noch instructiver ist der 4. Fall desselben Autors. Der Schädel wies hier nach schwerer Zangengeburt bei engem Becken einen grossen Defect im Gebiete des linken Occipitalhirns auf. Die linke Hemisphäre zeigte einen porencephalischen Defect, dessen Ränder glatt und derb waren, genau wie nach mechanischen Eingriffen. An der Hirnoberfläche war der Uebergang der normalen Rinde in die fibröse Auskleidung ein ziemlich unvermittelter. v. Monakow nimmt an, dass die von extravasirtem Blute durchtränkte und lange comprimirt gewesene Grosshirnpartie allmählich nekrotisch und resorbirt wurde.

Weiter gehört hierher die 8. Beobachtung v. Kahlden's (57). Auch hier fand sich bei einem 10 Monate alten Knaben nach sehr schwerer Zangengeburt ein Knochendefect, durch welchen man nach innen in den porencephalischen Herd gelangte. Ebenso nimmt Clinch (30) an, dass eine sehr schwere Zangengeburt in dem von ihm beschriebenen Fall nekrotische Veränderungen der Rinde bewirkte, dann folgte Invasion von Zellen der Pia oder von den Gefässen aus, das Nervengewebe wurde verdrängt, durch Einschmelzung von Zellen entstand die Höhle. Auch Wiglesworth (121) nimmt für Fall II eine Zangenquetschung an.

Grösser noch ist die Anzahl der extrauterin entstandenen traumatischen Fälle. So berichtet Böttger (17) über eine 66-jährige Frau, die mit 17 Jahren eine Fractur des Scheitel- und Stirnbeins erlitten, danach eine rechtsseitige Hemiplegie bekommen hatte und blödsinnig geworden war, und sowohl einen Defect im Schädelknochen wie eine porencephalische Höhle aufwies. Einen ganz ähnlichen Befund hat Herter (48) erhoben, ebenso v. Kahlden (57) in Fall VII und Dean (33).

Beyer (7) beschreibt ein 22-jähriges Mädchen, das im Alter von 8 Jahren übergefahren war und seit dieser Zeit Parese und Atrophie der linksseitigen Extremitäten, starke Abnahme der Intelligenz und Epilepsie aufwies. Neben der Porencephalie fand sich hier noch ein sklerotischer Herd im Rückenmark, beide spricht Beyer als traumatisch an, vielleicht durch Embolie entstanden.

Bemerkenswerth ist der Fall von Graanboom (45), der ein Kind betrifft, dem eine Cocusnuss auf den Kopf gefallen war. Bei der Operation fand sich ein Knochendefect und darunter eine mit dem Seitenventrikel communicirende Höhle. Graanboom sieht diese als eine Ausstülpung des Seitenventrikels nach der in atrophischer Sklerose begriffenen Rinde hin an. Nach der Operation war eine wesentliche Besserung der vorher bemerkten Symptome zu constatiren.

Eine Zusammenstellung der Fälle von traumatischer Porencephalie an der Hand einer eigenen Beobachtung haben Landouzy und Labbé (68) gegeben. Sie erwähnen ganz kurz die Fälle von Andral (4), Rosseau (98), Frigario (42), de Saint-Germain (99) und Poncet (91), die alle keine Besonderheiten aufweisen, vielmehr im Wesentlichen den oben erwähnten Befunden entsprechen.

Schliesslich hat noch v. Kahlden (58) auf dem 19. Congress für

innere Medicin ausgeführt, dass er bei einem 12 Wochen alten Knaben, der 15 Tage vor dem Tode vom Tische gestürzt war, in beiden Hemisphären Höhlen gefunden habe, die bereits mit den Seitenventrikeln communicirten. Ferner sah er an dem Gehirn eines 19 Jahre alten Mannes, der im Alter von $^3/_4$ Jahren durch Sturz eine Schädelfractur erlitten hatte, in der der Fractur entsprechenden Hemisphäre eine Narbe in der Hirnrinde, welche bis zur Marksubstanz ging. Auf der entgegengesetzten Seite, wohl durch Contrecoup entstanden, befand sich ein grosser Defect im Schläfenlappen, der breit mit dem Seitenventrikel communicirte und nur von einem pialen Ueberzug bedeckt war.

Es ist also das nicht allzu seltene Vorkommen der auf traumatischem Wege entstandenen Porencephalie sicher erwiesen. Damit in Einklang steht, dass die Porencephalie auch experimentell erzeugt werden kann. Bickeles und Kornfeld (12) exstirpirten bei 2 Hunden den rechten Gyrus sigmoideus. 14 Wochen nach der Operation zeigte sich in dem Gehirn des ersten Hundes eine Lücke, die direct in den Seitenventrikel führte, dieser selbst war dilatirt, ebenso der Ventrikel auf der anderen Seite, wenn auch in geringerem Grade. Der Balken war sehr stark reducirt, Fornix und Septum pellucidum erhalten. Die rechte Hemisphäre war in allen Dimensionen kleiner als die linke. Der Thalamus opticus war rechts erheblich zurückgeblieben. Aehnliche Veränderungen ergab die Section bei dem zweiten Hund. Mit diesem Befunde übereintimmende Ergebnisse hatten die Experimente von d'Abundo (1) und Bikeles (11). Letzterer verzeichnet noch ein Fehlen der entsprechenden Pyramidenbahn in Pons, Medulla oblongata und Rückenmark.

Das Ergebniss dieser Betrachtungen über die Aetiologie dürfte sich wohl mit der von Freud (41) geäusserten Ansicht decken. Die Porencephalie ist nicht Ausdruck einer einzigen Initialläsion, sondern wird als Endveränderung traumatischer, vasculärer, vielleicht auch entzündlicher Processe gefunden, zu allermeist aber ist sie auf Verursachung im Fötalleben zu beziehen, wo dann die Natur der sie verursachenden Processe ähnlicher Unsicherheit unterliegt, wie sie für die Initialläsionen der extrauterinen Periode besteht. In welchem Antheil primäre Entwicklungshemmung, traumatische, vasculäre und entzündliche Affectionen sich in die Aetiologie der fötal entstandenen Porencephalie theilen, ist derzeit noch unbekannt.

Literatur.

Zusammengestellt unter Mitwirkung von Dr. E. Roth (Halle).

Aeussere Hant.

Eyff, Die Hypothesen über den Tod durch Verbrennen und Verbrühen im 19. Jahrhundert. Sammelreferat über die Arbeiten der Jahre 1835—1900. Centralblatt für die Grenzgebiete der Medicin und Chirurgie, Band 4, 1901, S. 428—436.

Eichhorst, Ueber Brand an Armen und Beinen nach Scharlach und anderen Infectionskrankheiten. Deutsches Archiv für klinische Medicin, Band 70, 1901, Heft 5 6, S. 519—558. Mit 1 Taf.

Fischer, Zwei Fälle von Karbolgangrän. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 48, 1901, No. 32, S. 1293.

Fürst, L., Ueber Erythema pruriginosum senile. Dermatologische Zeitschrift, Band 8, 1901, Heft 3, S. 253—256.

Galloway, James, et **Eyre, J. W. H.,** Origine parasitaire des eczémas. XIII. congrès international de médecine, Paris 1900, Dermatologie, S. 38—50. Avec 2 fig.

Gaucher, E., Note sur l'anatomie pathologique et la nature du mycosis fongoïde. XIII. congrès international de médecine, Paris 1900, Dermatologie, S. 743—745.

Gauer, Ernst, Ueber Erythema multiforme und Erythema nodosum. Poliklinik für Hautkranke von Caspary. Königsberg i. Pr. 1901. 8°. 36 SS. Inaug.-Diss.

Gavin, F. W., Acute purpura hemorrhagica with autopsy. Post-Graduate, Vol. XVI, 1901, S. 173—179.

Gerbsmann, J., Ein Fall von Alopecia areata universalis maligna. Eshenedelnik, 1900, No. 43. (Russisch.)

Goldberg, Albert, Zur Entstehung des Carcinoms der Haut und der Schleimhäute nach chronischer Reizwirkung. Freiburg i. B. 1900. 8°. 46 SS. Inaug.-Diss.

Halle, August, Ein Beitrag zur Kenntniss des Xeroderma pigmentosum. Klinik von Riehl in Leipzig. Wiener klinische Wochenschrift, Jahrgang 14, 1901, No. 32, S. 765—768; No. 33, S. 786—791.

Hallopeau, Cicatrisation rapide de larges et nombreuses ulcérations lupiques du visage et des membres sous l'influence d'un érysipèle limité à la face. Annales de dermatologie et de syphiligraphie, Série IV, Tome, II, 1901, S. 255—257.

Hallopeau et **Lemierre,** Sur une forme d'apparence bulleuse et rupioide de psoriasis. Annales de dermatologie et de syphiligraphie, Série IV, Tome II, 1901, S. 42—46.

Heller, Julius, Zur Casuistik der Nagelerkrankungen. Dermatologische Zeitschrift, Band 8, 1901, Heft 3, S. 249—253. Mit 1 Abb.

Heuss, E., Beitrag zur Kenntniss der Atrophia maculosa cutis. Hamburg und Leipzig 1901. 8°. 43 SS. 1 Taf. Inaug.-Diss. Zürich.

Hodara, Menahein, Histologische Studie über die Wirkung des Chrysarobins in drei Fällen von psoriasisähnlichem seborrhoischem Ekzem. Monatshefte für praktische Dermatologie, Band 32, 1901, S. 381—394. Mit 1 Taf.

Hoppe, Ueber multiple Gesichts- und Bindehautblutungen. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 27, 1901, S. 505—508.

Jadassohn, Sur l'origine parasitaire des eczémas. XIII. congrès international de médecine, Paris 1900, Dermatologie, S. 22—38.

Jamin, Friedrich, Ein Fall von multiplen Dermatomyomen. Kgl. med. Univ.-Klinik zu Erlangen (R. v. Strümpell). Deutsches Archiv für klinische Medicin, Band 70, 1901, Heft 5/6, S. 468—485. Mit 3 Abb.

Johnston, J. C., A case of multiple angiosarcoma of the skin. Journal of cutaneous and genito-urinary Diseases, Vol. XIX, 1901, S. 126—128. With 1 Plate and 1 fig.

Kaposi, Wahres Keloid, Narbenkeloid und hypertrophische Narbe. Allgemeine Wiener medicinische Zeitung, Jahrgang 46, 1901, No. 29, S. 325—326.

— — Bromacne, Pemphigus vulgaris. Jahrbuch der Wiener Krankenanstalten, Band 7, 1901, Theil 2, S. 91.

— — Pemphigus foliaceus. Ebenda, S. 92.

— — Pemphigus pruriginosus. Ebenda, S. 93—94.

— — Lichen ruber acuminatus. Ebenda, S. 94—95.

— — Lichen ruber planus. Ebenda, S. 94.

— — Ichthyosis serpentina. Gebessert. Ebenda, S. 95—96.

— — Xeroderma pigmentosum. Ebenda, S. 96.

— — Sur l'origine parasitaire des eczémas. XIII. congrès international de médecine, Paris 1900, Dermatologie, S. 18—22.

Kopytowski, W., und **Wielowieyski,** Beitrag zur Klinik und pathologischen Anatomie der Pityriasis rubra Hebrae. Archiv für Dermatologie und Syphilis, Band 47, 1901, Heft 1/2, S. 33—52. Mit 2 Taf.

Krassnobajew, T. P., Ein Fall seltener Form von Hauttuberculose bei einem 13-jährigen Knaben. Djetskaja Medizina, 1901, No. 1. (Russisch.)

Kreibich, Karl, Ueber Geschwülste bei Xeroderma pigmentosum als Beitrag zur Kenntniss des Medullarkrebses auf der Haut. Archiv für Dermatologie und Syphilis, Band 47, 1901, Heft 1/2, S. 123—142. Mit 1 Taf.

v. Lang, Eduard, Tuberculöser Tumor der Haut, Tuberculose der Rippen, der Lunge und Solitärtuberkel im Pons. Jahrbuch der Wiener Krankenanstalten, Band 7, 1901, Theil 2, S. 87—88.

Lapiner, N., Ein Fall von primärer Diphtherie der Haut und der Geschlechtstheile. Djetskaja Medizina, 1901, No. 2. (Russisch.)

Leven, Leonhard, Eine neue Form des Mercurialexanthems, squamöses annuläres Mercurialexanthem. Monatshefte für praktische Dermatologie, Band 32, 1901, S. 558—561.
Mahn, Ein Fall von idiopathischer Hautatrophie. Jahresbericht der schlesischen Gesellschaft für vaterländische Cultur, 78 für 1900:1901, S. 299.
Marcuse, Bernhard, Ueber Lichen simplex chronicus. O. Rosenthal's Klinik für Hautkrankh. in Berlin. Archiv für Dermatologie und Syphilis, Band 57, 1901, S. 381—408. Mit 2 Taf.
Moore, E. H., Skin diseases, impetigo. Eclect. medical Journal, Vol. LXI, 1901, S. 21—29.
Morestin, H., Fibro-adénolipome de l'aisselle développé aux dépens d'une glande mammaire aberrante. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 76, 1901, Série VI, Tome III, S. 235—241. Avec 3 fig.
Moskalew, Ein Fall von phagedänischem Ekthyma, welches eine gangränöse Form des syphilitischen Primäraffectes vortäuschte. Russkij Archiw soshnych . . . 1901, No. 2. (Russisch.)
Moty, Pseudoactinomycose du bras droit. Echo médical du Nord, Année 5, 1901, S. 198—199.
Mousseaux de Gothard et **Riche,** Kystes parasitaires du cerveau causés par le cystique du taenia echinococcus. Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, Année 14, 1901, No. 1, S. 19—31. Avec 1 planche.
Nussbaum, Isaak, Ueber Sklerodermie im Kindesalter. Würzburg 1900. 8°. 27 SS. Inaug.-Diss.
Ohmann-Dumesnil, A. H., A case of arsenical dermatitis. New York medical Journal, Vol. LXXIII, 1901, S. 182—183. With 1 Fig.
Peter, Fibroma pendulans combinirt mit Myxofibrom und mit Hauthörnern am Kopfe eines Rindes. Berliner thierärztliche Wochenschrift, Jahrgang 1901, No. 32, S. 489—490. Mit Abb.
Pini, G., Die Sarkome und Sarkoide der Haut. Theil I. Die Sarkome. Aus dem Ital. von E. Freund. Bibliotheca medica, Abth. D II. Stuttgart, Nägele, 1901. 4°. 94 SS. 8 Taf.
Rathje, Richard, Ein Fall schwerer septischer Infection mit folgender ausgedehnter Gangrän der Oberlippe und rechten Gesichtshälfte. Melo- und Cheiloplastik. Kiel 1901. 8°. 17 SS. Inaug.-Diss.
Rosenthal, O., Ueber Jododerma tuberosum fungoides. Archiv für Dermatologie und Syphilis, Band 47, 1901, Heft 1/2, S. 3—14. Mit 4 Taf.
— — XIII. congrès international de médecine, Paris 1900, Dermatologie, S. 753—754.
Rybalkin, Gangraena cutis hysterica. Russkij Archiw soshnych, 1901, No. 2. (Russisch.)
Saalfeld, Edmund, Ueber Lupus follicularis disseminatus und über die Beziehungen zwischen Lupus vulgaris und L. erythematosus. Dermatologische Zeitschrift, Band 8, 1901, Heft 3, S. 225—249.
Sarabin, Zur Histologie der Sclerodermia circumscripta. Russkij shurnal koshnych . . . 1901, Heft 3/4. (Russisch.)
Schaefer, Hugo, Ueber Molluscum contagiosum und seine Bedeutung für die Augenheilkunde. Bonn 1901. 8°. 29 SS. Inaug.-Diss.
Schäffer, Tuberöser Bromausschlag an den Unterschenkeln. Jahresbericht der schlesischen Gesellschaft für vaterländische Cultur, 78 für 1900 : 1901, S. 217—219.
Schopf, Franz, Ein selten grosses, mehrfach verzweigtes Hauthorn am Kopfe. Jahrbuch der Wiener Krankenanstalten, Band 7, 1901, Theil 2, S. 333—334. Mit 1 Abb.
Sellei, Josef, Lymphangioma cutis. Monatshefte für praktische Dermatologie, Band 33, 1901, No. 3, S. 97—104.
Sengler, Fritz, Ein Beitrag zu den Lymphangiomen des Halses. Würzburg 1900. 8°. 45 SS. Inaug.-Diss.
Serra, A., Di un caso di sifiliderma nodulo-ulcerante precoce, osservazioni clinica ed istologica. Morgagni, Anno 43, 1901, S. 130.
Spiegler und **Gross, Siegfried,** Allgemeine Aetiologie der Hautkrankheiten. Handbuch der Hautkrankheiten, Wien, Abth. II, 1901, S. 267—296.
Török, L., In zerstreuten Flecken auftretende schuppende Erythrodermie. Pester medicinisch-chirurgische Presse, Jahrgang 37, 1901, S. 2—5.
— — Die Aetiologie des Impetigo circinata. Gyogyaszat, 1901, No. 31. (Ungarisch.)
Trinkler, M., Dermatitis bullosa circumscripta als selbständige chirurgische Infectionskrankheit. Dermatologisches Centralblatt, Jahrgang 4, 1901, No. 10, S. 290—296.
Unna, P. G., Origine parasitaire des eczémas. XIII. congrès international de médecine, Paris 1900, Dermatologie, S. 9—18.
Vollmer, E., Zur Histologie der Pellagrahaut. Archiv für Dermatologie und Syphilis, Band 47, 1901, Heft 1/2, S. 169—174. Mit 1 Taf.
Wende, G. W., and **Pease, H. D.,** A case of dermatitis herpetiformis illustrating an

unusual pustular variety of the disease. Journal of cutaneous and genito-urinary Diseases, Vol. XIX, 1901, S. 171—180. With 2 Fig.

Whitfield, Arthur, A note on the bacteriology of one form of eczema. XIII. congrès international de médecine, Paris 1900, Dermatologie, S. 77—80.

Wilms, M., Studien zur Pathologie der Verbrennung. Die Ursache des Todes nach ausgedehnter Hautverbrennung. Mittheilungen aus den Grenzgebieten der Medicin und Chirurgie, Band 8, 1901, Heft 4/5, S. 393—442. Mit 2 Abb. und 12 Curven.

Gehirn, Rückenmark und periphere Nerven.

Aldrich, C. J., A case of tuberculous polyneuritis. Journal of Tuberculosis, 1901, III, S. 14—15.

Anschütz, Ein Fall von traumatischem acutem Hirnabscess mit rechtsseitiger Hemianopsie und Gesichtshallucinationen. Jahresbericht der schlesischen Gesellschaft für vaterländische Cultur, 78 für 1900: 1901, S. 228—229.

Babes, V., Ueber Neurogliawucherung. Aus dem pathol. Institut zu Bukarest. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 27, 1901, No. 41, S. 714—716.

Baumel, L., L'hérédosyphilis à forme viscérale principalement cérébrale chez l'enfant. Nouv. Montpellier médical, Série II, Tome XII, 1901, S. 193—204.

Benda, C., Erfahrungen über Neurogliafärbungen. Archiv für Psychiatrie, Band 35, 1901, Heft 1, S. 237—239.

Benvenuti, Ezio, Sulla patologia del ponte di Variolia. Annali di nevroglia, Anno 19, 1901, Fasc. 2, S. 96—129.

Bielschowsky, Max, Zur Histologie der Compressionsveränderungen des Rückenmarks bei Wirbelgeschwülsten. (Schluss.) Neurologisches Centralblatt, Jahrgang 20, 1901, S. 344—353.

Blasius, Otto, Ein Fall von Epidermoid (Perlgeschwulst) der Balkengegend. Zugleich ein Beitrag zur Kenntniss der multiplen Hirnhernien. Pathol.-anat. Institut des Krankenhauses zu Braunschweig. Archiv für pathologische Anatomie, Bd. 165, 1901, Heft 3, S. 504—540. Mit 1 Taf.

Bonhoff, Hermann Franz, Trauma in Beziehung zur Syringomyelie und chronischen Myelitis. Bonn 1901. 8°. 27 SS. Inaug.-Diss.

Böttiger, A., Ein operirter Rückenmarkstumor, gleichzeitig ein Beitrag zur Lehre von der Brown-Sequard'schen Halbseitenläsion und zur Kenntniss des Verlaufes der sensiblen Bahnen im Rückenmark. Archiv für Psychiatrie, Band 35, 1901, Heft 1, S. 83—108. Mit 1 Taf.

Bourcy, Cytologie du liquide céphalo-rachidien dans un cas de méningite tuberculeuse à forme hémiplégique. Bulletins et mémoires de la société médicale des hôpitaux de Paris, Série III, Tome XVIII, 1901, S. 703.

Bourneville et **Crouzon,** Atrophie cérébelleuse. Diplégie spasmodique chez deux frères. XIII congrès international de médecine, Paris 1900, Neurologie, S. 452.

Bregman, J. L., Ueber Kleinhirngeschwülste. Abth. f. Nervenkranke im israel. Spital zu Warschau. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Band 20, 1901, Heft 3/4, S. 239—247. Mit 2 Abb.

Bruce, Les lésions non tabétiques des cordons postérieurs de la moelle. XIII congrès international de médecine, Paris 1900, Neurologie, S. 248—253.

de Buck et **de Moor,** Lésions des cellules nerveuses sous l'influence de l'anémie aiguë. Le Névraxe, Vol. II, 1901, No. 1, S. 1—44. Avec 2 planches.

Cassirer und **Strauss, J.,** Tabes dorsalis insipiens und Syphilis. Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie, Band 10, 1901, Heft 4, S. 241—264. Mit 1 Abb.

Cesaris-Demel, A., Sopra due casi di siringomielia. Archivio per le scienze mediche, Anno 24, 1900, S. 389.

Chiari, H., Gliomatöse Entartung des einen Tractus und Bulbus olfactorius bei Glioma cerebri. Aus dem pathol.-anat. Institut der deutschen Univers. in Prag. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 27, 1901, No. 41, S. 716—718.

Cohn, Jacob, Ueber otogene Meningitis. Wiesbaden 1900. 8°. 32 SS. Inaug.-Diss. Breslau.

Cristiani, St., Le fine alterazioni del midolla e radici spinali dei nervi periferici nello stato epilettico. Rivista sperimentale di Freniatria, Vol. XXVI, 1901, S. 914.

Dana, C. L., A case of cortical sclerosis; hemiplegia and epilepsy with autopsy. Journal of nervous and mental Diseases, Vol. XXVIII, 1901, S. 67—73. With 5 Fig.

Dana, Ch. J., Les lésions non tabétiques des cordons postérieurs de la moelle épinière. XIII congrès international de médecine, Paris 1900, Neurologie, S. 225—234.

Deleito, F. G., Contribucion al estudio de la patologia del cerebelo. Medecina militar. españ., Anno 14, 1901, S. 201—203.

Dupont, Maurice, Diagnostic de la nature des tumeurs cérébrales au moyen de la tuberculine. XIII congrès international de medecine, Paris 1900, Neurologie, S. 415—418.

Dupré, Ernest, et **Devaux, A.,** Tumeur cérébrale, étude histologique et pathogénique. Nouvelles Archives de la Salpêtrière, Année 14, 1901, No. 3, S. 173—207, S. 354—370. Avec 2 planches.

Eliassow, W., Ueber drei Fälle von degenerativer (Huntington'scher) Chorea. Chemische und medicinische Untersuchungen. Festschrift für Max Jaffé, 1901, S. 65—78.

Elmiger, J., Neurogliabefunde in 30 Gehirnen von Geisteskranken. Archiv für Psychiatrie, Band 35, 1901, Heft 1, S. 153—158. Mit 2 Taf.

Engelhardt et **Raybaud, A.,** Un nouveau cas de méningite cérébrospinale à diplocoque de Weichselbaum. Marseille médical, Année 38, 1901, S. 97—100.

Fickler, Alfred, Zur Frage der Regeneration des Rückenmarks. Neurologisches Centralblatt, Jahrgang 20, 1901, S. 738—744.

Fischer, J., Ein seltener Gehirntumor (meningeales Cholesteatom). Pester medicinisch-chirurgische Presse, Jahrgang 37, 1901, S. 589—593. Mit 3 Abb.

Fisher, Theodore, Four cases of primary thrombosis of cerebral reins and sinuses in children. British medical Journal, 1901, Vol. II, S. 9—12.

Fränkel, A., Ein Fall von multipler Hirnnervenlähmung. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 27, 1901, Vereinsbeilage, S. 166—167.

Frey, Multiple Blutungen bei der progressiven Paralyse der Irren. Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie, Band 58, 1901, Heft 4, S. 632—639.

— — Pathohistologische Untersuchung des Centralnervensystems in einem Falle von Sachsscher familiärer amaurotischer Idiotie. Gehirn-anat. Laborat. von Karl Schaffer in Budapest. Neurologisches Centralblatt, Jahrgang 20, 1901, No. 18, S. 836—843. Mit 4 Abb.

v. Frisch, Hugo, Tuberkel im rechten Pons. Tuberkel der Lungen. Obsolete Pleuritis. Tod. Jahrbuch der Wiener Krankenanstalten, Band 7, 1901, Theil 2, S. 310—311.

Fröhlich, Theodor, Zur Aetiologie der Chorea minor. Jahrbuch für Kinderheilkunde, Band 54 = Folge III Band 4, 1901, Heft 3, S. 337—363.

Gargano, La topografia dei disturbi di sensibilità nella siringomiela. Rivista crit. di clin. med., 1901, II, S. 107.

Giss, E., Ueber einen Fall von Abfluss colossaler Mengen von Cerebrospinalflüssigkeit nach Rückenmarksverletzung. Mittheilungen aus den Grenzgebieten der Medicin und Chirurgie, Band 8, 1901, Heft 4/5, S. 613—622. Mit 2 Abb.

Gläser, J. A., Tuberkelknoten im Pons Varolii mit Zwangslachen. Allgemeine medicinische Centralzeitung, Jahrgang 70, 1901, No. 87, S. 1017—1019.

Goldberg, M., Zur Lehre von der Syphilis des Centralnervensystems. Eshenedelnik, 1900, No. 27—28. (Russisch.)

Graca, J. M., Meningite cerebrospinal epidemica. Medicina contempor., Lisboa, Ser. II, Tom. IV, 1901, S. 98—99.

Guyot, Fréd., Considérations sur un cas de psychose alcoolique. Clin. psychiatr. de l'université de Genève. Genève 1901. 8⁰. 32 SS. Thèse.

Haeckel, Arthur, Ueber zwei Fälle von traumatischer Erkrankung des Conus medullaris. Breslau 1901. 8⁰. 26 SS. 2 Taf. Inaug.-Diss.

v. Halban, H., Ueber juvenile Tabes nebst Bemerkungen über symptomatische Migräne. Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie, Band 20, 1901, Heft 2/3, S. 343—389.

Hallopeau, H., et **Lemierre,** Sur un cas de tabes dorsalis avec altérations dentaires provenant vraisemblablement d'une syphilis héréditaire. Annales de dermatologie et de syphiligraphie, Série IV, Tome II, 1901, S. 170—172.

Handwerck, Carl, Zur pathologischen Anatomie der durch Dystokie entstandenen Rückenmarksläsion. Aus dem pathol. Institut zu München. Berlin 1901. 8⁰. 33 SS. 2 Taf. Inaug.-Diss. München.

— — Archiv für pathologische Anatomie, Band 164, 1901, Heft 2, S. 169—199. Mit 2 Taf. u. 1 Abb.

Hauser, Georges, Etude sur la syringomyélie. Paris, Roux, 1901. 8⁰. 1220 SS. Avec fig.

Haushalter, Un cas de dermoneurofibromatose compliquée de phénomènes spinaux et de déformation considérable de la colonne vertébrale. XIII. congrès international de médecine, Paris 1900, Neurologie, S. 568—571.

Hawthorn, Ed., et **Collin, A.,** Méningite tuberculeuse. Marseille médical, Année 38, 1901, S. 188—189.

Heilbronner, Carl, Ueber den heutigen Stand der pathologischen Anatomie der sogenannten functionellen Psychosen. Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie, Band 58, 1901, Heft 4, S. 721—725.

Hein, Albert, Ueber ein Peritheliom der weichen Hirnhäute nebst kurzer Betrachtung über die Entstehung der Neoplasmen überhaupt. Kitzingen a. Main 1901. 8⁰. 25 SS. Inaug.-Diss. Würzburg.

Henke, F., Lues cerebri. Jahresbericht der schlesischen Gesellschaft für vaterländische Cultur, 78 für 1900 : 1901, S. 298.

Henschen, Tumeur de la moelle épinière. XIII. congrès international de médecine, Paris 1900, Neurologie, S. 509.

Heubner, O., Ein Fall von multiplen Rückenmarksgliomen, Meningitis und Hydrocephalus. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 72. Versammlung, 1900 : 1901, S. 162—165.

Heverroch, Tumeur de la moelle épinière dans un cas de syringomyélie. XIII. congrès international de médecine, Paris 1900, Neurologie, S. 217—219.

Hinsberg, Ueber den Infectionsmechanismus bei Meningitis nach Stirnhöhleneiterung. Verhandlungen der deutschen otologischen Gesellschaft auf der 10. Versammlung Breslau 1901, S. 191—199. Mit 1 Taf.

Homén, E. A., Des lésions non tabétiques des cordons postérieurs de la moelle épinière. XIII congrès international de médecine, Paris 1900, Neurologie, S. 235—247.

— — Pathologische und experimentelle Beiträge zur Kenntniss des sogenannten Schultze-schen Kommafeldes in den Hintersträngen. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Band 20, 1901, Heft 1/2, S. 24—28. Mit 2 Taf. u. 1 Abb.

Honigmann, Ein Fall von traumatischer Meningitis. Jahresbericht der schlesischen Gesellschaft für vaterländische Cultur, 78 für 1900 : 1901, S. 86—89.

Hudovernig, C., Ein Fall von chronischer Polioencephalitis superior. Pester medicinisch-chirurgische Presse, Jahrgang 37, 1901, S. 145—151.

Imhof, Othmar, Beitrag zur Lehre von der Polyneuritis acuta ascendens. Zürich 1900. 8°. 29 SS. Inaug.-Diss.

Jahrmärker, Zur Frankenberger Ergotismusepidemie und über bleibende Folgen des Ergotismus für das Centralnervensystem. Psych. Klinik zu Marburg (Tuczek). Archiv für Psychiatrie, Band 35, 1901, Heft 1, S. 109—152.

Jeremias, K., Beiträge zur pathologischen Anatomie des Ventrikelependyms. Arbeiten aus der pathologisch-anatomischen Abtheilung des Kgl. hygienischen Institutes zu Posen, R. Virchow gewidmet, 1901, S. 233—246. Mit 3 Abb.

Just, Walter, Beitrag zur Kenntniss der Erkrankungen des Rückenmarks bei der progressiven Paralyse. Würzburg 1901. 8°. 38 SS. Inaug.-Diss.

Klausner, Irma, Ein Beitrag zur Aetiologie der multiplen Sklerose. Berlin 1901. 8°. 32 SS. Inaug.-Diss. Halle a. S.

— — Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten, Band 34, 1901, S. 841—868.

v. Kogerer, Theodor, Lues cerebri. Tod. Jahrbuch der Wiener Krankenanstalten, Band 7, 1901, Theil 2, S. 308—309.

Kolster, Ueber Centrosomen und Sphären in menschlichen Vorderhornzellen. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Band 20, 1901, Heft 1/2, S. 16—23. Mit 1 Taf.

Kopczynsky, St., Zur Kenntniss der Symptomatologie und pathologischen Anatomie der Lues cerebri. Labor. von H. Oppenheim in Berlin. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Band 20, 1901, Heft 3/4, S. 216—238. Mit 1 Abb.

Köster, Heinrich, Die charakteristischen pathologisch-anatomischen Merkmale der syphilitischen Erkrankungen der Gehirn- und Rückenmarkshäute. Bonn 1900. 8°. 37 SS. Inaug.-Diss.

Labbé, M., et **Sainton, P.,** Tabes à type bulbaire inférieur. Bulletins et mémoires de la société médicale des hôpitaux de Paris, Série III, Tome XVIII, 1901, S. 253—257.

Liebscher, Carl, Angiolipom des Wirbelkanals mit Compression des Rückenmarks. Prager medicinische Wochenschrift, Jahrgang 26, 1901, No. 16, S. 189—191.

Lilienfeld und **Benda,** Ueber einen Fall von multipler metastatischer Carcinose der Nerven- und Hirnhäute. Archiv für Psychiatrie, Band 35, 1901, Heft 1, S. 249—253.

List, Alfred, Ein Fall von traumatischer eiteriger Meningitis ohne äussere Verletzung. Aus dem pathol. Institut in Kiel. Kiel 1900. 8°. 19 SS. Inaug.-Diss.

Maar, Otto, Ueber Veränderungen im Centralnervensystem nach Unterbindung der Schilddrüsengefässe. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 38, 1901, No. 32, S. 836—837.

Mader, Josef, Meningitis cerebrospinalis luetica. Zweimalig. Schwinden aller Symptome. Tod. Jahrbuch der Wiener Krankenanstalten, Band 7, 1901, Theil 2, S. 195—196.

— — Emollitio cerebri bilateralis ex endarteritide luetica. Tod. Ebenda, S. 197.

— — Tumor cerebri corticalis. Jackson'sche Epilepsie und Monoplegie. Tod. Ebenda, S. 197—198.

— — Solitärtuberkel im rechten Kleinhirn. Tod. Ebenda, S. 198—199.

Margulies, A., Ein Beitrag zu den Uebergangsformen zwischen Friedreich'scher Ataxie und der Hérédo-Ataxie cérébelleuse von Marie. Berlin 1901. 8°. 28 SS. Inaug.-Diss.

Mingazzini, Contributo clinico ed anatomopatologico alla diagnosi ed alla terapia dei tumori cerebrali. Riforma medica, 1901, Vol. I, S. 208.

Mirallié, Ch., Un cas de tabes amyotrophique par névrite périphérique. XIII. congrès international de médecine, Paris 1900, Neurologie, S. 552—559.

v. Monakow, C., Ueber die Missbildungen des Centralnervensystems. Ergebnisse der all-



gemeinen pathologischen Morphologie und Physiologie des Menschen und der Thiere, herausgegeben von O. Lubarsch und R. Ostertag, Jahrgang 6 für 1899 : 1901, S. 513—582.

Moshagen, Albert, Ueber einen Fall von intramedullärem Sarkom des Halsmarkes. Pathol. Institut der Univ. Freiburg i. B. 1900. 8°. 59 SS. Inaug.-Diss.

Moulton, A. R., Death of an insane man from fracture of skull and hemorrhage of the brain; skull abnormally thin. American Journal of Insanity, Vol. LVII, 1901, No. 4, S. 641—645.

Mühlmann, M., Ueber die Veränderungen der Nervenzellen in verschiedenem Alter. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 72. Versammlung, 1900 : 1901, S. 20—21.

v. Muralt, L., Ueber das Nervensystem eines Hemicephalen. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten, Band 34, 1901, S. 869—922. Mit 1 Taf.

Näcke, Ueber sogenannte Degenerationszeichen der wichtigsten inneren Organe bei Paralytikern und Geistesgesunden. Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie, Band 58, 1901, Heft 4, S. 706—707.

Nagano, Junzo, Die syphilitische Erkrankung der Gehirnarterien. Aus dem pathol. Institut zu Berlin. Archiv für pathologische Anatomie, Band 164, 1901, Heft 2, S. 355—367. Mit 1 Taf.

Nageotte, J., Sur la systématisation dans les affections du système nerveux et en particulier dans le tabes; coupes histologiques. XIII. congrès international de médecine, Paris 1900, Neurologie, S. 254—261.

Nagy, B., Ueber Lues des Gehirns. Orvosik Lapja, 1901, No. 30. (Ungarisch.)

Nalbandoff, S., Zur Frage der Pathogenese von Rückgratsverkrümmungen bei Syringomyelie. Klinik von W. Roth in Moskau. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Band 20, 1901, Heft 3/4, S. 248—264.

Naumann, A., Zur Frage über die Erkrankung des Nervensystems auf gonorrhoischer Basis. Eshenedelnik, 1900, No. 41. (Russisch.)

Neumann, Max, Zur Kenntniss der Zirbeldrüsengeschwülste. Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie, Band 9, 1901, S. 337—366.

Nikolajew, Ueber die acute aufsteigende Paralyse Landry's. Bolnitschnaja gaseta Botkina, 1901, No. 12. (Russisch.)

Nissen, W., Zur Klinik der Tumoren der Vierhügelgegend nebst Bemerkungen zu ihrer Differentialdiagnose mit Kleinhirngeschwülsten. Jahrbuch für Kinderheilkunde, Band 54, Folge III Band 4, 1901, Heft 5, S. 618—644. Mit 4 Abb.

Noguès, E., et **Sirol, J.,** Un cas fruste de tabes combiné. Annales de la Policlinic. de Toulouse, Année 11, 1901, S. 17—23.

Noll, Ludwig, Zur Differentialdiagnostik traumatischer Verletzungen des Conus medullaris und der Cauda equina. München 1901. 8°. 38 SS. Inaug.-Diss.

Oberthür, F., Trois cas de généralisation cancéreuse sur le système nerveux périphérique. Revue neurologique, Nouv. Série Tome IX, 1901, S. 277—278.

Orlowski, Stanislaus, Ueber einen Fall von Brückenverletzung bei intactem Schädel. Neurologisches Centralblatt, Jahrgang 20, 1901, S. 894—897.

Packard, Frederick A., and **Hand, Alfred,** A contribution to the pathological anatomy of sporadic cretinism. American Journal of the medical Sciences, Vol. CXXII, 1901, No. 2 = 353, S. 289—298.

Pal, J., Meningitis cerebrospinalis. Jahrbuch der Wiener Krankenanstalten, Band 7, 1901, Theil 2, S. 26—28.

Peskin, Aron, Ueber eine eigenthümliche Form familiärer Erkrankung des Centralnervensystems. Berlin 1900. 8°. 30 SS. Inaug.-Diss.

Peters, R., Ueber Erkrankungen des Rückenmarks bei hereditär syphilitischen Neugeborenen und Säuglingen. Dermatologische Zeitschrift, Band 8, 1901, Heft 4, S. 384—407.

Petroff, Nikolaus, Die Beziehungen zwischen multipler Sklerose und Dementia paralytica. Berlin 1901. 8°. 30 SS. Inaug.-Diss.

Philippe, Cl., et **Guillain, Georges,** Contribution à l'étude des lésions médullaires de la sclérose latérale amyotrophique. XIII. congrès international de médecine, Paris 1900. Neurologie, S. 261—270.

Philippe, Cl., et **Majewicz,** Lésions des noyaux du pneumogastrique dans la sclérose latérale amyotrophique et la paralysie spinale antérieure subaigue de Duchenne. Ebenda, S. 543—545.

Placzek, Zur pathologischen Anatomie der spinalen Kinderlähmung. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 38, 1901, No. 34, S. 889—890; No. 44, S. 1114—1115.

Plien, Tabes incipiens mit Myelomeningitis syphilitica und Hirntumor. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 27, 1901, Vereinsbeilage, S. 165—166.

Pohlmann, Paul, Beitrag zur Lehre von den Ammonshornveränderungen bei Epilepsie. Kiel 1901. 8°. 16 SS. Inaug.-Diss.

Poly, Fritz, Die Bechterew'schen psycho-reflectorischen Facialisbahnen unter Zugrundelegung

eines Falles von metastatischem Tumor im Bereich des Thalamus opticus. Würzburg 1900. 8°. 36 SS. Inaug.-Diss.

Ponjatowsky, Zur Hirnpathologie. Ueber Hirnveränderungen bei Herdsymptomen im Verlauf der Carcinose. Medizinskija Priwalenija k morskomu sbornica, 1900, Mai-Juni. (Russisch.)

Posthumus, Hendrik, Ein Fall von Fibroma nervorum. Groningen 1900. 8°. 98 SS. 9 Taf. Inaug.-Diss. Freiburg i. B.

Probst, Moriz, Ueber den Bau des balkenlosen Grosshirns sowie über Mikrogyrie und Heterotopie der grauen Substanz. Hirnanatom. Laborat. der Landesirrenanstalt in Wien. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten, Band 34, 1901, S. 709—786. Mit 6 Taf.

Putnam, J. J., and **Taylor, E. W.,** Diffuse degeneration of the spinal cord. Journal of nervous and mental disease, Vol. XXVIII, 1901, S. 1—21.

Redtenbacher, Leo, Tumor cerebri. Tod. Jahrbuch der Wiener Krankenanstalten, Band 7, 1901, Theil 2, S. 34—37.

v. Reusz, F., Zur Kenntniss der postmortalen Cysten recte Blasenbildung im Gehirn. Pester medicinisch-chirurgische Presse, Jahrgang 37, 1901, S. 217—220.

Rheinboldt, M., Ueber einen Fall von combinirter Systemerkrankung des Rückenmarks mit leichter Anämie. Psychiatr. u. Nervenklinik in Halle a. S. Archiv für Psychiatrie, Band 35, 1901, Heft 1, S. 44—82. Mit 1 Taf.

Roosa, St. J., A case of cerebellar abscess the result of chronic suppuration of the middle ear. Post-Graduate, Vol. XVI, 1901, S. 360—363.

Scabia, L., Su di una anomalia non ancora descritta della midolla allungata. Rivista sperimentale di freniatria, Vol. XXVI, 1900, S. 903.

Schlesinger, Herm., Die Syringomyelie. 2. Aufl. Wien, F. Deuticke, 1902. 8°. XII, 611 SS. 88 Abb.

Scholz, Franz, Hirnblutung unter die Meningen und in die Ventrikel aus einem Aneurysma der Arteriae communicans anterior. Tod. Jahrbuch der Wiener Krankenanstalten, Band 7, 1901, Theil 2, S. 46—47.

Seebens, Paul, Ueber Tuberculose, speciell Solitärtuberkel des Gehirns. Aus dem pathol. Institut. Kiel 1900. 8°. 23 SS. Inaug.-Diss.

Seiler, Albert, Ein Fall von Geschwulstbildung in der Brücke mit Metastasen in mehrfachen Hirnnerven und in den Gasser'schen Ganglien. Aus dem Züricher Kinderspital. Zürich 1901. 8°. 69 SS. 2 Taf. Inaug.-Diss.

Shoyer, A. F., A case of syphilitic spinal leptomeningitis with combined sclerosis. Brain, a Journal of Neurology, Part XCIII, 1901, S. 149—154.

Sibelius, Zur Kenntniss der Entwicklungsstörungen der Spinalganglienzellen bei hereditär luetischen, missbildeten und anscheinend normalen Neugeborenen. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Band 20, 1901, Heft 1/2, S. 35—64. Mit 3 Taf.

Siemerling, Ein Fall von progressiver Tabesparalyse. Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie, Band 58, 1901, Heft 4, S. 697—700.

Silfrast, Ein Fall von Abscess des Rückenmarks nebst retrobulbärer Neuritis. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Band 20, 1901, Heft 1/2, S. 94—102. Mit 1 Taf.

Simmonds, M., Ueber Hirnblutung bei verrucöser Endocarditis. Aus dem Allg. Krankenh. in Hamburg-St. Georg. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 27, 1901, No. 22, S. 353—356.

Sitta, Autopsie d'un cas de paralysie infantile. XIII. congrès international de médecine, Paris 1900, Neurologie, S. 319—322.

Skierlo, Friedrich, Ueber periodische Paranoia. Königsberg i. Pr. 1900. 8°. 31 SS. Inaug.-Diss.

Solovtsoff, N., Les difformités du système nerveux central dans la spina bifida. Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, Tome XIV, 1901, S. 251—265. Avec 3 planches.

Spier, J. R., Meningitis complicating pneumonia. Montreal medical Journal, Vol. XXX, 1901, S. 16—19.

Stamm, Walter, Ein Fall von subduraler Dermoidcyste und mehreren vereiternden des Kleinhirns. Aus dem pathol. Institut zu Kiel. Kiel 1901. 8°. 19 SS. Inaug.-Diss.

Starcke, Ernst, Zur congenitalen Chorea. Aus der medic. Klinik. Jena 1900. 8°. 38 SS. Inaug-Diss.

Storch, E., Ueber einige Fälle von atypischer progressiver Paralyse. Nach hinterlassenem Manuscript von H. Lissauer. Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie, Band 9, 1901, Heft 6, S. 401—433.

Sträussler, Ernst, Eine Variation im Verlaufe der Pyramidenbahn. I. psych. Univ.-Klinik von v. Wagner in Wien. Neurologisches Centralblatt, Jahrgang 20, 1901, No. 18, S. 834—836. Mit 3 Abb.

Stroganoff, W., Weitere Untersuchungen über die Pathogenese der Eklampsie. Monatsschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band 13, 1901, Heft 5, S. 603—614. Mit 1 Taf.

Stubenvoll, Fritz, Beiträge zur Casuistik der Meningitis cerebrospinalis. München 1901. 8⁰. 33 SS. Inaug.-Diss.

Thienich, Martin, Ueber Schädigung des Centralnervensystems durch Ernährungsstörungen im Kindesalter. Berlin 1900. 8⁰. 60 SS. Inaug.-Diss. Breslau.

Thom, Waldemar, Untersuchungen über die pathologische und normale Hypophysis des Menschen. Aus dem pathol. Institut zu Kiel. Bonn 1901. 8⁰. 25 SS. Inaug.-Diss. Kiel.

Thompson, W. H., A case of glioma of the pons, haemorrhage and death. British medical Journal, 1901, Vol. I, S. 342—343.

Tollens, Carl, Bildungsanomalieen (Hydromyelie) im Centralnervensystem eines Paralytikers. Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie, Band 9, 1901, Heft 6, S. 434—443.

Touche, Pachyméningite cervicale hypertrophique. Revue neurologique, Nouv. Série Tome IX, 1901, S. 57—59.

Urstein, Moritz, Ueber cerebrale Pseudobulbärparalyse. Eine Monographie nebst 150 casuistischen Beiträgen. Berlin 1900. 8⁰. 160, XVI SS. Inaug.-Diss.

Utchida, S., Ueber Veränderungen des Rückenmarks bei Diphtherie. Pathol.-anat. Institut des Krankenhauses im Friedrichshain zu Berlin. Archiv für Psychiatrie, Band 35, 1901, Heft 1, S. 205—214.

Veraguth, Otto, Ueber niederdifferenzirte Missbildungen des Centralnervensystems. Ein Beitrag zur teratologischen Hirnforschungsmethode. Aus dem hirnanatom. Laborat. von v. Monakow in Zürich. Leipzig 1901. 8⁰. 83 SS. 4 Taf. Inaug.-Diss. Zürich.

— — Archiv für Entwicklungsmechanik der Organismen, Band 12, 1901, Heft 1, S. 93—133. Mit 4 Taf. u. 10 Abb.

Wachsmuth, Hans, Cerebrale Kinderlähmung und Idiotie. Aus dem Landeshospital Merxhausen. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten, Band 34, 1901, S. 787—840. Mit 2 Taf.

Walbaum, Beitrag zur pathologischen Anatomie der Paralysis agitans. Aus der pathol.-anat. Anstalt des Krankenhauses im Friedrichshain. Archiv für pathologische Anatomie. Band 165, 1901, Heft 2, S. 227—238.

Wallenberg, Adolf, Anatomischer Befund in einem als acute Bulbäraffection (Embolie der Arteria cerebellus posterior inferior sinistr.?) beschriebenen Falle. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten, Band 34, 1901, S. 923—959. Mit 2 Taf.

Weber, L. W., Beiträge zur Pathogenese und pathologischen Anatomie der Epilepsie. Jena, G. Fischer, 1901. 8⁰. IV, 100 SS. 2 Taf. 1 Abb.

Weber, Ueber das Vorkommen von sogenannten Monstergliazellen im Gehirn. Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie, Band 58, 1901, S. 750—752.

Weingärtner, Adolf, Ueber tuberculöse Meningitis, Pathologie und Statistik. Aus dem pathol. Institut zu Kiel. Kiel 1901. 8⁰. 17 SS. 1 Tabelle. Inaug.-Diss.

Williamson, R. T., Case of cerebral tumour at the parieto-occipital fissure. British medical Journal, 1901, Vol. II, S. 12—13. With Illustr.

Zacher, Ueber einen Fall von doppelseitigem Erweichungsherd im Stirnhirn. Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie, Band 58, 1901, Heft 4, S. 765—766.

Zahn, Theodor, Ein Beitrag zur Kenntniss der Brückengeschwülste. Psych. Klinik der Univ. Würzburg. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Band 20, 1901, Heft 3/4, S. 205—215.

Verdauungsapparat.

Arndt, Wilhelm, Zur Lehre von der Entstehung des Speiseröhrenkrebses. Aus dem pathol. Institut. Kiel 1901. 8⁰. 12 SS. Inaug.-Diss.

Augier, D., Epithélioma du rectum chez un homme de 74 ans. Journal des sciences médicales de Lille, 1901, Vol. I, S. 136—138.

Barling, Gilbert, Note on a case of enormous dilatation of the first part of the duodenum. British medical Journal, 1901, Vol. I, S. 1135—1136. With Fig.

Bartlett, W., Pathologic features of Witherspoon's case of cancer of the caecum. St. Louis medical Review, Vol. XLIII, 1901, S. 22—24. With 2 Fig.

Basil, Hall J., A case of malignant intussusception of the sigmoid femure. The Lancet, 1901, Vol. II, S. 210.

Bassi, R., Due casi di glossite actinomicotica dei bovini. Mod. Zooiatro, Anno 12, 1901, S. 31—32.

Bauermeister, Carl, Ueber das ständige Vorkommen pathogener Mikroorganismen, insbesondere der Rothlaufbacillen in den Tonsillen des Schweines. Wolgast 1901. 8⁰. 53 SS. Inaug.-Diss. Bern.

Baumgarten, E., Pruritus senilis linguae. Orvosi Hetilap, 1901, No. 41—42. (Ungarisch.)

Bertarelli, E., und **Calamida, U.,** Ueber die ätiologische Bedeutung der Blastomyceten in den Tonsillen. Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde, Abth. 1, Band 30, 1901, No. 2, S. 60—65.



Besson, A., Des tumeurs malignes du mésentère. Journal des sciences médicales de Lille, 1901, Vol. I, S. 145—159.

Boehm, Willy, Ein Fall von zwei primären Krebsen des Dickdarmes. Aus dem pathol. Institut. Kiel 1901. 8°. 15 SS. Inaug.-Diss.

Boekelman, W. A., Untersuchungen zur pathologischen Anatomie des menschlichen Magens in Fällen von Ulcus und Carcinom bei bekannter chemischer und motorischer Function. Zeitschrift für klinische Medicin, Band 44, 1901, Heft 1/2, S. 128—164. Mit 3 Taf.

Broquet, Charles, Contribution à l'étude du cancer de l'estomac. Delémont 1900. 8°. 16 SS. Avec tab. Thèse de Berne.

Büdinger, Konrad, Zur Pathologie und Therapie des Sanduhrmagens. Spastischer Sanduhrmagen u. s. w. Wiener klinische Wochenschrift, Jahrgang 14, 1901, No. 36, S. 837—843. Mit Abb.

Butz, Walther, Ueber Duodenalkrebs und seine Complicationen (Pankreatitis). Greifswald 1900. 8°. 38 SS. Inaug.-Diss.

Chauffard, Deux cas de rétrécissement du pylore et un cas probable d'ulcère du duodénum. Journal de médecine interne, Année 5, 1901, S. 841—844.

Chlumsky, V., Zwei Fälle von Axendrehung des Coecums. Wiener klinische Rundschau, Jahrgang 15, 1901, No. 33, S. 581—583. Mit Abb.

Colleville, Malformation congénitale de l'oesophage. Union médicale du Nord-Est, Année 25, 1901, S. 13—15. Avec 1 fig.

Cunéo, Tumeur de l'estomac. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 76, 1901, Série VI, Tome III, S. 271.

Debove, Du cancer de l'oesophage. Médecine moderne, Année 12, 1901, S. 1—2.

Delagénière, P., Cancer du rectum. Touraine médical, 1901, I, No. 3, S. 1—2.

Doege, Emil, Zwei Fälle von Carcinom der Parotis. Berlin 1901. 8°. 31 SS. Inaug.-Diss. Freiburg i. B.

Dziekan, Paul, Beitrag zur Anatomie der Leistenhernien. Greifswald 1901. 8°. 24 SS. 1 Doppeltaf. Inaug.-Diss.

Erk, Fritz, Beitrag zur Lehre von den Oesophaguscarcinomen. Erlangen 1900. 8°. 80 SS. Inaug.-Diss.

Escherich, Ein Fall von congenitaler Dilatation des Colons. Mittheilungen des Vereins der Aerzte in Steiermark, Jahrgang 38, 1901, S. 95—98. Mit 1 Abb.

Ewald, C. A., Ueber occulte Magenblutungen. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 27, 1901, No. 21, S. 347.

Fischer, Rudolf, Ueber einen seltenen Fall von Carcinom des Dickdarmes, combinirt mit einem verkalkten Darmpolypen. München 1901. 8°. 29 SS. Inaug.-Diss.

Fraundorfer, Rudolf, Ueber einen seltenen Fall von Adenocarcinom im Mesenterium eines Kindes. München 1901. 8°. 20 SS. 1 Abb. Inaug.-Diss.

Frohmann, J., Zur Kenntniss der primären Sarkome des Darmes. Chemische und medicinische Untersuchungen, Festschrift für Max Jaffe, 1901, S. 101—122.

Gérard-Marchant, Lipome de la langue. Bulletins et mémoires de la société de chirurgie de Paris, Tome XXVII, 1901, S. 214.

Gilbert et **Herscher,** Des lésions intestinales causées par l'élimination des poisons à propos d'un cas d'intoxication par le sublimé corrosif. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 76, 1901, Série VI, Tome III, S. 268—270.

Godard-Danhieux, Un cas de tumeur gastrique. Policlin. Bruxelles, Année 10, 1901, S. 53—60.

Greve, Bruno, Ein Fall von Magencarcinom mit besonderen Metastasen. Aus dem pathol. Institut. Kiel 1901. 8°. 19 SS. Inaug.-Diss.

Gundermann, Paul, Ueber umschriebene Ektasie der Speiseröhre über dem linken Bronchus. Aus dem pathol. Institut. Kiel 1901. 8°. 14 SS. Inaug.-Diss.

Gutbrod, Scirrhus des Labmagens bei einem Ochsen. Wochenschrift für Thierheilkunde und Viehzucht, Jahrgang 45, 1901, No. 33.

Haag, Stich in den Dickdarm. Medicinisches Correspondenzblatt des Württembergischen ärztlichen Landesvereines, Band 71, 1901, S. 413—415.

Harris, H. F., Experimentell bei Hunden erzeugte Dysenterie. Uebersetzt von C. Davidsohn. Archiv für pathologische Anatomie, Band 166, 1901, Heft 1, S. 67—77.

Heidingsfeld, M. L., Condylomata acuminata linguae (venereal warts of the tongue). Journal of cutaneous and genito-urinary Diseases, Vol. XIX, 1901, S. 226—233. With 3 Fig.

Henke, Darminfarkt durch Verschluss der Arteria mesenteria superior. Jahresbericht der schlesischen Gesellschaft für vaterländische Cultur, 78 für 1900:1901, S. 234—235.

Hey, Ernest W., Case of extreme stenosis of the small intestine in an infant. British medical Journal, 1901, Vol. I, S. 699—700.

Hingst, Konrad, Ein Fall von alleiniger Transposition von Magen-Darmkanal nebst Anomalieen des Herzens. Aus dem pathol. Institut in Kiel. Kiel 1901. 8°. 15 SS. Inaug.-Diss.

Hirt, Eduard, Zur Unterscheidung der narbigen und krebsigen Verengerung des Magenpförtners. München 1900. 8°. 38 SS. Inaug.-Diss. Erlangen.

Hoche, L., Du cancer gastrique secondaire. Presse médicale, 1901, Vol. I, S. 67—69. Avec 2 fig.

Hopf, Robert, Ueber die Bedeutung der Atheromatose für die Aetiologie des chronischen Magengeschwürs. Erlangen 1900. 8°. 34 SS. Inaug.-Diss.

Horrocks, William H., Perforated ulcer of the stomach. British medical Journal, 1901, Vol. I, S. 697.

Höver, Otto, Ein seltener Fall von Magenkrebs mit secundärer Lungengangrän. München 1901. 8°. 27 SS. Inaug.-Diss.

Ittameyer, Croupöse Darmentzündung bei einem Pferd. Wochenschrift für Thierheilkunde und Viehzucht, Jahrgang 45, 1901, No. 42.

Jacobson, Nathan, A hair-cast of the stomach. Medical News, Vol. LXXVIII, 1901, S. 245—250. With 2 Fig.

Jacoby, Max, Ueber Gastritis phlegmonosa. Aus dem pathol.-anat. Univ.-Institut zu Königsberg i. Pr. Königsberg i. Pr. 1900. 8°. 55 SS. Inaug.-Diss.

Kaiser, Richard, Ein Fall von Oesophagus- und Duodenalgeschwür. Aus dem pathol. Institut. Kiel 1901. 8°. 13 SS. Inaug.-Diss.

Kalivoda, K., Die Rolle der Mund- und Rachenschleimhaut bei acuten Infectionskrankheiten. Gyogyaszat, 1901, No. 41—42. (Ungarisch.)

Kohlhepp, C., Fehlen des Blinddarmes beim Rind. Mittheilungen des Vereins badischer Thierärzte, Jahrgang 1, 1901, S. 130—131. Mit 1 Abb.

Kovács, L. N., Dünndarmvorfall durch den Mastdarm. Gyogyaszat, 1901, No. 32—33. (Ungarisch.)

Krause, Johannes, Ein Fall von primärem Krebs des Duodenums. Aus dem pathol. Institut. Kiel 1901. 8°. 15 SS. Inaug.-Diss.

Krielke, Alfred, Ein Fall von Krebsgeschwür des absteigenden Duodenums. Aus dem pathol. Institut zu Kiel. Kiel 1900. 8°. 19 SS. Inaug.-Diss.

Krug, Hugo, Beitrag zur Stomatitis aphthosa. Aus der medic. Univ.-Poliklinik. Kiel 1901. 8°. 19 SS. Inaug.-Diss.

Kühne, Hans, Ein Fall von multiplen primären Carcinomen des Verdauungstractus. Aus dem pathol. Institut. Kiel 1901. 8°. 16 SS. Inaug.-Diss.

Külbs, Franz, Beitrag zur Lehre vom Ileus. Aus dem pathol. Institut. Kiel 1901. 8°. 16 SS. Inaug.-Diss.

Lapin, M., Ein Fall von Darmblutungen bei einem 12-jährigen Knaben. Djetskaja Medizina, 1901, No. 2. (Russisch.)

Lenzmann, R., Ueber Appendicitis larvata. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 72. Versammlung, 1900 : 1901, S. 59—61.

Lifschütz, A., Ein Fall von angeborenem Fehlen des Afters. Eshenedelnik, 1901, No. 44. (Russisch.)

Lopatina, Emilie, Rémissions dans le cancer de l'estomac. Genève 1901. 8°. 19 SS. Thèse.

Lung, Hugo, Zur Casuistik der Lymphosarkome der Rachentonsille. Aus dem pathol. Institut. Greifswald 1901. 8°. 31 SS. Inaug.-Diss.

Martuscelli, G., Angioma papillomatoso ed angioma semplice delle tonsille palatine. Archivio italiano di laringologia, Anno 21, 1901, S. 10—14.

Mauclaire, Cancer de l'oesophage. Mort par hématémèse foudroyante après ulcération de la crosse aortique par le néoplasme. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 76, 1901, Série VI, Tome III, S. 256—261. Avec fig.

Michailow, N., Multiple Stenose des Dickdarmes in Folge von Peritonitis carcinomatosa. Eshenedelnik, 1900, No. 45. (Russisch.)

Inhalt.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT

für

Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Herausgegeben von **Prof. Dr. E. Ziegler** in Freiburg i. B.

Redigirt von **Prof. Dr. C. v. Kahlden** in Freiburg i. B.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

XIII. Band.	Jena, 6. Oktober 1902.	No. 17.

Das Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie erscheint in Nummern von zwei bis drei Druckbogen; zweimal monatlich gelangt eine Nummer zur Ausgabe. Der Umfang des Jahrgangs wird 65 Druckbogen betragen. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band (24 Nummern).

Referate.

Petersen, Walther, Beiträge zur Lehre vom Carcinom. I. Ueber Aufbau, Wachsthum und Histogenese der Hautcarcinome. (Beitr. zur klin. Chir., Bd. 32. Heft 3.)

Petersen's Beiträge zur Lehre vom Aufbau, dem Wachsthum und der Histogenese der Hautcarcinome gründen nicht nur in eingehenden mikroskopischen Untersuchungen, sondern vor allem in einer eigenartigen Untersuchungsmethode, die bisher bei Hautcarcinomen in solchem Umfange und mit gleicher Fragestellung noch nie Verwendung gefunden hatte, nämlich der plastischen Reconstruction von Carcinomen nach dem Born'schen Plattenverfahren.

P. unterscheidet zunächst das unicentrische Carcinom, bei welchem die Epithelwucherung an einer einzigen Stelle beginnt und von hier auf die Umgebung einschliesslich des Nachbarepithels übergreift, vom multicentrischen Carcinom, das an verschiedenen Stellen beginnt, und dessen peripheres Weiterwachsen durch Bildung immer neuer, selbständiger Carcinomherde in der Peripherie des Haupttumors erfolgt. Die von je einem Centrum ausgehenden Carcinomzellen wachsen als Stamm mit Aesten und Zapfen continuirlich weiter. Die Discontinuität des Epithelwachsthums gehört nicht unbedingt zum Begriff des Carcinoms. Neben kleinen beginnenden Carcinomen sind namentlich auch nachweislich selbständige, carcinomatöse Randwucherungen zum Studium der Histogenese geeignet. Aus dem Verhalten solcher Randwucherungen lässt sich beweisen, dass das Epithel primär, ohne wesentliche Betheiligung des Bindegewebes, carcinomatös entarten und sich continuirlich in die Tiefe ausbreiten kann.

Die beim Carcinom auftretenden Bindegewebsveränderungen sind den Epithelveränderungen z. Th. subordinirt, z. Th. coordinirt. Einen ein-

heitlichen Charakter besitzen sie nicht. Ein multicentrisches Carcinom entspricht vollkommen einer Gruppe primärer multipler Carcinome. Die Recidive sind beim unicentrischen Carcinom stets directe, beim multicentrischen kommen auch indirecte vor.

Bezüglich der Aetiologie neigt Verf. auf Grund seiner Untersuchungen mehr der Annahme einer rein cellulären als einer parasitären Entstehung zu.

Honsell (Tübingen).

v. Leyden, E., Zur Aetiologie des Carcinoms. (Zeitschr. f. klin. Medic., Bd. 43, S. 1.)

Zwei Ansichten über die Natur des Carcinoms stehen sich gegenüber: die parasitäre und die Implantations- oder Transplantationstheorie. Nach Besprechung der zu Gunsten der parasitären Theorie ins Gewicht fallenden Momente, theilt Verf. seine eignen Forschungen mit, die damit begannen, dass er bei carcinomatösen Ascitesfällen eigenthümlich grosse blasse Zellen entdeckte, die sich durch Bewegungsphänome auszeichneten, die er mit Schaudinn für Amöben hielt.

Ausserdem fand v. L. in den Carcinomzellen verschiedener Fälle intracellulär eine grosse Anzahl dicht zusammengedrängter Bläschen, mit einem centralen rothen Punkt etc.

Verf. glaubt, dass derartige und ähnliche Zelleinschlüsse Protozoen seien, die das Carcinom hervorrufen, indem sie das Wachsthum von Zellen, die lebhafte Kernbildung und schliesslich den Zerfall bewirken.

Rolly (Leipzig).

Külbs, F., Flimmerepithel in einem Magencarcinom und seinen Metastasen. [Aus dem pathol. anat. Univ.-Inst. in Wien.] (Wien. klin. Wochenschr., 1901, S. 972.)

Külbs beschreibt ein infiltrirendes scirrhöses Carcinom, das sich längs der kleinen Curvatur vom Pylorus bis an die Cardia erstreckte. Die Geschwulst war ein Adenocarcinom, theilweise in schleimiger Degeneration begriffen, mit wohlausgebildeten Flimmerepithelzellen, sowohl im primären Tumor als in den Metastasen der verschiedenen Organe. Die Herkunft der Flimmerzellen kann darin ihre Erklärung finden, dass während der fötalen Periode beim Menschen bis zum 6. Fötalmonat Flimmerepithelien sowohl im Oesophagus als im Magen gefunden wurden. Es könnten ähnlich wie bei manchen Säugethieren auch beim Menschen solche Flimmerzellen persistiren, allerdings der Beobachtung schwer zugänglich sein. K. denkt in zweiter Linie an die Möglichkeit einer Rückbildung von Magenepithelien zu der embryonalen Form der Flimmerzellen, die bei der Entwicklung der Geschwulst erfolgen könnte.

K. Landsteiner (Wien).

Boekelmann, Untersuchungen zur pathologischen Anatomie des menschlichen Magens in Fällen von Ulcus und Carcinom bei bekannter chemischer und motorischer Function. [Aus der medic. Klinik zu Utrecht.] (Zeitschr. f. klin. Medicin, Bd. 44, S. 128.)

Bei 17 Fällen von Ulcus ventriculi, bei welchen während der Gastroenterostomie Stückchen der Magenmucosa excidirt wurden, fanden sich in den meisten Fällen die Magengrübchen von normaler Länge, die Drüsenschläuche ein wenig ausgedehnt, kleinzellige Infiltrationen in den oberflächlichen Schichten, bedingt durch mononucleäre, weit seltener polynucleäre

Leukocyten, keine Becherzellen oder saumtragendes Epithel, wenig oder gar kein interstitielles Gewebe, viele Belegzellen, viele Blutgefässe und öfter Blutungen, die Hauptzellen meist mehr erkrankt als die Belegzellen.

Bei 9 Fällen von Carcinoma ventriculi mit starker oder doch sehr deutlicher Salzsäurereaction fand Verf. fast dieselben histologischen Verhältnisse wie bei den einfachen Ulcusfällen.

Bei Carcinoma ventriculi ohne Salzsäureproduction ist das histologische Bild anders. Von dem eigentlich secernirenden Drüsengewebe ist oft nichts mehr zu finden, geringe Infiltration (metapolynucleäre Zellen) gehört zu den Seltenheiten, hyaline Körper, viele Blutgefässe und Blutergüsse kommen in der Mucosa vor. Becherzellen und saumtragende Cylinderzellen, die normaler Weise fehlen, werden angetroffen. Die Belegzellen sind an Zahl verringert, im Inneren der Drüsenzellen werden Vacuolen angetroffen. Degeneration, Entzündung und Bildung von Bindegewebe ziehen sich meist inselförmig von der Oberfläche zur Tiefe, während zu gleicher Zeit das Drüsengewebe schwindet. *Rolly (Leipzig).*

Devic et **Gallavardin,** Contribution à l'étude du leiomyome malin avec généralisation viscerale. (Rev. de Chir., 1902, No. 9.)

Ein seit mehreren Jahren bestehender fibröser Tumor der Leistengegend fängt an rasch zu wachsen und führt in $^1/_2$ Jahre durch Bildung von Metastasen in den Abdominalorganen und der Schilddrüse zum Exitus. Auf Grund der histologischen Untersuchung glauben die Autoren ein malignes Leiomyom annehmen zu dürfen. Diese Tumoren sind als Fibrome oder Fibrosarkome meist beschrieben. D. und G. weisen aber die Abstammung der Spindelzellen von den glatten Muskelfasern der Arrectores pili nach. Als analoge Bildungen erörtern sie näher die Uterusmyome in maligner Umwandlung (6 Fälle) und einen Fall eines malignen Leiomyoms des Magens. Auf die Detailergebnisse der mikroskopischen Untersuchung kann hier nicht eingegangen werden. *Garrè (Königsberg).*

Mastny, Zur Kenntniss der malignen Myome des Uterus. [Aus Prof. Chiari's path. anat. Institute an d. deutsch. Universität in Prag.] (Zeitschr. f. Heilk., Bd. 22, Abth. f. path. Anat.)

Verf. bespricht zunächst die verschiedenen Arten der malignen Degenerationen von Uterusmyomen, und ist der Ansicht, dass man zu unterscheiden habe zwischen sog. Myosarkomen, die durch Wucherung des zwischen den Muskelbündeln vorhandenen Bindegewebes oder der Gefässendothelien entstehen und dem Myoma sarcomatodes (Williams), das einen directen Uebergang der Muskelfasern in sarkomartige Zellen erkennen lässt. Der Fall, den M. bearbeitete, war ein solcher. Bei der Section fand man ausser allgemeinem Hydrops Knoten von Aftermasse in den Lungen, den bronchialen Lymphdrüsen, im Pankreas und dem Ligamentum latum. Am Uterus sass ein elliptischer Tumor von 24 cm Länge der zum Theil in den Uterus hineinragte und grösstentheils nekrotisch oder hämorrhagisch infiltrirt war.

Die mikroskopische Untersuchung ergab, dass es sich hier um einen musculären Tumor des Uterus mit Metastasen, und nach der atypischen Wucherung der glatten Muskelfasern des Uterus und der gleichzeitigen Umwandlung derselben in ein sog. sarkomatöses Gewebe um ein Myoma sarcomatodes oder besser um ein Myoma malignum handle.

Lucksch (Prag).

Stoerk, Oscar, Ueber ein metastasirendes Rhabdomyom (Rabdomyosarkom) des Vas deferens. (Zeitschr. f. Heilk., Bd. 22, Heft 7.)

Bei einem jungen Manne waren nach linksseitiger Castration wegen Hodentumors in den inguinalen Lymphdrüsen Metastasen aufgetreten, und fand Verf. bei der Section solche auch in den retroperitonalen, mediastinalen und denen des Halses. — Der ganze Process vom Beginn der Primärgeschwulst am Hoden hatte 5 Monate gedauert, und waren die Lymphdrüsen in kaum einem Monat herangewachsen.

Mikroskopisch zeigte der Primärtumor zwischen stellenweise erhaltenen Hodenkanälchen hauptsächlich ein aus kleineren spindeligen und grösseren polymorphen Zellen zusammengesetztes neugebildetes Gewebe.

Die kleineren Zellen fasst Verf. als junge auf, in ihnen gehen Mitosen vor sich, sie lassen Vermehrung ihres Protoplasmas mit Verlängerung des dann deutlich längsgestreiften Zellkörpers oder Homogenwerden des Protoplasmas erkennen und es treten Vacuolen in demselben auf. Da Verf. in diesen letzteren verhältnissmässig selten Glykogen, noch seltener aber Fett nachweisen konnte, hält er dieselben für etwas den Muskelzellen Eigenthümliches. Auch die Zellkerne degeneriren jedoch gewöhnlich später als das Protoplasma und können ganz zerfallen und verloren gehen. Querstreifung konnte im Hoden nur an sehr wenigen Bändern gesehen werden. In den Metastasen sind ähnliche spindelige Zellen und ebensolche Uebergänge von diesen zu jungen Muskelzellen zu erkennen; an ihnen ist hier nicht immer gleich deutliche Querstreifung wahrzunehmen. Auch hier finden sich bei quer getroffenen Fasern sogenannte „hohle Fasern". Es können sich auch Querstreifung und Degenerationserscheinungen an einer Faser finden, doch ist dies bei vollkommener Ausbildung der Querstreifung seltener. Verf. sieht in der Vermehrung und gleichzeitigen Quellung einen für das Muskelgewebe charakteristischen Degenerationsvorgang. Als Fall von Metastasirung eines Rhabdomyoms steht dieser genannte einzig da. Verf. bezeichnet die Geschwulst als Rhabdomyosarkom, wenn man als Sarkom eine maligne Geschwulst, ausgegangen von den Abkömmlingen des mittleren Keimblattes, ansieht.

Bezüglich der Entstehung schliesst sich Stoerk, der seiner Zeit von Cohnheim aufgestellten und neuerdings von Wilms entwickelten Theorie der Versprengung von Zellgruppen des Mesoderms in den Wolff'schen Körper hinein, an. *Lucksch (Prag).*

Loeb, L., Ueber Transplantationen eines Sarkoms der Thyreoidea bei einer weissen Ratte. (Virchow's Archiv, Bd. 167, 1902, S. 175.)

Den primären Tumor schildert Verf. als ein gefässreiches Sarkom der Schilddrüse, an dem eine durch myxoide Entartung bedingte Bildung von cystischen Erweichungshöhlen besonders charakteristisch war. Die theils spindelförmigen, theils runden Zellen ordneten sich an der Wand der Cysten pallisadenartig an und nahmen hier häufig besonders intensive Kernfärbung an. Nach der Exstirpation recidivirte der Tumor, auch entstanden locale Metastasen, niemals jedoch solche auf dem Blut- oder Lymphwege. Durch Transplantation von Tumorstücken und auch durch, wie es scheint, meist intraperitoneale, Injection von Cysteninhalt gelang es unter Verwendung von 150 Thieren, den Tumor während 15 Monaten von Thier zu Thier weiter zu übertragen. Ein grosser Theil des überpflanzten Gewebes wurde stets nekrotisch, auch kam es infolge von

Infectionen häufig zu Abscedirungen und Verjauchungen, ohne dass jedoch dadurch die Tumorentwicklung gehindert wurde. Die künstlich erzeugten Tumoren waren im Wesentlichen dem ursprünglichen Tumor analog gebaut, hie und da fanden sich jedoch auch Abweichungen im Charakter der Zellen, die zuweilen endotheliales Aussehen zeigten und sich ohne Zwischensubstanz aneinanderlegten, und in der Art der Cystenbildung, bei der oft Gefässthrombosen eine Rolle spielten. Es gelang jedoch bei Weiterimpfung solcher atypischer Tumoren immer wieder, den ursprünglichen Typus zu erzeugen. Contact- und Impfmetastasen fanden sich sehr häufig, dagegen traten Metastasen auf dem Blut- und Lymphwege auch bei den künstlich erzeugten Tumoren niemals auf. Mehrmals wird ein Hineinwachsen der Tumoren in die Nachbargewebe, besonders Muskeln, erwähnt. Vom umgebenden Bindegewebe, das natürlich durch den Fremdkörperreiz in reactive Wucherung gerieth, liess sich das Tumorgewebe nicht scharf abgrenzen. Bei wenig energischem Wachsthum wurde das überpflanzte Tumorstück von einer Bindegewebskapsel umschlossen. Auf diese führt Verf. mit Wahrscheinlichkeit das in einigen Fällen beobachtete Sistiren des Wachsthums zurück. Nach Beseitigung des Wachsthumshindernisses durch Herausschneiden eines Stückes geriethen solche Tumoren zuweilen wieder in Wucherung.

Ueber manche Punkte, z. B. über die Zahl der erfolgreichen Ueberimpfungen, über die Art des Krankheitsverlaufes etc. würde man bei einer so actuellen Frage genaueren Aufschluss wünschen, als ihn die Arbeit giebt.

M. v. Brunn (Tübingen).

Glinski, L. K., Zur Kenntniss der Dickdarm-Lymphosarkome. (Virchow's Archiv, Bd. 167, 1902, S. 373.)

Der vom Verf. beschriebene Fall betraf eine 48-jährige Frau, die etwa ein Jahr lang an starken Diarrhöen und zeitweisen Brechanfällen gelitten hatte. Sie ging schliesslich an Inanition zu Grunde. Bei der Section fand sich der ganze Dickdarm erweitert, verdickt und in ein starres, offenstehendes Rohr verwandelt. Die Darmwand, besonders die Mucosa und Submucosa, war infiltrirt von einer weichen Tumormasse, die Schleimhautoberfläche zeigte dicke Wülste und rundliche, breitbasig oder gestielt auftretende Tumoren verschiedener Grösse, mit zum Theil ulcerirter Oberfläche.

Auch die Peyer'schen Plaques und Solitärfollikel des untersten Theiles des Ileum waren vergrössert. Metastasen fanden sich in den Drüsen des Mesocolon und der linken Inguinalgegend. Ausserdem bestand Thrombose der linken Cruralvene und fortgeschrittene Lungentuberculose.

Mikroskopisch bestanden die Tumormassen aus lymphoidem Gewebe, das seine grösste Ausdehnung in der Submucosa erlangt hatte. Als wahrscheinlichen Ausgangspunkt sieht Verf. das Rectum an. Er möchte den Process nicht als Neubildung im engeren Sinne, sondern eher als infectiös aufgefasst wissen: „Die veränderten Partieen geben den benachbarten Lymphdrüsen und adenoiden Geweben einen Anstoss zur Wucherung."

M. v. Brunn (Tübingen).

Philippson, L., Ueber das Sarcoma idiopathicum cutis Kaposi. Ein Beitrag zur Sarcomlehre. (Virchow's Archiv, Bd. 167, 1902, S. 58.)

Verf. hat 10 Fälle der eigenartigen Krankheit beobachtet, die mit der Bildung braunroth bis blauroth gefärbter schrotkorn- bis haselnussgrosser Knoten an Füssen und Händen beginnt und meist durch Metastasirung in

die inneren Organe nach Jahren zum Tode führt. Während des Krankheitsverlaufes können einzelne Knoten eine Rückbildung erfahren. Histologisch bestehen die Knötchen theils aus erweiterten Capillaren, theils aus Zügen von Spindelzellen. In einigen Fällen zeigte die Cutis der Umgebung stark erweiterte Lymphgefässe.

An der Hand seines Materiales suchte Verf. einen festen Standpunkt zu gewinnen in der Streitfrage, ob die Krankheit als Tumorbildung aufzufassen oder infectiösen Ursprungs sei. P. ist ein entschiedener Anhänger der letzteren Ansicht. Die Bildung von Knoten, die nie eine gewisse, nicht bedeutende Grösse überschreiten und abweichend von Sarkomen einer völligen Rückbildung fähig sind,, hält er für eine secundäre Erscheinung, die nur an widerstandsschwachen Stellen der Haut auftritt. Das Primäre ist die Bildung von Häm- oder Lymphangiomen. Sie entstehen nach der Hypothese des Verf.'s auf den Reiz eines Virus hin, das auch das Bindegewebe zur Wucherung veranlassen kann, so dass Bilder wie bei einem Spindelzellensarkom zu Stande kommen. Das meist multiple Auftreten an typischen Stellen, den Füssen und Händen, ist nur schwer durch Metastasenbildung von einem solitären Tumor aus zu erklären und würde eher bei Infectionskrankheiten ein Analogon finden. Als erste Veränderung bei der Entstehung neuer Herde wurden Hämorrhagieen gefunden. Der klinische Verlauf zeigt, besonders bezüglich der Verbreitungsart des Krankheitsprocesses, Anklänge an die Syphilis. *M. v. Brunn (Tübingen).*

Fischer, Ueber ein selten mächtig entwickeltes Glioma sarcomatodes des Rückenmarks. [Aus Prof. Chiari's path.-anat. Institute.] (Zeitschr. f. Heilkde, Bd. 22, Abth. f. path. Anat.)

F. bearbeitete einen Tumor des Rückenmarkes, der die Meningen und Wirbelkörper durchwucherte und bis in die Bauchhöhle vorgedrungen war, auch im Gehirn waren metastatische Knoten gefunden worden. Beim Versuche, diese Tumormassen mit den electiven Gliafärbungsmethoden zu färben, hattte F. keinen Erfolg, da die Leiche ziemlich spät nach dem Tode secirt und weiter das Präparat in toto gehärtet worden war; es gelang ihm aber, zwei neue Methoden zu finden, die zwar für normale Verhältnisse noch nicht verwendbar sind, aber gerade beim Studium von Gliomen ausgezeichnete Bilder liefern.

Die erste Modification besteht darin, dass man nicht vorchromirte Schnitte auf 3—6 Stunden in 0,2-proc. wässerige Chromsäurelösung bei einer Temperatur von 50° C bringt, dann in eine 1-proc. wässerige Hämatoxylinlösung auf die doppelte Zeit bei gleicher Temperatur, hierauf wird nach Pal differenzirt.

Die 2. Methode ist eine Modification der Mallory'schen. Es wird dabei anstatt des Hämatoxylinfarbstoffes Hämatein verwendet, wodurch die Farblösung sogleich verwendbar ist und mit destillirtem Wasser, dem einige Tropfen Lithion carbonicum zugesetzt sind, differenzirt, dadurch wird wieder ein Farbenunterschied zwischen Gliafasern und -kernen einerseits und den übrigen Gewebselementen hervorgerufen.

Mikroskopisch bestand der Tnmor aus verschieden grossen Gliazellen mit verschieden reichlichen Gliafasern; die letzteren unterschieden sich beinahe durchweg durch ihre Färbung vom Protoplasma, nur an spärlichen Stellen sah man einen Uebergang der Fasern in die Fortsätze der Zellen. Diese Zellen werden als eben Gliafasern bildend angesehen. Besonders zu erwähnen ist eine interessante Zellform in den Partieen des Tumors, welche in das Bindegewebe eingewuchert waren und sich als eine eigen-

thümliche Riesenzellenform repräsentirten. Auch in den extraspinalen Tumorpartieen konnten Gliafasern farbenchemisch nachgewiesen werden.

Lusckach (Prag).

v. Voss, G., Fünf Fälle von Kleinhirntumor. (Deutsche Zeitschr. für Nervenheik., Bd. 21, 1901, S. 48.)

Mittheilung von 5 Krankengeschichten, welche die cerebellaren Symptomencomplexe ziemlich vollständig darbieten und wovon 2 zur Section kamen. In dem einen Falle fand sich ein Angiosarkom im 4. Ventrikel, sowie eine klinisch nicht hervorgetretene Syringomyelie, die bis ins untere Brustmark hinabreichte. Im 2. Falle lag ein Endotheliom vor, von der r. inneren Tentoriumhälfte ausgehend, das zu Erweichung der umliegenden Hirntheile, so insbesondere der r. Kleinhirnhemisphäre, geführt hatte. Den Schluss bildet eingehende Erörterung der in den Fällen beobachteten klinischen Symptome. *Friedel Pick (Prag).*

Bregman, Ueber Kleinhirngeschwülste. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 20, 1901, S. 239.)

Die beiden ersten Fälle betreffen Solitärtuberkel, der eine bei einem bereits 61-jähr. Manne. Der dritte, nur klinisch beobachtete betrifft einen 9-jährigen Knaben, bei welchem die starken Hirndruckanfälle nach Bersten der Sagittalnaht aufhörten. *Friedel Pick (Prag).*

Zahn, Ein Beitrag zur Kenntniss der Brückengeschwülste. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 20, 1901, S. 205.)

Die 28-jährige Puella publica wurde in Rieger's Klinik 4 Monate vor dem Tode nur mit Erscheinungen eines gewissen Schwachsinns eingebracht. Später trat cerebellare Ataxie und Facialislähmung auf, die letzten 8 Tage bestand Coma und linksseitige Lähmung. Die Section ergab eine vom Sacralmark bis zum Hirnstamm verbreitete Entzündung der Pia mit Verdickung und Rundzelleneinlagerung; ferner an der ventralen Brückenoberfläche einen 12 mm im Durchmesser haltenden Granulationsherd, der an seiner dicksten Stelle in der linken Brückenhälfte zur Erweichung seiner Umgebung geführt hatte. Im Bereiche dieser Neubildung sind die Pyramidenbahnen zu Grunde gegangen. Ausserdem findet sich starke Gefässerkrankung, so dass Z. den ganzen Process als syphilitisch, den Herd als Gumma auffasst. Auffallend sind die schweren Hirndruckerscheinungen ohne die geringste Raumverdrängung, was Z. mit Rücksicht auf die an den Grosshirnhemisphären nachweisbare Vergrösserung durch Läsion des in der Medulla oblongata sitzenden Vasomotorencentrums für das Gehirn erklären will. Auch die cerebellare Ataxie ist auf Läsion der Oblongata zu beziehen. *Friedel Pick (Prag).*

De Steiger, Two cases of lipoma of the brain. (The Journal of Mental Science, January 1902.)

In 2 Fällen fanden sich, 1mal über der Brücke, 1mal in der Nähe der Substantia perforata post. liegend, gelbliche Tumoren von ziemlich fester Consistenz mit einer derben Kapsel umgeben. Mikroskopisch bestanden sie aus Fettgewebe, durchzogen von zahlreichen Gefässen und einzelne Kalkconcremente enthaltend. Verf. hebt die Seltenheit des Befundes hervor. Vielleicht dürfte das Vorkommen so zahlreicher Gefässe in dem Tumor eher die Bezeichnung eines Angioms rechtfertigen.

Weber (Göttingen).

Liebscher, Carl, Angiolipom des Wirbelkanals mit Compression des Rückenmarks. (Prager med. Wochenschr., Jahrg. 1901, No. 16.)

Eine 56-jährige Frau litt seit Jahren an sensiblen Störungen und Ataxie der unteren Extremitäten, wozu sich später Beugecontracturen gesellten. Eine Sepsis, von einem Decubitus aus entstanden, wurde die directe Todesursache.

Bei der Section fand sich als Ursache der Erkrankung eine 7 cm lange und 2 cm dicke, zwischen Dura mater einerseits, und der Vorderfläche der Bogen des 6., 7. und 8. Brustwirbels andererseits sitzende Geschwulst, die das Rückenmark selbst comprimirte. Mikroskopisch erwies sich diese Geschwulst als ein Angiolipom. Im Rückenmark fand sich an der Compressionsstelle Verkleinerung des Querschnittes, namentlich durch Atrophie, in dem proximalen Theile desselben dann eine aufsteigende, distal eine absteigende Degeneration.

Die Wirbelsäule hatte keinen pathologischen Befund.

O. Fischer (Prag).

Féré et Francillon, M., Note sur la coïncidance des lipomes, symétriques avec la paralysies progressive. (Rev. de Chir., 1901, I.)

Bei Paralytikern fanden die Verf. mehrmals symmetrische Lipome. Sie wollen dieselben nicht als Folge trophischer Störungen angesehen wissen, sondern vielmehr als Tumoren, die, ähnlich wie die Teratome, auf eine Entwicklungsstörung zurückzuführen sind. *Garrè (Königsberg).*

Landsteiner, Zur Kenntniss der Mischgeschwülste der Speicheldrüsen. [Aus dem path.-anat. Univers.-Institut in Wien.] (Zeitschr. f. Heilk., Bd. 22, Abtheil. f. path. Anatomie.)

Ausgehend von der verschiedenen Auffassung, welche die Tumoren der Speicheldrüsen erfahren, indem sie von den Einen zu den epithelialen, von Anderen zu den endothelialen gezählt werden, kommt derselbe nach Beschreibung von 3 Fällen eigener Beobachtung zu dem Resultat, dass unter den Mischgeschwulsten der Speicheldrüsen und den verwandten Tumoren nicht wenige vorkommen, die als integrirenden Bestandtheil Epithelien enthalten. Die Epithelien können als leicht nachweisbare Drüsen- oder Plattenepithelien vorhanden sein; in anderen Fällen lässt sich ihr Vorhandensein nur mit Wahrscheinlichkeit aus der Zellform, den drüsenähnlichen Zellverbänden und der morphologischen Aehnlichkeit mit den sicher Epithel enthaltenden Geschwülsten erschliessen. Diese Tumoren sind carcinomatöser Umwandlungebenso fähig wie der öfters beobachteten sarkomatösen. Es sind aber durchaus nicht alle Zellen dieser Geschwülste als Epithelien aufzufassen, sondern es giebt auch umgewandelte Bindegewebs- oder Endothelzellen, die den epithelialen sehr ähneln. *Lucksch (Prag).*

Glinski, L. K., Ueber polypenförmige Mischgeschwülste des Oesophagus. (Virchow's Archiv, Bd. 167, 1902, S. 383.)

Ein 68-jähriger Mann litt seit 3 Monaten an Schluckbeschwerden, Schmerzen in der Magengegend und Erbrechen. Die Sondenuntersuchung ergab einen geringen Widerstand in der Gegend der Cardia, der sich jedoch leicht überwinden liess. Der Patient ging an Inanition zu Grunde. Bei der Section fand sich ein hühnereigrosser, dünn gestielter Polyp, der 19 cm unterhalb des oberen Ringknorpelrandes von der Vorderwand des

Oesophagus entsprang und $2^1/_2$ cm oberhalb der Cardia endete. Ein zweiter sass oberhalb des ersten ebenfalls an der vorderen Wand.

Die mikroskopische Untersuchung ergab Bindegewebsfasern, Herde myxomatösen Gewebes, quergestreifte Muskeln und runde, ovale, spindelförmige und Riesenzellen. Hauptsächlich wegen des Gehaltes an quergestreiften Muskelfasern führt Verf. den Tumor auf einen zur Embroyonalzeit, und zwar wahrscheinlich gelegentlich der Differenzirung des Respirationsapparates abgesprengten Keim zurück. *M. v. Brunn (Tübingen).*

Mendes, Pacheco, A propos d'un cas de goudnou ou anakhré. (Rev. de Chir., 1901, No. 10.)

Als „Goudnou" wird eine bei Negern nicht gar selten vorkommende Knochenwucherung (Osteom) an den Nasenbeinen bezeichnet, die in symmetrischer Anordnung nach aussen vorschiebend die Augenwinkel ausfüllt und nach innen den oberen Nasengang verengert. Die histologische Untersuchung eines exstirpirten Tumors ergab spongiöses Knochengewebe mit embryonalen Zellen. M. ist sich der Schwierigkeit der Abgrenzung der Exostose gegen das Osteom bewusst — er glaubt sich jedoch für das Letztere entscheiden zu müssen. Aetiologisch macht er wie für die Hypertrophie der Kiefer, die Leontiasis ossea nervöse Einflüsse auf Grund specifischer Rasseneigenthümlichkeiten der Neger verantwortlich. An der Goldküste z. B. seien ca. 2 Proc. der Eingeborenen von dieser eigenartigen Affection betroffen.

Garrè (Königsberg).

Schulz, F., Zur Kenntniss der sogenannten traumatischen Myositis ossificans. (Beitr. z. klin. Chir., Bd. 33, Heft 2.)

Verf.'s Ausführungen zielen dahin, dass die bisher in der Literatur beschriebenen Fälle von Myositis ossificans traumatica ihren Ursprung nicht vom Muskel selbst, sondern vom Periost genommen haben. Hierfür spreche zunächst der Umstand, dass in allen bisher untersuchten Präparaten von sogenannter traumatischer Myositis ossificans typische periostale Ossification gefunden wurde, dass ferner das normale Muskelbindegewebe nach Trauma die Functionen des Periosts zu versehen vermag, und dass endlich das stets zu Grunde liegende, sehr heftige Trauma von vornherein eine Periostverletzung wahrscheinlich macht. Das rapide und ausgedehnte Wachsthum der Tumoren wie auch der bei sonst grosser Ausbreitung oft kleinbasige Zusammenhang mit dem Knochen seien kein Beweis gegen die periostale Genese. *Honsell (Tübingen).*

Schulz, H., Ueber traumatische Exostosen. (Beitr. zur klin. Chir., Bd. 33, Heft 2.)

Schulz berichtet über 5 Fälle traumatischer, exostosenartiger Knochenneubildungen aus der v. Bruns'schen Klinik, von welchen 2 bereits vor einigen Jahren veröffentlicht wurden (Honsell, v. Bruns' Beitr., Bd. 22). All diesen Fällen war gemeinsam, dass sich im directen Anschluss an ein einmaliges heftiges Trauma eine vom Periost des betreffenden Knochens ausgehende Geschwulstbildung entwickelte, welche breitbasig aufsass, unregelmässige, oft zackige Oberfläche zeigte und einen Umfang von 1 bis 2 Faustgrössen in relativ kurzer Zeit erreichte. Histologisch bestanden die Tumoren aus reinem spongiösem resp. compactem Knochen mit typischen Structurverhältnissen. Eigenthümlich ist, dass die Tumoren nach anfänglich rapidem Wachsthum stationär werden können, und dass ferner bei sämmtlichen Operirten sich ein theils unbedeutendes, theils ausgedehnteres

Recidiv eingestellt hat, das dann ebenfalls wieder stationär wurde. Ein operativer Eingriff dürfte danach nur angezeigt sein, wenn entweder der Verdacht eines malignen Tumors besteht oder wenn die Neubildung zu erheblicheren Beschwerden führt. *Honsell (Tübingen).*

Meyer, R., Knochenherd in der Cervix eines fötalen Uterus. (Virchow's Archiv, Bd. 167, 1902, S. 81.)

Bei einem wohlgebildeten Foetus aus dem 4. Monat fanden sich in der rechten Seitenwand der Cervix zwei dicht übereinanderliegende Knochenstückchen oberhalb von Resten des Wolff'schen Ganges. Da nirgends Knorpel nachweisbar war, ist eine Knochenbildung aus Bindegewebe anzunehmen. Am Rande waren sehr typische Osteoblasten vorhanden. Kalkablagerung hatte erst in geringem Grade stattgefunden. Verf. hält eine embryonale Keimversprengung für wahrscheinlicher als eine Metaplasie. Wahrscheinlich steht der Wolff'sche Gang mit der Keimverlagerung in ursächlichem Zusammenhang. *M. v. Brunn (Tübingen).*

Smoler, Felix, Zur Casuistik der mesenterialen Lymphcysten. (Beitr. zur klin. Chir., Bd. 32, Heft 2.)

In Smoler's Falle wurde bei einem 60-jährigen Manne, der seit einem Jahr an Leibschmerzen und Verdauungsstörung gelitten und seit 3 Monaten eine Geschwulst rechts vom Nabel bemerkt hatte, durch Laparotomie eine mesenteriale, kindskopfgrosse Cyste festgestellt. Punction und Entleerung von 800 ccm weissgrauer, rahmartiger Flüssigkeit; hierauf Ausschälung der Cyste, Vernähung der Mesenterialwunde. Schluss der Bauchhöhle. Heilung. Nach dem mikroskopischen Befunde der Wand und des Inhaltes lag eine echte Chyluscyste vor.

Nach Verf.'s Ausführungen ist es nicht wohl angängig, einen einzigen Entstehungsmodus für die mesenterialen Lymphcysten anzunehmen. Vielleicht gehört die grosse Mehrzahl derselben zu den Lymphangiomen; indessen ist die Diagnose Lymphangiom nur dort voll berechtigt, wo wirklich active Hypertrophie und Hyperplasie in Bezug auf Wandbeschaffenheit und Hohlraumbildung nachweisbar ist und Anhaltspunkte für eine einfachere Genese fehlen. Wo keine Hypertrophie und Hyperplasie vorhanden ist und ein locales Hinderniss im Ductus thoracicus aufgefunden wurde, ist die locale Stauung als ursächliches Moment aufzufassen. Andere Fälle sind auf eine chronische Entzündung der Lymphgefässe zurückzuführen, endlich können die Cysten auch aus Lymphdrüsen hervorgegangen sein.

Honsell (Tübingen).

Hedinger, E., Casuistische Beiträge zur Kenntniss der Abdominalcysten. (Virchow's Archiv, Bd. 167, 1902, S. 29.)

Verf. beschreibt folgende 4 Fälle:

1) Intramesenterial gelegene Oesophaguscyste. Sie lag bei einem 4-jährigen Knaben zwischen Symphyse und Nabel und enthielt überall dünne, milchige, nicht schleimige Flüssigkeit, die nicht näher untersucht werden konnte. Die Cyste ging vom Mesenterium des Ileum 10 cm oberhalb der Ileo-Cöcalklappe aus und communicirte nicht mit dem Darm. Die Wand bestand aus geschichtetem Plattenepithel, einer Bindegewebslage mit eingefügter Muscularis mucosae, zwei zu einander senkrecht verlaufenden Muskellagen von bedeutender Dicke und einem serösen Ueberzug. In der Submucosa lagen drüsenartige Gebilde, zwischen den Muskelschichten Ganglienzellen.

Die milchige Trübung des Cysteninhaltes führt Verf. auf abgestossene Epithelien zurück und hält nach Erörterung der verschiedenen Möglichkeiten die Herkunft von einem abgeschnürten und zur Zeit einer einheitlichen Pleuro-Peritonealhöhle nach abwärts verlagerten Oesophagusstück für wahrscheinlich.

2) Cyste mit Becherzellen in der Nierengegend. Sie wurde zufällig bei einer 40-jährigen Puerpera unterhalb der linken Niere gefunden, war faustgross, liess sich allseitig leicht ausschälen und enthielt wasserklare Flüssigkeit. Die Wand bestand aus einschichtigem Epithel und Bindegewebe. Das Epithel war sehr verschieden hoch, bald hoch cylindrisch mit Becherzellen, bald platt. Verf. führt diese Cyste mit Wahrscheinlichkeit auf eine verirrte Ovarialanlage zurück. Die Ovarien waren normal.

3) Retrorenale Cyste. Der Tumor wurde bei einem 15-jährigen Knaben operativ entfernt, lag retroperitoneal und war mit der Leber stark verwachsen. Er bestand aus mehreren dünnwandigen Cysten mit gelblichem, klarem Inhalt. Die Wand setzte sich aus einem grosszelligen, platten Epithel und Bindegewebe mit Drüsenkanälchen und zahlreichen Riesenzellen zusammen. Die Arterien, seltener auch die Venen zeigten in ihrer Adventitia längs verlaufende glatte Muskelfasern. Bei den Arterien fanden sich solche zuweilen auch in der Intima. Wahrscheinlich ist auch diese Cyste vom Genitaltractus abzuleiten.

4) Retroperitoneale Lymphcysten. Bei einem 20-jährigen Mann war die ganze linke Bauchhälfte angefüllt von einem retroperitoneal gelegenen polycystischen Tumor. Die Cysten enthielten eine dünne, klare, opalescirende Flüssigkeit, die reich an Eiweiss, aber frei von Harnstoff und Bernsteinsäure war. Der Wand lagerten zahlreiche Cholestearinkrystalle auf. Sie bestand aus einer Endothellage und Bindegewebe mit ein bis zwei Lagen glatter Muskelfasern. Der wahrscheinlich congenitale Tumor ist als Wucherung und cystische Degeneration von Lymphgefässen aufzufassen.

M. v. Brunn (Tübingen).

v. Westenryk, Zur Casuistik der Mediastinalcysten. (Prager med. Wochenschr., Jahrg. 1900, No. 32.)

Autor beschreibt 3 Fälle der sehr seltenen cystischen Gebilde des Mediastinums, die zum grössten Theile Abspaltungen der Oesophaguswand sind. In allen 3 Fällen waren die Cysten Nebenbefunde bei der Section gewesen.

Der erste Fall betrifft einen 23-jährigen Mann. Hier sass die Cyste im oberen Mediastinum seitlich von der Trachea, ohne Zusammenhang mit dieser oder mit dem Oesophagus. Die zweite Cyste wurde bei einem 30-jährigen Manne gefunden, wo sie in der Wand des unteren Endes des Oesophagus lag, zwischen der Muscularis und der Mucosa.

Der Inhalt beider Cysten war zäh-schleimig, die Auskleidung ein meist einschichtiges Flimmerepithel, die Wand bestand aus mehreren Lagen glatter Muskelfasern und spärlichen Schleimdrüsen. Ihre Entstehung verdanken diese einer Abspaltung der Oesophaguswand, was mit Sicherheit der 2. Fall beweist, wo die Cyste in der Oesophaguswand selbst sass.

Der 3. Fall ist eine walnussgrosse Cyste im vorderen Mediastinum einer 51-jährigen Frau, deren Wand aus Flimmerepithel und Thymusresten bestand und als eine Erweiterung eines Thymusgangrestes angesprochen wird.

O. Fischer (Prag).

Auché, Un cas d'épithélioma sébacé chez le chien. (Archives de méd. expér. et d'anatom. patholog., T. XIII, No. 6, 1901.)

Genaue histologische Beschreibung eines Epithelioms, das von Talgdrüsen ausging. Es unterscheidet sich in keiner Weise von denen, die beim Menschen beobachtet wurden. *Schoedel (Chemnitz).*

Huguenin, B., Ein Hodenadenom mit bedeutenden knorpligen Einsprengungen, Drüsenkanälen und epidermoidalen Herden. (Virchow's Archiv, Bd. 167, 1902, S. 396.)

Der Tumor war bei einem 28-jährigen Manne im Laufe von $^3/_4$ Jahren entstanden und operativ entfernt worden. Er enthielt in einem reichlichen bindegewebigen Stroma Drüsenkanäle und Cysten mit Cylinderepithel, mehrere Herde von Epidermis mit Talgdrüsen, glatte Muskeln, viel Knorpel und zwei kleine Knochenstückchen. Besonders bemerkenswerth war der Befund einer stark ausgebildeten Längsmusculatur an einem Theil der Venen des Tumors, eine Eigenschaft, die den Venen des Samenstranges normaler Weise zukommt. Verf. verwendet denn auch diesen Befund als Hauptstütze für seine Ansicht, dass der Tumor aus Keimen entstanden ist, die in früher Embryonalzeit aus dem Rete testis und den Nebenhoden versprengt worden sind. Die Epidermistheile des Tumors sollen durch Vermittelung des vorübergehend mit der Epidermis in Verbindung stehenden Wolff'schen Ganges in den Tumor verschleppt worden sein.

Die Wilms'sche Theorie zur Erklärung seines Tumors herbeizuziehen, hält Verf. für überflüssig. *M. v. Brunn (Tübingen).*

Cloin, Theodor, Multiple Adenombildung in einer cirrhotischen Leber. Metastatische Adenome in den Lungen. Gallenproduction in sämmtlichen Adenomen. (Prager medic. Wochenschrift, Jahrg. 1901, No. 22—23.)

Bei einem 60-jährigen Manne, der auch klinisch die Erscheinungen einer Lebercirrhose gezeigt hatte, fand sich bei der Section eine cirrhotische Leber, in der sich zahlreiche, etwas vorspringende, durch ihre grünliche Farbe und weiche Consistenz scharf vom anderen Lebergewebe abgesonderte Knoten vorfanden, die sich mikroskopisch als Galle secernirende, aus schlauchförmigen Drüsen bestehende Adenome erwiesen. Aehnliche Knoten waren auch in den Lungen disseminirt vorhanden, und stellenweise ebenfalls die embolischen Verschleppungen in den kleinsten Arterien mikroskopisch nachzuweisen. Cloin fasst den Fall auf als regeneratorische Adenome in einer cirrhotischen Leber, die aber auch Metastasen gesetzt hatten. Besonders interessant ist dieser Fall noch durch den Nachweis von Gallenproduction sowohl der Leberadenome als auch der Metastasen in der Lunge. *O. Fischer (Prag).*

Dietel, Ein Fall von doppelseitiger echter Mammahypertrophie. (Beitr. zur klin. Chir., Bd. 33, Heft 2.)

Bei einer 35-jährigen, zum 9. Male graviden Arbeiterfrau war in Zeit von wenigen Monaten eine enorme Vergrösserung beider Mammae eingetreten. Dieselben hingen als mehr denn kopfgrosse Tumoren bis unter Nabelhöhe herab, ihr grösster Umfang betrug rechts 72, links 70 cm. Wegen erheblicher Beschwerden und Arbeitsunfähigkeit wurden die Brüste in 2 Sitzungen amputirt. Die mikroskopische Untersuchung ergab eine echte Hypertrophie als Ursache der Volumsvergrösserung.

Analoge Fälle sind bisher erst 16 publicirt. Charakteristisch für die echte Hypertrophie der Mamma im Gegensatz zu Tumoren derselben ist zunächst die gleichmässige Zunahme beider Drüsen in allen ihren Bestandtheilen unter Beibehaltung der normalen Form und Structur; sodann der Beginn zur Zeit der Pubertät oder in der Schwangerschaft. In den zu schweren Störungen führenden Fällen ist die Amputation angezeigt.

Honsell (Tübingen).

Imbert et **Jeanbrau,** Pathogénie des grenouillettes. (Rev. de Chir., 1901.)

In einer grösseren Arbeit über die Ranula, in der hauptsächlich die histologischen Befunde genauer geprüft und durch eigene Untersuchungen ergänzt werden, kommen die Autoren zu der Anschauung, dass zwei Arten von cystischen, sublingual gelegenen Geschwülsten als Ranula beschrieben sind. Die Einen haben eine Auskleidung mit Flimmerepithel (hiervon sind 6 Fälle beschrieben); diese nehmen ihren Ursprung wahrscheinlich aus dem vorderen Abschnitt des Bochdaleck'schen Ganges. Die gewöhnliche Ranula, die klinisch wohl nicht von der ersten Form zu trennen ist, weist eine ganz andere histologische Structur der Wand auf. Suzanne, v. Hippel und Sultan haben die detaillirte Beschreibung gegeben, der die Autoren in ihren Hauptzügen zustimmen, indessen weichen sie in ihrer Auffassung in Bezug auf die Aetiologie ab. Während Suzanne die Ranula als eine schleimige Degeneration der Zellen der Glandula sublingualis auffasst und deutsche Untersucher sie als Retentionscyste der Speicheldrüse ansahen, halten die Verff. eher einen congenitalen Ursprung der Ranula für wahrscheinlich, möglicherweise im Zusammenhang mit den Kiemenspalten.

Garrè (Königsberg).

Sternberg, K., Casuistische Mittheilungen. [Aus der Prosectur Rudolfstifung, Wien.] (Wien. klin. Wochenschr., 1901, S. 634 u. 654.)

I. Zwei Fälle von Geschwulstthrombose der Vena cava inferior.

Fälle von Hypernephrom und Lebercarcinom.

II. Ein verkalktes Hämatom und beginnende amyloide Degeneration der Milz.

Nach den Ergebnissen von Sternberg degenerirten auch die Zellen der Milzpulpa amyloid.

K. Landsteiner (Wien).

Erdheim, J., Beitrag zur Kenntniss der branchiogenen Organe des Menschen. [Aus dem path.-anat. Univ.-Inst. in Wien.] (Wien. klin. Wochenschr., 1901, S. 974).

Untersuchung der Halsorgane in einem Fall von totaler Schilddrüsenaplasie und systematische anatomische Untersuchungen an menschlichen Epithelkörperchen.

Ergebnisse: A. 1) Beim Menschen finden sich am unteren Epithelkörperchen häufiger Cysten als am oberen; ihr histologischer Bau ist der gleiche. Darum kann man nach den Cysten nicht die Epithelkörperchen bestimmen.

2) Es bleibt zweifelhaft, ob die die Epithelkörperchen begleitenden Cysten in den 3 bisher bekannten Fällen von Schilddrüsenaplasie aus der 3. oder 4. Kiementasche stammen. In dem untersuchten Falle bestehen diese Zweifel nicht.

3) Die Cysten in der Nachbarschaft der oberen Epithelkörperchen haben in dem untersuchten Falle kein Schilddrüsengewebe producirt, weil sie wahrscheinlich nicht aus der lateralen Anlage, sondern aus einem unverbrauchten Rest der 4. Kiementasche hervorgegangen sind.

4) In den Fällen totaler Schilddrüsenaplasie sind die lateralen Anlagen wahrscheinlich ebenso aplastisch, wie die mediale.

B. 1) Der bei Neugeborenen meist noch solide Bau der Epithelkörperchen geht im 2. Lebensjahre durch Zerklüftung des Parenchyms in einen trabeculären über.

2) Der durch sehr grosse helle Zellen sich auszeichnende Typus der Epithelkörperchen findet sich nur bis zum 3. Lebensmonate. Von da an werden die Zellen kleiner, wie sie es schon bei Neugeborenen in den meisten Fällen sind.

3) Die von Welsh beschriebenen oxyphilen Zellen finden sich in stets wachsender Menge erst vom 10. Lebensjahre an.

4) Im 5. Lebensjahre beginnen Fettzellen im bindegewebigen Theil des Epithelkörperchens aufzutreten, nehmen an Menge zu, bis sie im späteren Alter das Parenchym an Masse übertreffen.

5) Am Ende des 1. oder im Anfange des 2. Lebensjahres treten in den Epithelzellen selbst feinste Fetttröpfchen auf, die allmählich grösser und im späteren Alter über kerngross werden.

6) Im Epithelkörperchen des Menschen finden sich zuweilen Hämorrhagieen mit eigenthümlichem Abkapselungsverlauf.

C. Bei Anomalieen in der Entwicklung der Schilddrüse kommen Cystadenome des Ductus lingualis relativ häufig vor.

K. Landsteiner (Wien).

Dopter, Action des sérums toxiques sur les nerfs périphériques. (Arch. de méd. expériment. et d'anat. pathol., T. XIII, 1901, No. 6.)

Diese Arbeit ergänzt einen früheren Aufzatz von Dopter und Lafforgue über den bereits berichtet wurde und der die Wirkung bakterieller Toxine auf die peripheren Nerven beschreibt. Die neuen Untersuchungen galten der Einwirkung von menschlichem Serum auf die thierischen (Meerschweinchen) Nerven, und zwar kam das Serum von Nebennierenerkrankten, Diabetikern, Urämischen, Herz-, Krebs- und Leberkranken zur Verwendung. Die Versuchsanordnung war auch diesmal die gleiche. Der Versuchszweck war der Wunsch nach einer Aufklärung der peripheren Neuritiden bei Autointoxicationen.

Die klinischen und histologischen Ergebnisse decken sich mit den bereits beschriebenen; nur mit dem Serum von Hepatikern war keine Neuritis zu erzeugen. Verf. schliesst daraus, dass die peripheren Neuritiden bei Autointoxication infolge der genannten Krankheiten so zu erklären sind, dass die Toxine auf dem Wege des Blutstroms mit den Nervenstämmen in unmittelbare dauernde Berührung gebracht werden und dadurch die Nervenfasern nach kürzerer oder längerer Zeit zum Zerfall bringen.

Schoedel (Chemnitz).

Wurtz et **Bourges,** Sur l'immunité conférée par le vaccin de Haffkine. (Arch. de méd. expériment. et d'anat. pathol., T. XIV, 1902, No. 2)

Verff. immunisirten zunächst weisse Mäuse mit Haffkine'schem Pestserum und impften diese Thiere dann mit dem Erreger der Pest. Der Ver-

gleich mit nicht immunisirten Thieren ergab dann, dass das Haffkine'sche Serum in ungefähr 25 Proc. der Fälle lebensrettend wirkte. Die Widerstandskraft die Thiere gegen den Pestbacillus war grösser, wenn die Immunisirung durch mehrfach wiederholte Seruminjectionen erzeugt wurde. Die Wirkung dieses Schutzes machte sich bereits 3—6 Tage nach der Anwendung des Serums bemerkbar; der Schutz bestand noch nach $7^1/_2$ Monaten. Am grössten war die Widerstandskraft derjenigen Thiere, welche nach erfolgter Schutzimpfung die Einverleibung lebenskräftiger Bacillen überstanden hatten; von 4 solchen Thieren starb keines an den Folgen einer neuen Einimpfung, obwohl bei dem letzten ein Zeitraum von 8 Monaten zwischen 1. und 2. Impfung lag. *Schoedel (Chemnitz).*

Landsteiner, K., Ueber Agglutinationserscheinungen normalen menschlichen Blutes. (Wien. klin. Wochenschr., 1901, S. 1132.)

Das Blutserum gesunder Menschen wirkt gewöhnlich stark agglutinirend auf die Blutkörperchen anderer Gesunder. Diese Differenzen in der Blutbeschaffenheit zeigen eine auffallende Regelmässigkeit, da sich in der grossen Mehrzahl der Fälle drei Arten von Blutserum und Körperchen unterscheiden lassen, in der Weise, dass die gleichartigen Blutproben auf einander nicht einwirken. Der Nachweis von Verschiedenheiten des Blutes bei verschiedenen Menschen dürfte forensisch verwerthbar sein. Die Ergebnisse gestatten auch eine Erklärung für die manchmal aber nicht gleichmässig schädlichen Wirkungen therapeutischer Menschenbluttransfusionen. *Autorreferat.*

Donath, J. und **Landsteiner, K.**, Ueber antilytische Sera. (Wien. klin. Wochenschr., 1901, S. 713.)

Durch Injectionen von Leukocyten und anderen Zellen lassen sich Immunsera erzeugen, die die bakterio- und hämolytische Wirkung des normalen Blutserums hemmen. Daraus lässt sich nicht der Schluss ziehen, dass die wirksamen Stoffe des Blutserums in bestimmten Zellarten producirt wurden. *K. Landsteiner (Wien).*

Kraus, R., und **Clairmont, P.**, Ueber Bakteriohämolysine und Antihämolysine. [Aus dem staatl. serotherap. Inst. in Wien.) Wien. klin. Wochenschr., 1901, S. 1016.)

Ergebniss: Die Bakteriohämolysine und ihre Antihämolysine verschiedener Bakterienarten sind verschieden und specifisch. *K. Landsteiner (Wien).*

Kraus, R., Ueber diagnostische Verwerthbarkeit der specifischen Niederschläge. (Wien. klin. Wochenschr., 1901, S. 693.)

Die durch Immunsera in Bakterienculturfiltraten erzeugten Niederschläge besitzen ähnliche diagnostische Bedeutung, wie die Agglutination der Bakterien selbst. *K. Landsteiner (Wien).*

Zupnik, Erfahrungen über die Gruber-Widal'sche Reaction und Autoagglutination bei Typhus abdominalis. [Aus der I. med. Klinik der deutschen Universität in Prag. Vorst.: Hofr. Prof. Přibram.] (Zeitschr. f. Heilk., Bd. 21, Abth. f. path. Anat.)

Die Untersuchungen wurden an 203 Patienten, worunter 141 Typhusfälle waren, gemacht und kam Verf. zu den Ergebnissen:

1) Eine positive Reaction weist mit voller Sicherheit, wenn ein früher überstandener Typhus abdominalis bestimmt ausgeschlossen werden kann

und kein Ikterus vorhanden ist, darauf hin, dass im untersuchten Falle thatsächlich Abdominaltyphus vorliegt.

2) Eine zu Anfang der Erkrankung negative Reaction spricht nicht gegen einen Typhus abdominalis, wogegen sie in denjenigen Fällen, welche durch längere Zeit unter hohem Fieber darniederliegen, diese Affection mit Bestimmtheit auszuschliessen erlaubt.

3) Fälle von abortivem Typhus scheinen in der Regel keine positive Reaction zu geben, was als Beweis dafür anzusehen wäre, dass der Zeitpunkt, in welchem sich eine positive Reaction einstellt, doch mit der Schwere der Erkrankung zusammenhängt.

4) Von anderweitigen Erkrankungen geben nur diejenigen, die mit Ikterus einhergehen, eine positive Reaction.

In Bezug auf die Autoagglutination erwähnt Z., dass das Blutserum dem eigenen Typhusbacillus gegenüber keinen höheren Agglutinationswerth besitzt.

Lucksch (Prag).

Berichte aus Vereinen etc.

Anatomische Gesellschaft zu Bukarest.

Sitzung vom 7. Mai 1900. — Vorsitzender Prof. Babes.

Babes demonstrirt eine Serie von Nierenpräparaten, in welchen die seinerzeit (Virchow's Arch., 1886) von ihm beschriebenen Muskelschlingen und Ampullen der Glomeruli deutlich zu erkennen sind. Besonders in blutreichen Nieren erreichen die Ampullen eine bedeutende Grösse. Eine Bedingung für die Darstellung dieser Verhältnisse ist die Fixirung der rothen Blutkörperchen an ganz frischen, gut gehärteten Präparaten und ganz dünnen Schnitten. B. demonstriert diesbezüglich Photographieen. — Grawitz hatte bekanntlich die Ampullen und Muskelschlingen nicht darstellen können und bezweifelte in Folge dessen die Realität der Befunde.

Tatusescu demonstrirt einen syphiltischen Hoden von der Grösse einer Orange mit sklero-gummösen Veränderungen. Die käsigen Herde sollen hierbei nicht durch Nekrose des Granulationsgewebes, sondern durch Verdickung und Entartung der Gefässe entstanden sein. Reiner vermisst die Untersuchung der elastischen Fasern. Babes glaubt, dass auch hier die Verkäsung Granulationsgewebe betraf; der zellige Ursprung sei aber in Folge der sehr chronischen Veränderung undeutlich.

Babes: Ueber einen gangränerzeugenden facultativ aëroben Bacillus. In letzterer Zeit häuften sich in den Spitälern Fälle von nosocomialer retropharyngealer und pulmonaler Gangrän. In 5 unter 9 Fällen wurde aus den gangränösen Herden, welche mikroskopisch enorme Mengen eines Bacillus zeigten, sozusagen „in Bacillen erstarrt“ waren, ein feiner, kurzer Bacillus nach Gram nicht färbbar (0.3 μ dick) mit polaren Punkten, oft als Diplobakterien imponirend, gezüchtet. Eigenthümlich sind grosse, runde Degenerationsformen. Gelatine wird verflüssigt. Auf Agar-Agar bildet der Bacillus ein dünnes, schleimiges, knotiges Netzwerk. Dasselbe sowie reichliche, schleimige Kapseln und Zwischensubstanzen, sowie Degenerationsformen sprechen für die Proteusnatur des Bacillus. Er bildet Indol sowie Gase, coagulirt Milch und ist sehr saprogen. Derselbe ist wenig pathogen und verursacht bei Kaninchen nach peritonealer Infection schleimige Peritonitis. Der Bacillus ist im Gewebe mittelst Methylenblau gefärbt röthlich. In diesen Fällen wurden keine Anaëroben gefunden, auch keine Diphtherideen. Teohari macht auf die Untersuchungen von Veillon über Anaëroben bei Lungengangrän aufmerksam. Babes bemerkt, schon vor langer Zeit Anaëroben bei Lungengangrän beschrieben zu haben, doch ist dieser Befund nicht so regelmässig, wie dies Veillon behauptet und ist die Rolle aërober Fäulnisserreger bei Fällen von Gangrän nicht zu leugnen.

Bruckner demonstrirt eine orangengrosse Geschwulst der Schilddrüse, in 6 Monaten entwickelt mit Vergrösserung der benachbarten Lymphdrüsen. Die Geschwulst ist mit der Umgebung verwachsen, im Centrum pulpös erweicht, röthlichweiss, mikroskopisch sehr gefässreich. Die Gefässe oft mit lymphoiden Zellen erfüllt. Stellenweise endotheliale Wucherung und spindelzelliges Gewebe; an anderen Stellen

alveoläres Gefüge und Epithelzellen. Babes macht darauf aufmerksam, dass in der Schilddrüse selbst bei einfacher Entzündung oder Wucherung stellenweise endotheliale und epitheliale Proliferation sich derart vermengen können, dass hierdurch die Diagnose und die Beurtheilung der Wucherung erschwert wird. Die vergrösserten Lymphdrüsen haben hier ebenfalls alveoläres Gefüge.

Sitzung vom 14. Mai 1900. — Vorsitzender Prof. Babes.

Vranialici: Spinalganglien nach Compression des Ischiadicus bei jungen Katzen. Nach 1—2 Monaten bemerkt man Haarausfall und Parese sowie umschriebene Schwellung oberhalb der Compression. Gegenüber Sadowsky fand V. nach 24-tägiger Compression granuläre Desintegration der grossen Spinalganglienzellen mit centraler Chromatolyse. Die entsprechenden Rückenmarkszellen zeigten diffuse Desintegration. Nach 48 Tagen Schwellung der kleinen Spinalganglienzellen mit centraler Chromatolyse. — Aehnlicher Befund in entsprechenden Zellen des Spinalganglions der gesunden Seite. Babes macht noch auf die Verdickung und stärkere Färbung des Interstitialgewebes des Ganglions der kranken Seite, sowie auf bedeutende kleinzellige Wucherung desselben im Ganglion der gesunden Seite aufmerksam. Den Uebergang einer Nervenreizung auf das Spinalganglion der anderen Seite selbst vor Ergriffensein des Rückenmarks konnte B. bei Wuth beobachten.

Babes Bakterien bei Lungengangrän. Zu den früher demonstrirten Fällen gesellt sich ein weiterer Fall nach Scharlach mit Sphacel der Tonsillen und ähnlichen Lungenherden. Die gesammte sphacelöse Masse, welche von den Krypten ausgehend in die Tiefe greift, färbt sich mit Methylenblau tief violett und besteht aus dichten Massen feiner, kurzer Bacillen. Diese Massen sind von einer nekrotischen und einer Granulationszone umgeben. Die Bacillen sind facultative Aëroben, wachsen wie die früher beschriebenen, coaguliren die Milch und bilden Indol. Bei Kaninchen verursachen sie gewöhnlich locale Nekrosen und Abscesse.

Reiner demonstrirt als perforirendes Duodenalgeschwür ein Geschwür, welches nach Durchbruch mittelst Adhärenzen einen Sack bildete und welches zuletzt ins Peritoneum perforirte. Babes zeigt, dass es sich nicht um ein Duodenal-, sondern ein Pylorusgeschwür handelt, indem dasselbe aber wohl in Folge der Fixirung desselben nach rechts gezerrt wurde, während nach links von demselben eine geringe narbige Einschnürung gebildet wurde. Der erweiterte Pylorus befindet sich rechts an der Peripherie des Geschwüres.

Poenaru Caplescu: Puerperale Infection. Nach Vorfall des rechten Armes des Foetus wurde derselbe durch unkundige Manipulation ausgerissen. Der Foetus und der Uterus sind gangränös; man findet im Uterus in der Nähe der Cervix eine 6 cm breite Ruptur ohne Läsion des Peritoneums. In Pleura und Peritoneum serosanguinolente Flüssigkeit, in der Lunge kleine gangränöse Herde. In den Organen wurden Diplobakterien und solche der Coligruppe gefunden. Babes bemerkt, dass in gerichtlichmedicinischer Beziehung in solchen Fällen die Art und Dauer der Infection genauer bestimmt werden sollte, auch muss festgestellt werden, ob der Foetus zur Zeit der Verstümmelung lebend oder todt war.

Sitzung vom 28. Mai 1900. — Vorsitzender Prof. Babes.

Goldstein: Ein Fall von Lepra mit Sectionsbefund. Ein Spengler bemerkte vor 10 Jahren nach Fieberanfällen rothe Flecken an der Mundschleimhaut, umgeben von weisser Zone. Dieselben ulceriren, worauf allgemeine ulceröse Eruption eintritt. Besonders das Gesicht zeigt leonine Lepra, an Händen und Füssen Empfindungslosigkeit und Amputationen; Husten, Dyspnoë, Heiserkeit, lepröse Schwellung der Larynxschleimhaut mit Geschwüren. Die Section zeigt kaum innere Veränderungen. Das Gehirn, nach Nissl gefärbt, unverändert, aufsteigende Degeneration der Hinterhörner; Bacillen in den Nervenzellen der Spinalganglien; ausserdem zahlreiche Bacillen in der infiltrirten Haut, Zunge, Lymphdrüsen, Hoden. Babes: Während die Rückenmarksveränderungen nach Marie und Jeanselme endogen sind, demonstrirt B. auch exogene Veränderungen. Im gegenwärtigen Falle vermisst B. die Untersuchung der Bacillen in Darm und Niere. In der Lunge dieses Falles demonstrirt B. Leprabacillen, namentlich in sklerotischen Herden. In den Vorderhörnern findet sich geringe Chromatolyse. In den Nervenzellen des Gehirnes keine Bacillen. B. fand solche im Gehirn nur ein einziges Mal. — In diesem Falle scheint nicht die Nasenschleimhaut, sondern die Rachenschleimhaut zuerst afficirt gewesen zu sein, doch darf auch hier versteckte primäre Localisation vielleicht der Lymphdrüsen angenommen werden, von wo aus das initiale Fieber wohl durch Toxinwirkung ausgelöst werden konnte.

Parhon: Ueber den Rückenmarkskern des Pectoralis major. 12 Tage nach Resection des Muskels beim Hunde findet man im 6. Cervicalsegment Distanzreaction der Centralgruppe. Beim Menschen, wo in Folge einer Geschwulst der Pectoralis

resecirt wurde, fand P. diese Veränderung in der vorderen äusseren Zellgruppe des 7. Segmentes. Vranialici und Babes finden in den Präparaten geringere Veränderungen auch in den benachbarten Zellgruppen, sowie diffuse Färbbarkeit wohl in Folge einer allgemeinen Infection (Eiterung, Fieber).

Babes: Insufficienz der Mitralis durch ein Herzaneurysma bedingt. Hypertrophie und Entartung des linken Herzens. Das sackförmige Aneurysma von Hühnereigrösse, mit skleröser dünner Wand und oblitterirten Gefässen, sitzt an der oberen Ventrikelwand und ist mit dem parietalen Pericard verwachsen. Zwischen den Trabekeln desselben alte erweichte Herzthromben. Das Ostium venosum fällt in den Bereich des Aneurysma; dasselbe ist bedeutend erweitert und erstrecken sich Thrombenmassen in das hintere Segment des Ostium. Der linke Papillarmuskel und die linken Sehnenfäden auf das Doppelte verlängert und atrophisch. Bedeutendes beiderseitiges sanguinolentes Pleuraexsudat in Folge Compression von Seiten des Aneurysma.

Sitzung vom 4. Juni 1900. — Vorsitzender Prof. Babes.

Discussion über Krebs.

Tatusescu demonstrirt 2 Fälle von Nebennierengeschwülsten. Die eine, von der Grösse einer Mandarine, undeutlich begrenzt, weisslichgelb, mit dem Charakter eines Adenoms, mit zum Theil atypischen Mitosen und zahlreichen Riesenzellen. Im zweiten Falle bestand ein Lungenkrebs mit febrilem Beginn, welcher sich schnell wie eine Splenopneumonie entwickelte, indem später die Symptome einer massiven krebsigen Infiltration auftraten, zahlreiche secundäre Knoten der Umgebung und ein kleiner Knoten in der Marksubstanz der linken Nebenniere. Der letztere Knoten zeigte sehr grosse Zellen mit Mitosen. — Derselbe demonstrirt einen Fall von Adenocarcinom, in welchem verschiedene Gebilde vorkommen ähnlich den von Bosse als Sporozoaren gedeuteten. Derselbe lässt die Frage nach dem Parasitismus dieser Gebilde offen.

Babes entwickelt bei dieser Gelegenheit seine Erfahrungen über die Genese des Carcinoms. Ohne die Möglichkeit des parasitären Ursprunges des Carcinoms zu leugnen, konnte B. nie Gebilde finden, welche dem Carcinom wesentlich angehören und sicher als Parasiten charakterisirt sind. Die meisten als Parasiten beschriebenen Gebilde sind bloss Zellveränderungen; auch haben wir nicht das Recht, in ihrem Wesen noch nicht erkannte Gebilde deshalb als die Carcinomparasiten anzusehen. Der Ausdruck Epitheliom sollte verlassen werden, derselbe giebt zu Confusion Anlass, indem manche Autoren alle epithelialen Geschwülste, viele deutsche Autoren benigne Epithelgeschwülste und viele französische bloss maligne als Epitheliome bezeichnen. In Bezug auf die Genese des Krebses können wir Folgendes feststellen: 1) Der Krebs beginnt gewöhnlich mit nicht krebsigen, oft mit irritativen Läsionen; 2) es existirt sicher eine locale, weniger sicher eine allgemeine Disposition für den Krebs; 3) unbedingt können Traumatismen entzündliche Hyperplasieen, versprengte Keime, congenitale Anomalieen und Entwickelungshemmungen das Terrain für den Krebs bilden und wissen wir nicht, ob zur Krebsbildung immer noch ein anderartiges Moment hinzukommen muss; 4) es wäre möglich, dass oft die erwähnten Läsionen in ihrer sehr chronischen weiteren Entwickelung direct zu Krebs führen können, eine Auffassung, welche bis jetzt nicht in Betracht gezogen wurde; 5) sehr chronische Epithelschädigungen oder Anomalieen können mit der Zeit zur Bildung einer künstlichen (parasitären) Zellvarietät führen, welche sich eben in Folge dessen von den Gesetzen der primitiven Organisation emancipirt und jene Atypieen und Zellproducte hervorbringt, welche den Krebs klinisch und histologisch charakterisiren.

Sitzung vom 22. October 1900. — Vorsitzender Prof. Babes.

Reiner demonstrirt Nervenzellen der Nebennieren vom Charakter der Sympathicuszellen.

Babes demonstrirt pathologisch-anatomische Veränderungen bei Pellagra. Von Anfang an charakterisirt sich die Pellagra als eine chronisch-toxische Trophoneurose, zunächst als Erythem mit eigenthümlichen Exsudaten in der Haut und in den Hautnerven, später mit ungemeiner Vermehrung des elastischen Gewebes und Entartung desselben. Die Enteritis charakterisirt sich durch ausserordentliche Atrophie der Schleimhaut mit papillärer und desquamativer Wucherung. Besonders interessant sind die Veränderungen im Centralnervensystem, die Chromatolyse der grossen Pyramidenzellen mit Zellanhäufungen, an deren Basis Gefässwucherung und Pigmentirung, besonders aber die endogenen und exogenen degenerativen Rückenmarksveränderungen abwechselnd mit unregelmässigen sklerotischen Herden. Mittelst Toxinen aus verdorbenem Mais konnten bei Thieren ähnliche Veränderungen erzeugt werden und gelang es, die Specificität dieser Toxine nachzuweisen, indem Behandlung von Thieren mittelst Serums geheilter Pellagröser vor der Wirkung der Pellagratoxine schützt.

Vranialici fand in 2 Fällen von Pellagra diffuse Desintegration, Vacuolen und viel Pigment in den Spinalganglien mit Verdickung der Kapsel. Babes kann dies

nicht bestätigen; er fand hier bloss parenchymatöse Entartung der austretenden Nervenfasern, blasse Färbung nach Pàl.

Goldstein demonstrirt secundäre Zellveränderungen im Rückenmark nach Resection von Extremitätsegmenten. Bei dieser Gelegenheit zeigte sich metamere Localisation; ausserdem fand sich in einer postero-lateralen Gruppe des Lendenmarkes, welche den Fuss innervirt, geringere Veränderungen bei Desarticulation des Fusses als bei jener des Unterschenkels und bei dieser geringere als bei jener der ganzen unteren Extremität. Im letzteren Falle fand sich keine gleichmässige Entartung der dem Ischiadicus entsprechenden Zellen, sondern jene Zellgruppen, welche dem entferntesten Antheil der Extremität entsprechen, waren am meisten entartet. Die Distanzreaction sei demnach mehr organisch als functionell.

Babes findet kaum Veränderungen nach Desarticulation des Fusses. Die erwähnten Unserschiede können auch so erklärt werden, dass das sogenannte Rückenmarkscentrum für den Fuss nicht nur diesem, sondern auch anderen Innervationsgebieten entspricht, welche bei höherer Desarticulation getroffen werden. Diese Segmentärlocalisationen sprechen dafür, dass die Kerne nicht so sehr Nervenzweigen als funktionellen Nervengebieten entsprechen, überhaupt sind die Rückenmarkskerne weniger genau umschrieben als jene der Oblongata. Wahrscheinlich besteht kein allgemeines Gesetz für die Localisation einerseits der Rückenmarksnerven, andererseits der Muskelgruppen und Segmente.

Sitzung vom 29. October 1900. — Vorsitzender Prof. Babes.

Atanasiu: Ueber Angina mit zugespitzten Bacillen und Spirillen. Dieselbe ist charakterisirt durch dicke Pseudomembranen, nach deren Entfernung Geschwüre zurückbleiben, welche mit syphilitischen verwechselt werden können. Nach Behandlung mit hypermangansaurem Kali erfolgt bald Heilung.

Babes hat zuerst zugespitzte Bacillen bei Scorbut in geschwürigem Zahnfleisch im Jahre 1893 genau beschrieben. Aehnliche wurden dann von Bernheim, Abel in Mundgeschwüren und dann von Vincent 1893 bei dieser Angina gefunden. Vincent konnte den Bacillus auf erstarrten Nährböden nicht sicher cultiviren, während Babes bei seinem Bacillus Culturen auf solchen Nährböden, welche vorher mit Streptokokken beschickt waren, erzielte. Durch Contusion oder Tuberculin vorbehandelte Thiere können mit Vincent's Bacillus inficirt werden. Die Histologie entspricht der von Babes bei Scorbut beschriebenen. Reiner fand den Bacillus manchmal bei Gesunden. Babes stellte eine Gruppe fusiformer Bacillen auf, zu welchen nebst seinem bei Scorbut gefundenen noch der Miller'sche Bacillus E, der Bernheim-Abel'sche und der Vincent'sche Bacillus gehören. Vielleicht handelt es sich um unbeständige Varietäten. Es ist möglich, dass verschiedene Läsionen durch verschiedene Vorbereitungen des Gewebes zu Stande kommen. Der Bacillus bei Scorbut verursacht Nekrose der oberflächlichen Schichten durch das Eindringen ausgedehnter compacter Bacillenmassen; hierauf folgt eine Zone nekrotischen Gewebes und dann eine plasmazellenreiche Zone mit auffallenden, proliferativen Veränderungen an den Gefässen, welche zu Hämorrhagie führen. Als Unterschied zwischen diesem und dem Vincent'schen Bacillus kann angeführt werden, dass letzterer schwerer oder überhaupt nicht züchtbar, mit Fuchsin besser färbbar ist, keine längeren Fäden bildet und gewöhnlich nicht Hämorrhagieen verursacht.

Tatusescu: Gefensterte Mitralstenose. Der Kranke litt an Gelenkrheumatismus und Mitralrythmus, Fieber, Agitation, Hämoptoe. Bei der Section eine Mitralstenose mit mehreren Lücken und ulceröse Endocarditis der Aortenklappen. Zwei oberflächliche kleine hämorrhagische Herde im Gehirn, die Klappenfehler sind wahrscheinlich congenital.

Babes: Um Klappenfehler als congenital ansprechen zu können, sind andere Merkmale erforderlich; meistens sind dieselben rechts, dann müsste man eine bedeutendere Erweiterung des entsprechenden Herzantheils finden, indem congenitale Herzfehler die Architectur des Herzmuskels hochgradig beeinflussen. Ferner findet man bei congenitalen Herzfehlern oft Bildungsanomalieen. Die kleinen Lücken in den Arantius'schen Halbmonden bedingen keine Klappenfehler. Reiner fragt, ob Fensterung der Aortenklappen einer embryogenetischen Phasis entsprechen. Babes: Die Fensterungen der Mitralklappen entsprechen in diesem Falle einer unvollkommenen Verwachsung der benachbarten Klappen. Eine Fensterung der Aortenklappen entspricht keinem embryologischen Vorgang und beruht auf der Dünne der Halbmonde.

Bruckner: Myxosarkom des Opticus bei einem 4-jährigen Kinde. Intraorbitär gelegen seit 4 Monaten. Exophthalmus, keine Retinaveränderungen. Die Fascikel des Opticus sind zu erkennen, die Nervenfasern entartet. Die nussgrosse Geschwulst besteht hauptsächlich aus sehr kleinen Kernen. Grössere Zellen besitzen zahlreiche Fortsätze.

Babes: Vielleicht handelt es sich um ein Gliom oder um eine Geschwulst ver-

sprengter Retinakeime. Namentlich die zahlreichen kleinen Kerne ähneln jener der Körnerschicht. Neurogliafärbung wäre erwünscht gewesen.

Tatusescu: Schwammige Leber. Nach Resection der Gallenblase und eines Theiles der Leber wegen Carcinom stirbt der Patient unter Vergiftungserscheinungen. Bei der Section die ganze Leber vergrössert, schwammig, mit zahlreichen Cysten, aus welchen eine röthliche Flüssigkeit ausgepresst werden kann, welche Fäulnissbacillen enthält. Das Gewebe der Umgebung der Cysten ist blass und kernlos.

Babes: Offenbar enthielten die Höhlen auch Gase. Vielleicht waren in diesem Falle Fäulnissbacillen schon im Leben in die Leber eingedrungen und zur Wirkung gelangt.

Sitzung vom 5. November 1900. — Vorsitzender Prof. Babes.

Babes: Demonstration: Eigenthümliche Neurogliafasern. In gut gehärteten, mit Hämatoxylin, Erythrosin oder Säurefuchsin behandelten Präparaten erkennt man bisher nicht beschriebene Localisationen des Neurogliafasern in Sklerosen und Gliosen. 1) In chronischen, von Gefässen ausgehenden Infectionen des Rückenmarks kann man eine Neurogliaumwandlung der Myelinscheiden der Nervenfasern verfolgen, welche allmählich von concentrischen Neurogliamassen ausgefüllt werden, während der Axencylinder lange Zeit erhalten bleibt. Man kann den allmählichen Ersatz des Myelins gut verfolgen, indem die Neuroglia nicht von aussen die Nervenfasern einhüllt, sondern von Anfang an ins Innere des Myelins eindringt. 2) Die Neuroglia besitzt secretorische Eigenschaften und bildet eine Art Exsudat von der Form eines Netzwerkes in der Umgebung von Nervenfasern, namentlich der Rückenmarkswurzel. 3) Im entzündlichen Oedem des Rückenmarkes findet man, von der Gefässscheide ausgehend, eine Canalisation dickerer Neurogliafasern, welche mit Vacuolen in den Neurogliazellen communiciren.

Vranialici fragt, ob die Färbung eine specifische Neurogliafärbung war und ob die Fasern der inneren Myelinscheiden mit der äusseren Neuroglia zusammenhängen. — Reiner fragt, ob die intramyelinen Fasern nicht der Ausdruck einer Verdichtung seien. — Babes: In der That bildet in späteren Stadien die das Myelin substituirende Neurogliamasse einen grossen Antheil der Neurogliawucherung, indem dieselbe dann von den extramyelinen nicht unterschieden werden kann. Im Beginn aber ist der Zusammenhang nicht deutlich. Es handelt sich nicht um einfache Verdichtung indem die intramyelinen Neurogliamassen oft eine ungemeine Verdickung, der Nervenfasern bedingen, allerdings werden durch dieselbe Methode auch in den normalen Nervenfasern einige Punkte oder Linien gefärbt und färbt sich diese Wucherung anfangs auch nicht deutlich nach Weigert.

Tatusescu demonstrirt ein primitives Lebercarcinom und fragt, inwiefern dasselbe als Adenocarcinom bezeichnet werden könnte.

Babes: Die meisten primitiven Lebercarcinome können als Adenocarcinome bezeichnet werden oder auch als diffuse Adenome, indem dieselben seltener Metastasen und gewöhnlich keine Krebskachexie verursachen; in denselben erkennt man wohl immer eine drüsige Umwandlung des Parenchyms ohne eigentliche Atypie, gewöhnlich mit eigenthümlichen Secretionsproducten. Im gegenwärtigen Falle constatirt B. an den Grenze der Acini grosse mehrkernige Zellen oder Zellknospen (Trabekelknospen), welche sich in Schläuche umwandeln. In Rumänien sind diese sowie Uebergangsformen von Cirrhose in Adenom, namentlich mit bedeutender Milzschwellung oft mit Thrombose der Vena portae und Ascites ungemein häufig.

Poenaru. Scharlachmilz mit zahlreichen, ungemein vergrösserten, zum Theil nekrotischen Follikeln.

Sitzung vom 12. November 1900. — Vorsitzender Prof. Babes.

Baroncea: Durch einen Colibacillus verursachter Leberabscess. Ein 37-jähriges Individuum erkrankte mit Schmerzen an der rechten unteren Thoraxgrenze, Leber vergrössert, Albuminurie, rechtes Pleuraexsudat, Temperatur 38°, rechtes Hypochondrium schmerzhaft. Durch Thoracocentese wurden 300 g eiteriger Flüssigkeit erhalten, welche Bacillen enthielt. Bei der Section zwei grosse Leberabscesse und eiterige Infiltration der Umgebung. Im Dickdarm ödematöse, hyperämische Schwellung, mit mehreren runden Geschwüren, mit schmutzig grauem Eiter bedeckt. Die Nieren vergrössert, schlaff, zerreisslich, Rindensubstanz gelblichblass. In den Abscesswänden der Leber compacte Massen von Bacillen, umgeben von nekrotischem Gewebe, ähnlicher Befund in den Darmgeschwüren, complete Nekrose des Nierenlabyrinthes und ausgebreitete Bacillenembolie der Nierengefässe.

Theohari glaubt, dass der Diplococcus von Thiercelin, welcher im normalen Darmkanal zugleich mit B. coli vorkommt und in Darmkrankheiten sehr virulent wird, das eigentliche Darmbakterium darstellt. Atanasiu fand den Diplococcus in Rachen

und Lungen. — Reiner. Die Rolle des Colibacillus kann durch Agglutinirung erwiesen werden. — Babes. Es handelt sich wahrscheinlich um eine von dem Darm ausgehende Pyämie. Die Aetiologie solcher Darmgeschwüre ist verschieden. So habe ich im Jahre 1887 die Streptokokkenenteritis beschrieben; namentlich Geschwüre des Colon ascendens führen oft zu Leberabscessen. In der Dissertation des Frl. V. Alexandresco schilderten wir die bei der Enteritis der Kinder isolirten Colibacillen, welche nicht nur durch das Serum der betreffenden Kranken, sondern auch durch jenes anderer an Enteritis Leidender agglutinirt wurden.

Tatusescu: Carcinomknoten in einer cirrhotischen oder adenomatösen Leber.

Babes. Es besteht ein centrales Carcinom, welches aber nicht von den Gallenwegen ausgeht, sondern von einer adenomatösen, diffusen Wucherung des Leberparenchyms, welches als Cirrhose imponirt. Es besteht eben die zu Carcinom disponirende adenomatöse Cirrhose und kann man auch hier Uebergänge zu Krebsknoten verfolgen.

Tatusescu demonstrirt noch eine atrophische Cirrhose mit glatter Oberfläche und wenigen Granulationen; das Organ ist derb, gelblich, schlaff.

Babes. Es handelt sich wohl um den Ausgang einer Leberentartung mit Ersatz des Leberparenchyms durch sklerotisches Gewebe, mit Compression der Gallenwege und der Gefässe. Mikroskopisch finden sich hier kaum Spuren von Parenchym. Hie und da bestehen kleine, gelbliche Knötchen, wohl Adenome. Es ist dies eine seltene secundäre, sklerotische Form der Leberatrophie.

Tatusescu: Diffuser Uteruskrebs mit papillomatösen Vegetationen.

Babes. Ausser einer tiefen atypischen epithelialen Wucherung bestehen an der Oberfläche reichliche villöse, mit Cylinderepithel bekleidete Wucherungen. In der Tiefe zahlreiche skleröse Arterien; es wäre wünschenswerth zu wissen, ob die Geschwulst nach einer Geburt entstanden ist.

Zamfirescu: Pankreasdiabetes. Plötzlicher Beginn, Tod durch Pneumonie. Das Pankreas wiegt 48 g und ist derb.

Babes findet das Pankreas in normalen Grenzen und auch nicht sklerös. Die mikroskopische Untersuchung zeigt keine wesentlichen Veränderungen. Wenn das Pankreas nicht regelmässig untersucht wird, sind solche Täuschungen nicht ausgeschlossen.

Sitzung vom 3. December. — Vorsitzender Prof. Babes.

Bruckner: Krebs des Pankreasendes. Zufällig bei einer alten Frau gefunden, welche 3 Tage nach ausgebreiteter Verbrennung gestorben ist. Ausser dem Carcinom fanden sich Sklerose, Hämorrhagieen und Degeneration der Drüsenzellen.

Babes: Umschriebene Wucherungen der Pankreasdrüsen sind oft von einer umschriebenen Sklerose umringt und besteht im gegenwärtigen Falle in der That Sklerose am Ende des Pankreas in der Umgebung einer nussgrossen weisslichen Geschwulst mit milchiger Flüssigkeit getränkt und mit atypischer Drüsenwucherung. Im Pankreas sowie in der Leber kann ein Zusammenhang zwischen Sklerose, Adenom und Krebsbildung angenommen werden.

Die Hämorrhagieen sind wohl auf die Verbrennung zurückzuführen und finden sich solche auch im Inneren der Drüsengänge. Bemerkenswerth ist der Mangel an Symptomen.

Babes: Sklerose des Retroperitonealgewebes bei einem 8-jährigen sehr kachektischen Kinde. Ascites. Plötzlicher Tod. Die Nieren, Nebennieren, das Pankreas, die Sympathicusganglien, die Aorta sind in sklerösesweisses, derbes Gewebe eingebettet. Die retroperitonealen Lymphdrüsen kaum vergrössert. Die Ursache dieser Sklerose ist unbekannt. Einen ähnlichen Fall mit Diabetes, in dem das Pankreas auch sklerös verändert ist, hat B. früher beobachtet.

Vranialici: Was ist die Todesursache in diesen Fällen? Babes. Offenbar Circulationshindernisse und Veränderungen der Sympaticusganglien, welche sklerös und atrophisch waren.

Babes: Ichthyosis congenita. B. demonstrirt einen Fall aus der Klinik Draghiescu. Körperlänge 42 cm. Gewicht 1250 g. Stirbt unmittelbar nach der Geburt. Extremer Fall. Derselbe zeigt besser als die bisher bekannten, Sprünge der Haut entsprechend der Wachsthumsenergie der verschiedenen Körpertheile, welche ein specielles Studium erheischen. Oberfläche glatt, weiss, derb ohne Lanugo. Die Spalten dunkelroth, zum Theil mit dünner Epidermis bedeckt. Bacilleninvasion (Coligruppe?) in die oberflächlichen Gefässe, ohne Reaction. Hände, Füsse, äussere Genitalien, Gesichtsvorsprünge kümmerlich entwickelt, mit dünner, aber starrer Haut bedeckt. An Stelle des Penis eine röthliche flache Knospe, mit dünnem neugebildetem Epithel, Hoden nicht herabgestiegen. Kopfhaare gut entwickelt. Während nach Unna bei dieser Form die Follikel der Haut fehlen sollen, fand sich in diesem Falle im

Gegentheil, dass die ungemein verdickte Hornschicht fast nur aus zusammengebackenen Haarfollikeln besteht, indem die Haare statt nach aussen durchzubrechen, parallel zur Oberfläche verlaufen und untereinander mittels concentrischer Hornmassen zu einem oberflächlichen Panzer verbunden sind. Die Spalten entstehen immer parallel zu der Richtung der hornig verwachsenen Haare, ebenso sind auch Talgdrüsen und Schweissdrüsen vorhanden, letztere stellenweise reichlicher. Eigenthümliche Wachsthumsanomalieen und Wucherungen an den Haarpapillen scheinen zugleich mit Anomalieen der Hornschicht das Wesentliche zu sein. Keine Veränderungen an Gefässen, Nerven und elastischen Fasern der Haut.

Poenaru: Zwillingsschwangerschaft. Septipara. Abort im 6. Monat. Ein Foetus 650 g, der andere 30 g. Eine Placenta. Der kleine Foetus ist röthlich-violett, weich, rebkuchenartig.

Babes. Die Nabelgefässe des kleinen Foetus sind kaum verändert, auch der Foetus selbst scheint erst vor kurzem abgestorben zu sein. Obwohl derselbe klein ist, sind die Organe doch viel mehr entwickelt als es etwa der 10. Woche entspräche, namentlich die männlichen Genitalien etwa dem 4. Monate entsprechend. An Schnitten fand B. die Zellen mit gut gefärbtem Kern und vermuthete deshalb ein Zurückbleiben im Wachsthum wohl in Folge der Kleinheit der Nabelgefässe. B. erwähnt einen ähnlichen Fall der Sammlung des Institutes.

Sitzung vom 10. December 1900. — Vorsitzender Prof. Babes.

Reiner: Skleröse gelappte Leber. Bei einem 50-jährigen Gastwirth mit bedeutendem Ascites, Carnification und frischen Bronchopneumonieherden rechts, mit adhäsiver Pleuritis, Leber 2050 g, Perihepatitis, zwischen Diaphragma und Leber eingekapseltes serofibrinöses Exsudat mit Pneumokokken, ähnliches zwischen Milz und Diaphragma; peritoneale Adhäsionen.

Babes. Hier sind drei Momente zu unterscheiden: Congenitale Lappung der Leber, Alkoholismus und ausgebreitete, chronische Perihepatitis. Die bedeutendsten Leberveränderungen sind hier peripher und zusammenhängend mit der chronischen Perihepatitis, welche allerdings durch frische Exsudate genährt wird. Die Lungenveränderungen sind wohl secundäre. Allerdings ist nicht auszuschliessen, dass die Perihepatitis ursprünglich durch das Uebergreifen einer früheren Pleuraveränderung entstanden sein könnte. — B. erwähnt zwei frühere Fälle von Perihepatitis mit hochgradiger atrophischer Cirrhose, in einem Falle mit Venenthrombose, im anderen mit Hämorrhagieen durch Oesophagusvaricen. — Reiner glaubt in diesem Falle nicht an den Einfluss der Perihepatitis auf die Cirrhose.

Robin: Ueber einen Kapselstreptococcus.

Babes hat im Jahre 1889 (septische Processe) dann 1890 (Bakterien bei Influenza) Streptokokken mit breiten, gut färbbaren Kapseln bei septischen Processen beschrieben, welche eigenthümliche schleimige Colonieen auf Agar bilden, bei Zimmertemperatur schlecht wachsen und bei Thieren septisch wirken. Dieselben sind dem Streptococcus equi von Schütz ähnlich. — Vortragender hat derartige Streptokokken im Jahre 1897 beschrieben. Der jetzt demonstrirte stammt aus den Sputum eines Kranken mit Tuberculose und Influenza. Die Oberfläche des Agars ist mit zusammenfliessenden, schleimigen, durchsichtigen Colonieen bedeckt. Der Bacillus ist sehr pathogen und verursacht Pneumonie und Pleuritis bei Kaninchen, Septikämie bei Mäusen.

Nach Babes ist derselbe ein Zwischenglied zwischen Streptokokken und Pneumokokken, verliert mit der Zeit seine grosse Virulenz, die Culturen werden jenen des Streptococcus pyogenes ähnlich und die Kapsel weniger deutlich. Babes: Es ist interessant, dass bei unserem Streptococcus nach mehreren Generationen zu gleicher Zeit die Kapselbildung, die Schleimbildung und die Pathogenität zurückgeht. Bruckner hat ähnliche Kapselstreptokokken in einer Scharlachmilz gefunden.

Babes: Acute vegetative Endaortitis mit Mumification des rechten Fusses und feuchter Gangrän der rechten Hand. Gangrän der linken Finger und Zehen. In der linken Lunge weisse retrahirte Infarkte, in der rechten mehrere rothe Infarkte, sehr ausgebreitete venöse Thromben, von den gangränösen Stellen ausgehend. Herz und Herzklappen normal, an den kleinen Arterien unbedeutende Sklerose. Thromben der linken Nierenarterien. Ein eigenthümlicher Wucherungs- und Gerinnungsprocess der Brustaorta. Hier bestehen disseminirte endarteriitische Plaques sowie zahlreiche, aus der Tiefe an die Innenfläche der Aorta vordringende kleinzellige Wucherungen, welche sich an der Oberfläche glatt, flach fungös bis zum Durchmesser von 2—3 cm ausbreiten und bei oberflächlicher Untersuchung als endarteriitische Plaques imponiren. Dieselben sind weisslichgelb, von weicher Consistenz und sehr leicht ablösbar.

Mikroskopisch bestehen die oberflächlichen Schichten aus Fibrin, die tiefen aus Granulationsgewebe. Kleinzellige Wucherung der tieferen Schichten der Aussenwand. Unzweifelhaft hat diese eigenthümliche frische vegetative Aortitis die Thrombosen und

die Gangrän verursacht. — Poenaru fragt, ob in diesen Falle nicht eine primäre Veränderung des Blutes angenommen werden darf.

Tatusescu: Aneurysma der Bauchaorta mit consecutivem falschem Aneurysma. In Folge eines Stosses entstand heftiger Schmerz in der linken Flanke, welcher als Nierenkoliken diagnosticirt wurde. Bei genauer Untersuchung fand sich unterhalb der Milz und Niere eine pulsatile Geschwulst. Nach einigen Tagen fand sich ein linksseitiges sackförmiges Aneurysma, welches erodirt war, die Wirbelknochen erodirte, und das Diaphragma perforirte.

Tatusescu demonstrirt zwei Fälle von ungemein hypertrophischer Milz. Die eine malarisch, extirpirt 3000 g, hyperämisch, pigmentirt, derb, mit bedeutender bindegewebiger Proliferation. Interstitielle Hämorrhagieen. Ein zweiter Fall betrifft eine leukämische Milz von 3800 g mit zahlreichen weissen Infarkten und leukocytären Embolieen. Das Parenchym ist marmorirt, abwechselnd weiss-röthlich, fleischartig, zum Theil dunkelbraun mit Follikelhypertrophie. In der linken Niere ein haselnussgrosser weisser Knoten von Lymphdrüsenstructur. Lymphdrüsenhypertrophie. Im Blute überwiegen die kleinen Lymphocyten, häufig mit Pigmentgranulationen versehen.

Babes vermisst auch im ersten Falle Blutuntersuchung, nachdem die Milz grösser ist als eine gewöhnliche Malariamilz. Im zweiten Falle finden sich noch vacuolisirte rothe Blutkörperchen, solche mit Kern und grosse myelogene Zellen; hier vermisst er die Untersuchung des Knochenmarks.

Babes: Neoplastische Leukämie.

Babes demonstrirt bei dieser Gelegenheit Organe und mikroskopische Präparate einer Leukämie, welche er neoplastische Leukämie nennt. Milz und Lymphdrüsen ungemein vergrössert, Infarkte, in grösseren Gefässen weisse, derbe Thromben, leukämische Umwandlung des Knochenmarks. Das Blut von Fleischwasserfarbe, in demselben deformirte rothe Blutkörperchen, Lymphocyten und polynucleäre Leukocyten, welche aber kaum den 10. Theil der zelligen Elemente ausmachen, während etwa 90 Proc. ovale Zellen mit grossen, länglichen oft blasigen Kernen bilden. Diese Zellen liegen oft parallel, eine Art zelligen Gewebes bildend; auch die Hypertrophie der Milz und Lymphdrüsen und des Knochenmarks beruht auf Vermehrung der ovalen Zellen sowohl in der Pulpa wie auch in den Follikeln, welche den Eindruck eines sarkomatösen Gewebes hervorbringt. Es handelt sich wohl um Neoplasie endothelialer Elemente, auch die Gefässthromben machen den Eindruck sarkomatösen Gewebes mit atypischer Gefässbildung wie bei gewissen Sarkomen. In diesem Fall kann allerdings von einer geschwulstartigen Wucherung im Blut gesprochen werden, welche eine wohl seltene Abart der Leukämie darstellt.

Sitzung vom 8. Januar 1901. — Vorsitzender Prof. Babes.

Reiner: Dünndarmstenose. Etwa 0,40 cm vor der Coecalklappe findet sich eine ringartige, narbige, dünne, scharfumschriebene, etwa 1 cm breite Stenose von 2—3 cm Durchmesser. Vor derselben ist der Darm erweitert und mit diphtheritischen Auflagerungen bedeckt, sonst nirgends im Darm Veränderungen, auch keine Zeichen von Tuberculose oder Syphilis; 80 cm vor der Coecalklappe befindet sich ein freies Meckel'sches Divertikel.

Babes: Der Ursprung der Stenose ist hier gänzlich dunkel. In einem Falle fand B. eine Einklemmung des Darmes durch ein an den Nabel fixirtes Meckel'sches Divertikel mit ähnlicher narbiger Einschnürung. Vranialici: Könnte es sich nicht vielleicht um die Eliminirung eines invaginirten Darmstückes handeln? Babes: Dies ist wohl wenig wahrscheinlich, indem dann das oberhalb liegende Darmstück erweitert und hochgradig verändert sein müsste; hier ist dasselbe fast normal. Ebenso müssten Narben am Mesenterium bestehen.

Eremia: Apfelgrosser Echinococcus in der Schilddrüse mit follikulärer Atrophie und geringe Bindegewebshypertrophie.

Poenaru: Croup bis in die kleinen Bronchialverzweigungen reichend. Tod trotz Seruminjection und Tubage. In der Milz gelbliche nekrotische Knötchen.

Babes: Letztere können einfache folliculäre Nekrosen, vielleicht auch Tuberkelknötchen sein. — Mikroskopische Untersuchung ist erwünscht.

Ghita Jonescu: Gummöse Lebergeschwulst. Der 36-jährige Kranke, Alkoholiker, mit Zeichen einer atrophischen Cirrhose und Nephritis, Ascites und Anasarca, stirbt plötzlich und zeigt neben frischen pleuritischen Membranen Anthrakose, Lungenhypostase, frische Thromben der Lungenvenen. Am freien Rande des linken Leberlappens eine orangegrosse, fibröse, scharf umschriebene Geschwulst, von einer diffusen, fibrösen Kapsel umgeben. Die übrige Leber granulirt, cirrhotisch, mit zellreichem, verbreitetem interstitiellem Gewebe. Die Geschwulst besteht zum Theil aus kleinzelliger Wucherung.

Babes macht auf die zellige Verdickung der Gefässe, namentlich in der Nähe

der Geschwulst aufmerksam, sowie auf den centralen, gelblichen, elastischen, nekrotischen Antheil der Geschwulst; ebenso auf die auffallenden Wucherungszustände der Leberzellen in der Umgebung der Geschwulst. Die Milz mässig vergrössert, mit kleinen hämorrhagischen Herden, die Nieren vergrössert, die Rindensubstanz verbreitert und zerreisslich.

Babes: Nephritis pyramidalis haemorrhagica. Im August dieses Jahres hat derselbe in der Anatomischen Gesellschaft zu Paris über acute Nierenerkrankungen gesprochen, welche sich mehr in der Pyramiden- als in der Rindensubstanz localisiren. Es handelt sich um hämorrhagische Diphtheritis, hämorrhagische Scarlatina und perniciöse Malaria bei Kindern, besonders mit Thrombose der Nierenvene, manchmal aber auch ohne dieselbe. Es besteht Hämaturie, Dysurie, Anurie. Die Nieren sind vergrössert, die Rindensubstanz verbreitert, marmorirt, gewöhnlich ekchymosirt; mikroskopisch weniger verändert mit Epithelschwellung, Leukocytose und kleinen Hämorrhagieen. Die Pyramiden, namentlich der Centralantheil ist geschwellt, weisslich, durchscheinend, der Peripherantheil aufgefasert, hämorrhagisch. Makroskopisch fällt die dunkle Farbe der Rindensubstanz und die helle Farbe der Pyramiden auf. In der That sind die Pyramiden zum grossen Theil durch ein Granulationsgewebe eingenommen, indem auch die Sammelkanäle bedeutende Epithelproliferation mit Dilatation, hyalinen Massen, Blut, Leukocyten zeigen. Oefters besteht eigenthümliche ödematöse, fibrinöse oder hyaline Umwandlung des pyramidalen Bindegewebes. Die letztbeobachteten Fälle wurden im Verein mit Densusianu beschrieben.

Ghita Jonescu: Tricuspidal-Insufficienz und Leberangiome. Bei einem 44-jährigen Gärtner mit Anasarca und Ascites, hypostatischer Pneumonie und Lungenödem fand sich ein Cor bovinum mit chronischer Endocarditis der Tricuspidalis und mit Stenose, ungemeiner Erweiterung des rechten Herzens; die Leber klein, derb, muskatnussähnlich; in derselben ein nussgrosses, cavernöses Angiom mit derbem, narbig eingezogenem Centrum, zahlreiche kleinere Angiome. Eigenthümlich ist die Coincidenz der Angiome mit der Tricuspidalstenose. Die Nieren vergrössert, sklerös, in den erweiterten Nierenkelchen zahlreiche Nierensteine.

Bruckner findet ausser dem Angiom Riesenzellen in der Leber. Babes: Die Leber enthält kleine tuberkelähnlichen Knötchen mit Riesenzellen und Coagulationsnekrose.

Poenaru: Scharlachniere mit Bakterieninfarkten (Streptokokken); grosse, weisse Niere.

Babes: Proliferative Leberatrophieen. Dieselben weichen von der klassischen atrophischen Cirrhose Laënnec's ab. Es bestand schnelle Entwicklung, Ascites und öfter Ikterus. Alkoholismus nicht immer nachweisbar. Oefters Perihepatitis, gewöhnlich congenital gelappte Leber. Dieselbe ist mehr flach als abgerundet, marmorirt, oberflächlich mehr wulstig als granulirt, knirscht nicht beim Durchschnitt, Schnittfläche glatt. Das Organ durch ein interstitielles Netzwerk in zahlreiche kleine, runde, gelbe, grünliche oder rothbraune, derbe oder weiche, linsen- bis erbengrosse runde Knötchen abgetheilt. B. demonstrirt 6 derartige Fälle von 600—1000 g Gewicht. Mikroskopisch ist das interstitielle Gewebe verdickt, ungemein zellreich, besonders in der Nähe der Kapsel.

Die Knötchen, welche diese Leber zusammensetzen, zeigen immer bedeutende Proliferation, oft centrale Nekrose. Oft bestehen allerdings neben denselben auch atrophische, pigmentirte, eingeschnürte Läppchen. Man kann 3 Arten von Wucherung unterscheiden: 1) Knospenartige Wucherung an der Peripherie der Läppchen mit Schlauchbildung; 2) schlauchförmige Anordnung mit Verkleinerung der Leberzellen im Innern der Läppchen; 3) Umformung der Structur der Läppchen mit Emancipirung der Leberzellen, bedeutende Hypertrophie derselben sowie besonders des Kerns, welcher gewöhnlich hyperchromatisch ist; oft mehrkernige hypertrophische Leberzellen. In manchen Fällen waren Reste von Syphilis vorhanden, in anderen fanden sich neben den kleinen Knötchen einzelne bis bohnengrosse, selbst haselnussgrosse Adenome. Wahrscheinlich sind diese bis jetzt wenig gewürdigten Formen so zu erklären, dass in Folge congenitaler Insufficienz (Hypoplasie) mit Lappung der Leber eine geschwulstähnliche multiple Wucherung aufgetreten ist, welche die Insufficienz wohl nur zum Theil ausgleichen konnte, indem dann in Folge verschiedener Reize die prädisponirte Leber um so leichter und schneller versagte. Bacaloglu: Könnte nicht auch Malaria die Ursache dieser Formen sein? Babes: In meinen Fällen fehlte Malariapigment. Die Malarialeber neigt mehr zu Degeneration als zu Proliferation. Von vornherein kann allerdings nicht ausgeschlossen werden, dass in gewissen Fällen auch Malaria beitragen könne.

Angelescu: Multiloculare Ovariumcyste. Dieselbe hat sich in 4 Monaten entwickelt und enthält zum Theil chocoladfarbige colloide Flüssigkeit und Reste von rothen Blutkörperchen. Blutung wahrscheinlich traumatischer Natur.

Parhon und **Kion**: Spinale Localisation des Triceps brachialis. Ein Hund wurde 19 Tage nach Exstirpation des Muskels getödtet. Es fand sich in Serienschnitten des 7. Halssegmentes in der hinteren äusseren Zellgruppe Distanzreaction bis zum 8. Cervicalsegment. Diese Zellgruppe entspricht der vorderen Innervation. Das Centrum des Triceps brachialis befindet sich in einer intermediären Zellgruppe zwischen der antero-externen und der hintersten Zellgruppe. Die Untersuchungen zeigen, dass die Localisation in der That dem Muskel entspricht, obwohl die von Sann angegebene Localisation des Triceps eine andere ist.

Van Gehuchten behauptet, dass die Spinallocalisationen segmentärer Natur sind, was nicht bewiesen ist. Eigenthümlich ist noch die Hyperämie des entsprechenden Rückenmarkantheiles. Babes: Unzweifelhaft giebt es im Rückenmark auch den Segmenten entsprechende Territorien; in den Präparaten nach Muskelexstirpationen findet B. Veränderungen, namentlich im Centrum der entsprechenden Zellgruppen.

Sitzung vom 22. Januar 1901. — Vorsitzender Prof. Babes.

Ghita Jonescu: Orangengrosses präpatellares Hygrom mit über 1 cm dicker, concentrischer, fibröser, lamellärer Kapsel, im Inneren zottige Structur.

Derselbe demonstrirt Organe eines bei einer Rauferei getödteten Alkoholikers. Es fand sich neben chronischem Magenkatarrh Agenesie der rechten Niere und Lebercirrhose.

Babes: Es handelt sich um eine congenital gelappte hypoplastische Leber mit consecutiver, interstitieller und proliferativer, nodulärer, parenchymatöser Wucherung, wie die im Institute angefertigten Präparate zeigen. Interessant wäre es, wenn man öfters derartige Agenesie der Niere und Leber nachweisen könnte.

Derselbe demonstrirt das Herz einer plötzlich verstorbenen alten Frau mit Ruptur eines mässig vorgewölbten Aneurysma des Beginnes der Aorta. Die Aortenwandung ist hier fast normal. Inmitten des Aneurysma eine 0,06 cm lange transversale lineare Ruptur mit glatten Rändern. Zunächst hatte sich Aneurysma dissecans bis zum Aortenbogen entwickelt. Hierauf Ruptur in dem Herzbeutel.

Babes: In diesem Falle bestand offenbar Entartung und Ruptur der Media.

Derselbe: Kleinhirngeschwulst. 16-jähriges Mädchen stirbt plötzlich an Cephalalgieen und Erbrechen, litt übrigens schon seit einem Jahr an heftigem Kopfschmerz, Erbrechen, Dyspnoë und Dysmenorrhöe. — Die Lungenspitzen schwielig und verkalkte, käsige und vereiterte Mediastinaldrüsen. Das rechte Kleinhirn bedeutend vergrössert, weich, schmutzig-gelblich, die beiden Substanzen verwaschen; im Inneren kleinere, derbe Herde. Vielleicht bestand Zusammenhang zwischen Tuberculose und dieser infiltrirten Geschwulst.

Babes: Unsere histologische Untersuchung zeigt Tuberculose, umgeben von diffuser gliomatöser kleinzelliger Wucherung.

Sitzung vom 29. Januar 1901. — Vorsitzender Prof. Babes.

E. Manicatide demonstrirt 2 neue Fälle von hämorrhagischer Scarlatina. Diese Form ist in England häufiger.

Babes fand, dass es sich in diesen Fällen um eine Bakterienassociation mit einem sehr virulenten Streptococcus handle, welcher in grossen Massen und in engem Zusammenhang mit den Hämorrhagieen in den inneren Organen gefunden wird. Im ersten Falle erscheint nach 10-tägigem geringem Fieber Exanthem, schmutziger pseudo-membranöser Mandelbelag, Leber empfindlich, Diarrhöe. Nach einer Woche Gelenkschmerzen, kleine Zungengeschwüre, Diphtheriebacillen und Streptokokken im Belage. Nach einigen Tagen Epistaxis, Hämorrhagieen des Zahnfleisches, der Conjunctiva, Hämatemesis, Melaena, Hämaturie, Purpura. Leber vergrössert, sehr blass und derb, Milz klein, im Oesophagus und Magen zahlreiche Hämorrhagieen und Erosionen. Die Nieren zeigen in klassischer Weise die von Babes beschriebene pyramidale Nephritis. In der Milz, Leber und Herz fand sich ein langer, sehr septischer Streptococcus, derselbe trübt Bouillon nicht und bildet Convolute. In Leber und Herzfleisch Granulationsgewebe um Gefässe. Im zweiten Falle ein 7-jähriges Kind, Varicella; nach Ablauf derselben Scarlatina mit Mandelbelag, anfangs ohne Diphtheriebacillen, später fanden sich dieselben. Nach 5 Tagen plötzliche Temperatursteigerung, derbe Schwellung der Hände und der Achseldrüsen: Abscessbildung mit zahlreichen Streptokokken, Tachycardie, Hämaturie, nach 6 Tagen Purpura haemorrhagica, nach 3 Tagen Opisthotonos, Contracturen, Tod. Mässige Milzvergrösserung, grosse weisse Niere, Vergrösserung der Darmfollikel und subdurale Hämorrhagie. In diesem Falle war der Streptococcus für Thiere kaum pathogen. Babes: In allen tödtlichen Fällen von Scarlatina findet man Streptokokken und konnte ich den Zusammenhang der Streptokokkeninvasion mit septischen Processen und Nephritis nachweisen. In Fällen hämorrhagischer Septikäme handelt es sich um eine

Verstärkung der Virulenz, indem Gefässveränderungen, durch den Streptococcus verursacht, zu Hämorrhagieen führen. In vielen Fällen hämorrhagischer Septikämie durch Streptococcus besteht bedeutende Leberentartung durch die Gegenwart grosser Streptokokkenmassen in der Leber, sowie die von mir beschriebene Pyramidennephritis.

Babes demonstrirt bei dieser Gelegenheit einen in Gemeinschaft mit Dr. Nicolau untersuchten Fall von hämorrhagischer Diphtherie mit Diphtheriebacillen in den inneren Organen und hämorrhagischer Entartung der Nebennieren und Bluterguss in der Umgebung derselben. Letztere ist besonders interessant, indem sie bei experimenteller Diphtherie beim Meerschweinchen die Regel bildet, aber beim Menschen noch nicht beschrieben wurde. Bekanntlich hatte Babes zuerst Diphtheriebacillen in inneren Organen nachgewiesen. Auch dieser Fall ist insofern interessant, als namentlich in den pulpösen peribronchialen Lymphdrüsen Diphtheriebacillen gefunden wurden. Auch in der Lunge, in welcher lobuläre, zum Theil gelblich-pulpöse erweichte Herde constatirt wurden, fanden sich neben Streptokokken und einem Gonokokken ähnlichen, nach Gram nicht färbbaren Coccus auch Diphtheriebacillen, welche durch Thierexperimente identificirt wurden. Wahrscheinlich ist hier der Bacillus durch die Lymphwege eingedrungen. Mikroskopisch finden sich in den Lungenalveolen reticulirte fibrinöse Massen mit zahlreichen Leukocyten mit fragmentirtem Kerne; an der Peripherie der Alveolen Streptokokken, im Centrum rundliche, aus Diphtheriebacillen zusammengesetzte Massen. Aus den Nebennieren sowie aus den übrigen inneren Organen wurden Streptokokken gezüchtet. Mikroskopisch findet sich Blut zum Theil auch in den Schläuchen, deren Epithelien zum Theil Coagulationsnekrose aufweisen.

Jonescu: Ischämische Nekrose des Herzmuskels. Arteriosklerose mit Thrombose der vorderen Coronararterie. Der entsprechende linke, vordere untere Herzabschnitt verdünnt, etwas erweitert, gelb, weich. An Schnitten die Musculatur vermindert, granulirt, pigmentirt. Zwischengewebe vermehrt.

Bacaloglu: Eigenthümlich ist das klinische Bild. Es handelt sich um Arteriosklerose mit nachträglicher Thrombose. Gegenüber Rendu, welcher die Herzaneurysmen aus Pericardialverwachsungen herleitet, glaubt B., dass dieselben immer vom Herz herrühren, und dass auch in diesem Falle sich später ein Aneurysma gebildet hätte. N. Minovici macht auf die pericardialen Verwachsungen und Hämorrhagie in diesem Falle aufmerksam. Babes bestätigt die Arteriosklerose und Thrombose der peripheren Antheile der linken Coronararterie. Die Nekrose ist näher dem Endocard als dem Pericard. Dasselbe ist jetzt durch ein reichliches, sklerӧses Gewebe ersetzt, so dass nur wenig sklerotisches Gewebe zurückbleibt, indem die Muskelfasern in verschiedener Weise entartet sind, zum grossen Theil im Zustande einer reticulären Coagulationsnekrose. An deren Grenze findet sich eine productive Gewebswucherung. Bruckner: In diesem Falle ist die Coronararterie unterhalb des Ursprungs, wo dieselbe sich als Endarterie verzweigt thrombosirt und führt in Folge dessen zu einem Infarkt.

Mezincescu: Diffuse Geschwulst eines Augenlides mit dem Charakter einer chronischen Entzündung.

Babes: Mikroskopisch besteht eine einige Centimeter breite weissliche Infiltration, das Epithel dringt in die Tiefe und bildet Epithelperlen; es überwiegt aber das Granulationsgewebe und namentlich bedeutende Hyperplasie und Verschmelzung der Lymphfollikel.

Sitzung vom 5. Februar 1901. — Vorsitzender Prof. Babes.

Babes: Hämorrhagische Infection. Wahrscheinlich nach Scharlach entsteht gangranöse Tonsillitis und Vulvitis; Purpura der oberen Körperhälfte; Ekchymosen in der Lunge, im Magen; in den gangränösen Theilen Diplokokken, Friedländer's Bacillen und ein spindelförmiger Bacillus, ähnlich dem von B. bei Scorbut gefundenen. Der Diplococcus bildet kleine feine Kreise auf Agar, verursacht Septikämie bei Kaninchen manchmal mit Ekchymosen.

Reiner: Die Bacillen scheinen gerade und weniger rigid zu sein als jene Vincent's. Babes: Der Bacillus Vincent's ist nicht gerade, sondern mehr oder weniger gekrümmt.

Tatusescu: Abdominale Hämorrhagie. Bei einer 45-jährigen Frau Albuminurie, Herzfehler, Herz vergrössert und geringe frische Vegetationen an der Mitralis. Geringe tuberculöse Spitzeninfiltration. In der Bauchhöhle mehrere Liter zum Theil coagulirtes Blut. Von der Bursa omentalis ausgehend, namentlich am Milzhilus ein adhärentes Coagulum, ähnliche an den Gefässen des Omentum. Leber klein, derb; hämorrhagische, parenchymatöse Nephritis. Am Magen und Darm keine Veränderungen.

Babes: Durch Streptokokken bedingte Entartung und Ruptur der Gefässe im Milzhilus, tödtliche Hämorrhagie. Man findet nekrotische Stellen abwechselnd mit sklerotischem Gewebe an den grösseren Milzgefässen. Eine Erweiterung

und ausserordentliche Brüchigkeit der Milzarterien und der kleinen, zum Theil erweiterten Arterien des Omentum. Es bestehen hier zahlreiche miliare Aneurysmen. In der That zeigte die mikroskopische Untersuchung, dass es sich um eine eigenthümliche Localisation eines langen Streptococcus im Hilus in der Umgebung der Milzarterie handelt. Der Streptococcus dringt in die Gefässwand, verursacht Nekrose, Erweiterung und Ruptur derselben. Die Streptokokkenconvolute sind zunächst von einer fein granulirten nekrotischen Zone und dann von einer Granulationszone umgeben. Auch finden sich nekrotische Herde zerstreut in retroperitonealem Fettgewebe der Nieren. Aehnliche Streptokokken in den Vegetationen der Mitralis und in der Niere.

N. Minovici: Herzverletzung durch eine Pravaz-Spritze. In einem Falle von chronischer Myocarditis mit mässiger Pericarditis wurde eine Punction mittelst Pravaz-Spritze ausgeführt. Nach einer halben Stunde stirbt der Kranke. Herzbeutel 500 g Blut. Rechts neben dem Septum eine penetrirende Stichwunde der Pravaz-Spritze.

Babes: Wahrscheinlich entstand die Blutung in Folge der Myocarditis, welche die Zusammenziehung des Herzmuskels an der Stichstelle verhinderte.

Riegler: Cutane Rotzinfection. Babes hatte schon im Jahre 1894 nachgewiesen, dass der Rotz bei Meerschweinchen durch die unverletzte rasirte Haut dringt. Cornil und Nocard bestätigten zwar den Befund, konnten aber Infection nur selten erzielen. Riegler demonstrirt eine Serie von derart inficirten Meerschweinchen. Selbst bei Lupenvergrösserung konnten keine Hautverletzungen constatirt werden. Nach wenigen Tagen entsteht Schwellung benachbarter Drüsen, welche oft ulceriren, hierauf typischer Rotz.

Literatur.

Zusammengestellt unter Mitwirkung von Dr. E. Roth (Halle).

Verdauungsapparat.

Minderlein, Friedrich, Beitrag zur Casuistik der Oesophagusperforation. München 1901. 8°. 19 SS. Inaug.-Diss.

Mintz, Ein Fall von primärer Parotistuberculose. Alt. Katharinenspital in Moskau. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Band 61, 1901, Heft 3/4, S. 290—294.

Mlodsejewski, W., Ein Fall von Carcinomatose des Magens, des Bauchfells und der Pleura bei einer 23-jährigen Frau. Medicinskoje Obosrenje, 1901, Juni-Aug. (Russisch.)

Monnier, Edouard, Ueber angeborene Pylorusstenose im Kindesalter und ihre Behandlung. Zürich 1900. 8°. 56 SS. Inaug.-Diss.

Monro, T. K., and **M'Larem, H.,** Case of cancer of the small curvature of the stomach, in which a myoma of the stomach was so situated as to resemble a bell-valve of the pyloric orifice. Glasgow medical Journal, Vol. LV, 1901, S. 115—116.

Morey, A., Anus imperforé chez un chien. Journal de médecine vétérinaire et zootechn., Série V, Tome V, 1901, S. 259—261. Avec 1 fig.

Moses, Oskar, Ueber postoperativen Ileus. Berlin 1900. 8°. 75 SS. Inaug.-Diss.

Musser, J. H., and **Wharton, H. R.,** Perforating ulcer of the stomach. Philadelphia medical Journal, Vol. VII, 1901, S. 342—343.

Mya, Sarcoma primitivo dell' ano, del retto e del perineo in un neonato. Clinica moderna, Anno 7, 1901, S. 161—162.

Nauwerck, C., Perforation des Darmes und Pankreas durch eine Tänie. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 72. Versammlung, 1900 : 1901, S. 11.

Nothnagel, H., Ueber Darmverengerung. Die deutsche Klinik, Band 5, 1901, S. 121—134.

Orth, J., Ueber die Beziehungen der Lieberkühn'schen Krypten zu den Lymphknötchen des Darmes unter normalen und pathologischen Verhältnissen. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 72. Versammlung, 1900 : 1901, S. 18—19.

Otsuka, R., Ueber Heilungsvorgänge nach ausgedehnter Verätzung des Magens und der Speiseröhre. Würzburg 1900. 8°. 44 SS. Inaug.-Diss.

Pacinotti, G., Osservazioni di anatomia patologica sulla esclusione funzionale dell' intestino crasso e sull' avvelenamento da cloroformio, inalato in dose relativamente piccola date precedenti alterazioni renali. Gazzetta d. Ospedali, Anno 22, 1901, S. 566—570. Con 1 fig.

Pal, J., Carcinoma coli. Jahrbuch der Wiener Krankenanstalten, Band 7, 1901, Theil 2, S. 26.

Péraire, Fibrome pris pour un sarcome de la paroi abdominale. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 76, 1901, Série VI, Tome III, No. 5, S. 345—346.

Pescatore, Max, Ueber Perforation des Oesophagus durch verkalkte Fremdkörper. München 1901. 8°. 43 SS. Inaug.-Diss.

Phelps, C., A case of gastrointestinal haemorrhage caused by fatty degeneration of the right ventricle of the heart. New York medical Journal, Vol. LXXIII, 1901, S. 221.

Platter, Norbert, Ueber Erosionen der Magenschleimhaut. Rosenhain's Poliklinik für Magen- und Darmkrankheiten. Roitzsch 1901. 8°. 50 SS. Inaug.-Diss. Zürich.

Poirier, Cancer iléocaecocolique. Bulletins et mémoires de la société de chirurgie de Paris, Année 27, 1901, S. 10.

Prota, G., Fibroma della tonsilla, contributo clinico-istologico. Archivio italiano di laringologia, Anno 21, 1901, S. 1—9. Con 2 fig.

Reinicke, Ueber einige Fälle von schwarzer Zunge. Med. Univ.-Klinik in Kiel. Deutsches Archiv für klinische Medicin, Band 70, 1901, Heft 5/6, S. 575—581. Mit 1 Taf.

Rieger, E., Ueber Syphilis der Mundhöhle. Wiener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 51, 1901, No. 42, S. 1947—1950, 2005—2008, 2061—2066, 2117—2119.

Rosenberg, Ludwig, Ulcus rotundum ventriculi mit Perforation durch die Bauchwand. München 1901. 8°. 50 SS. Inaug.-Diss.

Rosenheim, Th., Ueber Oesophagusstenose. Die deutsche Klinik, Band 5, 1901, S. 1—30.

Rosenow, Carl, Ueber eine congenitale Geschwulst der Zunge (Epiglossus). Aus der Frauenklinik. Kiel 1901. 8°. 20 SS. Inaug.-Diss.

Routier, Cancer colloide de l'intestin coincidant avec une salpingite gauche. Bulletins et mémoires de la société de chirurgie de Paris, Année 27, 1901, S. 14—16.

Rutschinski, B., und **Tschistowitsch, F.,** Ein Fall von Combination eines peptischen Duodenalgeschwürs mit einem primären Krebs der Cauda pancreatis. Bolnitschnaja gaseta Botkina, 1901, No. 13—14. (Russisch.)

Sabrazès et **Houpert,** Kystes épidermiques de la langue chez un enfant âgé de 3 semaines. Bulletin médical, Année 15, 1901, S. 237—239. Avec 2 fig.

Saenger, David, Ueber eine bisher nicht beobachtete Darmveränderung bei perniciöser Anämie. Greifswald 1901. 8°. 38 SS. 1 Taf. Inaug.-Diss.

Saltykow, Anna, Beitrag zur Kenntniss der hyalinen Körper und der eosinophilen Zellen in der Magenschleimhaut und in anderen Geweben. Aus dem pathol. Institut. Zürich 1901. 8°. 77 SS. mit Abb. Inaug.-Diss.

Savory, H., and **Nash, W. G.,** A case of acute intestinal obstruction due to a papillomatous ovarian cyst and a carcinoma of small intestine. British medical Journal, 1901, Vol. I, S. 698—699.

— — Indian medical Record, Vol. XX, 1901, S. 521—522.

Schmidt, Albert, Ein Fall von vierfachem Darmkrebs. Aus dem pathol. Institut. Kiel 1901. 8°. 16 SS. Inaug.-Diss.

Schwalbe, E. M., Ueber einen seltenen Fall von Darmsteinen. Alt. Katharina'sches Krankenhaus zu Moskau. Die medicinische Woche, 1901, S. 435—438.

Sorel, Un cas de cancer du côlon transverse avec anastomose spontanée iléocolique. Toulouse médical, Série II, Tome III, 1901, S. 22—24.

Stödter, Wilhelm, Die Strongyliden in dem Labmagen der gezähmten Wiederkäuer und die Magenwurmseuche. Hamburg 1901. 8°. 108 SS. 14 Taf. Inaug.-Diss. Bern.

Strack, Friedrich, Ueber mangelhafte Entwicklung der Speiseröhre und Mündung derselben in die Trachea. Aus dem pathol. Institut. Kiel 1900. 8°. 21 SS. Inaug.-Diss.

Tacke, Friedrich, Ueber Epityphlitis im Bruchsack. Tübingen 1900. 8°. 16 SS. Inaug.-Diss. Rostock.

Tchacaloff, B., Recherches anatomiques sur l'oblitération de l'appendice vermiculaire. Genève 1901. 8°. 42 SS. Thèse.

Thöle, Ileus durch Faserkrebs der Flexura coli lienalis bei einem 20-jährigen Soldaten. Deutsche militärärztliche Zeitschrift. Jahrgang 30, 1901, Heft 4, S. 193—224.

Tietze, Fall von traumatischer Darmstenose. Jahresbericht der schlesischen Gesellschaft für vaterländische Cultur, 78 für 1900 : 1901, S. 224.

Trespe, R., Ein Fall von Flimmerepithelcyste der hinteren Oesophaguswand. Arbeiten aus der pathol.-anat. Abtheilung des kgl. hygien. Instituts in Posen, R. Virchow gewidmet, 1901, S. 108—115. Mit 4 Abb.

Viannay, Un cas d'adénome lingual. Lyon médical, Année 46, 1901, S. 450—452.

Vorher, M., Mastdarmverschluss. Allgemeine deutsche Hebammenzeitung, Jahrgang 16, 1901, S. 326.

Wegstein, Friedrich, Ein Fall von Lymphosarkombildung der Tonsillen. Würzburg 1900. 8°. 21 SS. Inaug.-Diss.

Weill, E., et **Péhu, M.,** Sur un cas de malformation congénitale de l'oesophage; séparation

avec écartement des deux segments, communication du segment inférieur à plein canal avec la trachée. Lyon médical, Année 46, 1901, S. 314—322. Avec 1 fig.

Whitehead, H. R., A case of acute volvulus of the sigmoid flexure. The Lancet, 1901, Vol. I, No. 4068, S. 49—51.

Witherspoon, J. C., Cancer of the coecum in a young adult. St. Louis medical Review, Vol. XLIII, 1901, S. 19—22.

Wodarz, Fall von Laugenverätzung des Oesophagus durch Magenfistel geheilt. Jahresbericht der schlesischen Gesellschaft für vaterländische Cultur, 78 für 1900 : 1901, S. 301.

van Yzeren, W., Die Pathogenesis des chronischen Magengeschwürs. Zeitschrift für klinische Medicin, Band 43, 1901, Heft 3/4, S. 180—224.

Zimmermann, A., Das Dickdarmcarcinom. Die Heilkunde, Jahrgang 1901, S. 225—232.

Leber, Pankreas und Peritoneum.

Adenot, La cholécystite à forme d'appendicite. Lyon médical, Année 46, 1901, S. 227—236.

Alquier et **Lefas,** Maladies du foie. Kystes, abcès, tumeurs. Archives générales de médecine, Année 78, Nouv. Série Tome VI, Sem. 2, S. 211—239.

Auché, M. B., De la régénération du foie. Journal de médecine de Bordeaux, Année 31, 1901, S. 148—150.

Bate, B. F., A case of hepatic abscess. The Lancet, 1901, Vol. II, S. 792.

Berger, Albert, Experimentelle Beiträge zum Pankreasdiabetes beim Hund. Halle a. S. 1901. 8°. 21 SS. 1 Taf. Inaug.-Diss.

Berghoff, Anton, Ein Fall von Hepatitis interstitialis luetica. Aus dem pathol. Institut. Kiel 1901. 8°. 14 SS. Inaug.-Diss.

Blechschmidt, Eugen R., Ueber einen Fall von Lebercirrhose mit Milztumor im jugendlichen Alter. Freiburg i. B. 1901. 8°. 44 SS. Inaug.-Diss.

Boellke, Otto, Beiträge zur Kenntniss der Pankreascysten. Greifswald 1901. 8°. 36 SS. Inaug.-Diss.

Bonome, A., Adenoma e cirrosi del fegato. Atti d. R. istituto Veneto di scienze, lettere ed arti, Tom. LX, 1901, S. 259.

Broca, Kystes hydatiques du foie chez l'enfant. Semaine médicale, Année 21, 1901, S. 89—91.

Butler, Smythe A. C., Notes on a case of profuse hydroperitoneum complicating uterine fibroids. Indian medical Record, Vol. XX, 1901, S. 112—113.

Chauffard, A., et **Castaigne, J.,** Lésions expérimentales du foie d'origine splénique. Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique, Série I, Tome XIII, 1901, No. 3, S. 332—351. Avec fig.

— et **Ravaut, P.,** Pancréatite hémorrhagique et lésions du pancréas au cours de la fièvre typhoide. Ebenda, No. 2, S. 163—182.

Chudovszky, M., Ueber tuberculöse Bauchfellentzündungen. Pester medicinisch-chirurgische Presse, Jahrgang 37, 1901, S. 199—203, 220—224.

Ciaccio, A., Contributo allo studio della cirrosi mista del fegato. Supplem. al Policlin., Anno 7, 1901, S. 737—743.

Darnall, C. R., Amoebic abscess of the liver with a report of four cases. New York medical Journal, Vol. LXXIII, 1901, S. 229—232.

Deutz, Paul, Gallensteine und ihre Folgen. Aus dem pathol. Institut zu Kiel. Kiel 1901. 8°. 19 SS. Inaug.-Diss.

Devic et **Gallavardin, L.,** Etude sur le cancer primitif des canaux biliaires, cholédoque, hépatique et cystique. Revue de médecine, Année 21, 1901, No. 7, S. 557—573. Avec. 2 fig.

Eberhard, Doppelte Gallenblase beim Schwein. Rundschau auf dem Gebiete der Fleischbeschau, 1901, S. 5.

Ehret, H., und **Stolz, A.,** Experimentelle Beiträge zur Lehre von der Cholelithiasis. Mittheilungen aus den Grenzgebieten der Medicin und Chirurgie, Band 8, 1901, Heft 4/5, S. 623—651.

Elliesen, Paul, Ueber multiple Solitärtuberkel in der Leber. Erlangen 1900. 8°. 27 SS. Inaug.-Diss.

Ellinger, A., und **Seelig, A.,** Der Einfluss von Nierenveränderungen auf den Verlauf des Pankreasdiabetes beim Hunde. Chemische und medicinische Untersuchungen, Festschrift für Max Jaffé. 1901, S. 347—378.

Falkenstein, Louis, Ein Fall von Pankreasabscess. Aus dem pathol. Institut. Kiel 1901. 8°. 16 SS. Inaug.-Diss.

Fischer, Karl, Ueber primäre Sarkome der Leber. Würzburg 1900. 8°. 37 SS. Inaug.-Diss.

Flexner, S., Experimental Pancreatitis. Universal medical Magazine, Vol. XIII, 1901, S. 780—806.

Fraser, Henry, Ein Fall von Lebercirrhose mit multipler Adenombildung. Aus dem pathol. Institut zu Berlin. Archiv für pathologische Anatomie, Band 165, 1901, Heft 3, S. 540—549. Mit 1 Taf.

Gibbon, J. H., Report of a case of cholelithiasis with formation and rupture of an abscess of the abdominal wall. Philadelphia medical Journal, Vol. VII, 1901, S. 128—130. With 1 fig.

Göbell, Zur Kenntniss der lateral-retroperitonealen Tumoren. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Band 61, 1901, Heft 1/2, S. 192.

Halbfas, Karl, Ueber Leberverletzungen. Greifswald 1900. 8°. 26 SS. Inaug.-Diss.

Hauffe, Hans, Ein Beitrag zur Kenntniss der Leberkolik durch Echinococcus hepatis. Kgl. medic. Klinik. Breslau 1900. 8°. 24 SS. Inaug-Diss.

Hawthorn, Ed., et **Turcan, L.,** Deux cas du cancer du pancréas. Marseille médical, Année 38, 1901, S. 100—105.

Hoke, Edmund, Ein zweiter Fall von Cirrhosis hepatis mit schwerer Anämie. Aus der medic. Univ.-Klinik R. v. Jaksch in Prag. Prager medicinische Wochenschrift, Jahrgang 26, 1901, No. 40, S. 481—483.

Holzinger, Jakob, Ueber ein Fibrom des Ductus hepaticus. München 1901. 8°. 23 SS. Inaug.-Diss.

Italia, F. E., Sulla genesi dei calcoli biliari. Ricerche istologiche, chimiche e sperimentali. Policlin., 1901, S. 153—180.

Japha, Arnold, Fettgewebsnekrose und Cholelithiasis. Aus dem kgl. pathol.-anat. Univ.-Institut. Königsberg i. Pr. 1901. 8°. 43 SS. Inaug.-Diss.

Jona, G., Cancro cirrosi del fegato, osservazioni e considerazioni. Rivista veneta di scienze mediche, Anno 34, 1901, S. 16.

Jores, L., Ueber eine seltene Form der Lebercirrhose. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 27, 1901, No. 45, S. 781—783.

Kempf, Die Bedeutung der Leberveränderungen in Folge von Cumarinvergiftung. Aus dem kgl. pathol. Inst. zu Göttingen. Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie, Band 12, 1901, No. 20, S. 819—824.

Kerscher, August, Ueber die leukämischen Veränderungen in der Leber. München 1901. 8°. 39 SS. Inaug.-Diss.

Kicketts, E., Gallstones and empyematous gallbladders. New York medical Journal, Vol. LXXIII, 1901, S. 187—189.

Kleinertz, Richard, Zwei primäre Krebse der Gallenwege. Aus dem pathol. Institut. Kiel 1901. 8°. 17 SS. 1 Taf. Inaug.-Diss.

Körner, Otto, Ein seltener Fall von peritonealem Endotheliom (sog. Endothelkrebs) complicirt mit Cystenbildung. Würzburg 1901. 8°. 31 SS. Inaug.-Diss.

Köster, Heinrich, Ueber den Zusammenhang zwischen Cholelithiasis und Fettnekrose. Greifswald 1901. 8°. 30 SS. Inaug.-Diss.

Lauper, J., Beiträge zur Frage der Peritonitis tuberculosa. Leipzig 1901. 8°. 32 SS. Inaug.-Diss. Bern.

Lazarus, Paul, Zur Pathogenese der Pankreascysten. Eine experimentelle und anatomische Studie. Theil II. Zeitschrift für Heilkunde, Band 22, N. F. Band 2, Chirurgie, 1901, S. 215—269. Mit 4 Taf.

Little, S. W., Report of a case of ruptured liver. Indian medical Record, Vol. XX, 1901, S. 389—390.

Lubarsch, O., Ueber die diagnostische Bedeutung der sogenannten miliaren Lebergummata. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 72. Versammlung, 1900 : 1901, S. 13—15.

Luda, Max, Beitrag zur Kenntniss des Leberabscesses. Aus dem pathol. Institut. Kiel 1900. 8°. 38 SS. Inaug.-Diss.

Man, A., Ueber primären Leberkrebs. Mittheilungen aus den Hamburgischen Staatskrankenanstalten, Band 3, 1901, Heft 4, S. 660—674. Mit 4 Abb.

Marx, Hermann, Ueber Fettgewebsnekrose und Degeneration der Leber bei Pancreatitis haemorrhagica. Archiv für pathologische Anatomie, Bd. 165, 1901, Heft 2, S. 290—342.

Michaux, Vésicule biliaire remplie de calculs. Bulletins et mémoires de la société de chirurgie de Paris, Année 27, 1901, S. 165—166.

Mills, W. T., Hepatic cirrhosis caused by obstruction of the bile ducts. British medical Journal, 1901, Vol. II, S. 13.

Mock, Johannes, Ueber einen Fall von ausgedehnter Gallenblasenzerstörung in Folge von Gallensteinen. Aus dem pathol. Institut. Kiel 1901. 8°. 16 SS. Inaug.-Diss.

Morano, G. P., Su di un caso di cirrosi epatica atrofica con edemi preascitià. Bollettino d. Clinic. Milano, Anno 17, 1900, S. 503.

Müller, Wilhelm, Ueber Cystenleber. Aus dem pathol. Institut zu Bern. Archiv für pathologische Anatomie, Band 164, 1901, Heft 2, S. 270—293. Mit 1 Taf.

Neustadt, Georg, Ueber das Empyema necessitatis der Gallenblase. Augusta-Hospital des vaterländ. Frauenvereins zu Breslau. Wiesbaden 1901. 8°. 40 SS. Inaug.-Diss. Breslau.

Nicholls, A. G., Note on a case of accessory pancreas. Montreal medical Journal, Vol. XXIX, 1900, S. 903—907. With 1 Fig.

Opitz, Karl, Ueber Concretionen im Pankreas. Aus dem pathol. Institut. Kiel 1901. 8°. 37 SS. Inaug.-Diss.

Opie, The relation of cholelithiasis to disease of the pancreas and to fat necrosis. Bulletin of Johns Hopkins Hospital, Vol. XII, 1901, S. 19—20.

Orth, J., Ueber traumatische, anämisch-nekrotische Infarkte der Leber. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 72. Versammlung, 1900 : 1901, S. 12.

Peltz, Kurt, Krankheiten der Leber und Gallenwege auf der I. med. Klinik u. Abth. von v. Ziemssen 1890—1895 incl. München 1901. 8°. 29 SS. Inaug.-Diss.

Porak et **Couvelaire,** Foie polykystique de dystocie. Association de la dégénérescence kystique du foie et des reins chez un foetus affecté de malformations multiples. Comptes rendus de la société d'obstétrique, de gynécologie et de paediatrie de Paris, 1901, III, S. 26—37. Avec 3 fig.

Inhalt.

Referate.

Berichte aus Vereinen etc.

Anatomische Gesellschaft zu Bukarest.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT
für
Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Herausgegeben von **Prof. Dr. E. Ziegler** in Freiburg i. B. | Redigirt von **Prof. Dr. C. v. Kahlden** in Freiburg i. B.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

XIII. Band. | Jena, 31. October 1902. | No. 18.

Das Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie erscheint in Nummern von zwei bis drei Druckbogen; zweimal monatlich gelangt eine Nummer zur Ausgabe. Der Umfang des Jahrgangs wird 65 Druckbogen betragen. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band (24 Nummern).

Originalmittheilungen.

Ueber einen Fall von Adenocarcinom der Leber.

Von Dr. **Gotthold Herxheimer,**
Assistent am Dr. Senckenberg'schen pathologisch-anatomischen Institut zu Frankfurt a. M.

Es ist über 40 Jahre her, dass das erste Leberadenom veröffentlicht wurde und seitdem ist eine ganze Reihe theils casuistischer, theils eingehender Arbeiten über diese so interessante Geschwulst erschienen. Interessant wegen der Mannigfaltigkeit der verschiedenen Formen, wie wegen der Verschiedenheit des Ursprungs und des Charakters dieser Tumoren. Die Grenze derselben lässt sich auf der einen Seite gegen einfache partielle Leberhypertrophieen und besonders auf der anderen Seite gegen Carcinom nicht scharf ziehen. So finden wir denn, worauf schon vielfach aufmerksam gemacht wurde, eine Reihe Tumoren unter der Bezeichnung „Adenom" beschrieben, welche nicht hierher gehören, andererseits sind Arbeiten hierher zu rechnen, welche unter anderem Titel erschienen sind. Daher auch sehen wir in allen grösseren Arbeiten über dies und benachbarte Gebiete eine verschiedene Statistik. Es ist nun nicht meine Absicht, eine zusammenhängende Darstellung der Adenome und Adenocarcinome der Leber zu geben, vielmehr möchte ich nur einen Fall, den ich vor Kurzem zu untersuchen Gelegenheit hatte, und der eine Reihe selten beobachteter Eigenthümlichkeiten bot, kurz mittheilen. Eine erschöpfende Darstellung der einschlägigen Verhältnisse mit genauer Literaturübersicht findet sich in einer ganzen Reihe neuerer Arbeiten. Ich verweise deswegen z. B. auf diejenigen von Siegenbeek van Heukelom, Marckwald, Schmieden, sowie besonders auf die Arbeit von Eggel „Ueber das primäre Carcinom der Leber".

Es handelte sich bei meinem Falle um eine 61-jährige Frau. Die Section, ausgeführt von Herrn Geheimrath Weigert, dem ich für Ueberlassung des Falles zu grossem Dank verpflichtet bin, ergab nur eine Veränderung der Leber. Es bestanden ausserdem Ikterus, Ascites und Oedeme der unteren Extremitäten. Der Leberstatus lautet: Die Leber ist sehr stark vergrössert, sie wiegt 3350 g; sie zeigt einen nach vorn geschlagenen Schnürlappen. Die Oberfläche ist exquisit granulirt, von gelblicher Farbe, das Peritoneum ist getrübt. Auf der Schnittfläche sind ebenfalls exquisite Granula vorhanden, und zwar wechseln dieselben in ihrer Grösse und Färbung. Einige sind gelbbräunlich durchscheinend, andere heller, noch andere dunkelgelb trübe. Die kleinsten sind etwa stecknadelkopfgross, die grössten nicht ganz kirschkerngross. Dazwischen sind tieferliegende, röthliche oder graue Bindegewebszüge vorhanden. Die Granula quellen vielfach stark über die Schnittfläche hervor.

Es wurde somit die makroskopische Diagnose auf „hypertrophische Lebercirrhose" gestellt.

Da boten nun die mikroskopischen Bilder eine grosse Ueberraschung. Jene Granula bestanden nicht, wie anzunehmen gewesen wäre, aus Leberzellen, vielleicht hypertrophischen in Leberzellenanordnung, vielmehr war von einer solchen zunächst nirgends etwas zu bemerken. Dagegen bestehen die Knötchen theils aus deutlich schlauchförmigen, also durchaus drüsenförmig angeordneten Gängen, theils aus kleinen runden, soliden Zellhaufen. Diese Epithelmassen sind eingebettet in ein lockeres Bindegewebe. Wenn auch an einigen Stellen die schlauchförmigen Partieen, an anderen die soliden Zellmassen überwiegen, so finden sich doch beide vollkommen durchmischt in denselben Knoten. Sowohl um die Zellhaufen mit Lumen, wie um die soliden kann man häufig aussen eine Endothelabgrenzung wahrnehmen. Jedoch nicht regelmässig, so dass man z. B. Stellen verfolgen kann, wo die die Schläuche begrenzenden Zellen direct in ebensolche Zellen übergehen, welche aber als solide Zellhaufen angeordnet sind. An anderen Stellen grenzen die Epithelmassen ohne Endothelbelag direct an das bindegewebige Gerüst. Ganz typische derartige Schläuche gleichen durchaus erweiterten Gallengängen; sie zeigen ein sehr weites, mit einer gelbgrünlichen geronnenen Masse (Galle) gefülltes Lumen mit einfachem typischen Cylinderzellenbelag. Andere Gänge zeigen eine mehrfache Zellschicht. Die einzelnen Zellen sind dann nicht cylindrisch, sondern mehr polymorph. Das Lumen wechselt ausserordentlich in seiner Ausdehnung. Von jenen weiten Lumina typischer erweiterter Gallengänge finden sich alle Uebergänge zu soliden Zellhaufen, in deren Mitte man ein minimales Lumen, etwa einer ausgefallenen Zelle gleichend, wahrnimmt. In den Lumina finden sich ausser Galle auch abgestossene grosse Zellen, welche den das Lumen begrenzenden Zellen entsprechen.

Es lohnt sich nun, die Zellen, sowohl die der Tubuli als die der soliden Zellhaufen etwas genauer anzusehen. Diese stellen alle Uebergänge von grossen, mehr quadratischen bis zu typischen hohen Cylinderepithelien dar. Die Zellen fallen zum Theil durch ihre ausserordentliche Grösse auf, zum Theil enthalten sie aussergewöhnlich grosse Kerne. Diese erreichen stellenweise derartige Dimensionen, dass man sie am besten wohl als Riesenkerne bezeichnet, auch fallen sie zum grossen Theil durch ihre dunkle Färbung auf. Die Kerne enthalten ein sehr deutliches Chromatingerüst, sowie ein oder mehrere ausserordentlich grosse, bei Van Gieson-Färbung röthlich gefärbte Kernkörperchen. Die Form der Kerne ist im Ganzen eine runde, sehr häufig auch eine oval-längliche. Viele der Zellen enthalten mehrere derartige Kerne. Hie und da beobachtet man auch Zellen mit vier bis fünf solchen in der Mitte des Protoplasmas zusammengehäuften Kernen, die man am besten als Riesenzellen bezeichnet. Während die kleineren Gänge mit Lumen ein deutliches, scharf abgegrenztes strahlenförmiges Cylinderepithel besitzen, ist das Epithel der ganz grossen ebenfalls mit geronnenem Inhalt gefüllten Gänge platter. Um andere Lumina liegen, wie schon erwähnt, mehrere oft vollkommen unregelmässig gelagerte Reihen von theils cylindrischen, theils mehr quadratischen Zellen. Unter diesen das Lumen begrenzenden Zellen fallen nun ebenso wie unter den soliden Zellhaufen jene Zellen mit den grossen Kernen und Kernkörperchen sowie auch mit wirklichen Riesenkernen auf. Irgend welche Unterschiede zwischen den soliden und den mit Lumen versehenen Zellmassen bestehen also in Bezug auf Form, Grösse etc. der Zellen und Kerne nicht, vielmehr gehen sie ohne Grenze ineinander über.

Das zwischen den einzelnen kleinen Häufchen gelegene Bindegewebe ist sehr locker und färbt sich bei Van Gieson-Färbung nur an einigen Stellen roth, sonst mehr gelblich. Es ist sehr reich an mit Blut prall gefüllten Capillaren. Ausserdem werden, wie

schon aus der makroskopischen Beschreibung ersichtlich, eine Zahl solcher epithelialer Alveolen nebst dem dazu gehörigen Bindegewebe zusammen, als ein Knötchen von derbem (mit Van Gieson leuchtend roth gefärbtem) Bindegewebe umgeben. In diesem finden sich die grösseren mit Blut gefüllten Gefässe, ferner eine im Ganzen mässige Zahl typischer kleiner Gallengänge; ausserdem ist dies cirrhotische Bindegewebe an einigen Stellen auch deutlich mit jenen Tumormassen durchsetzt. Es finden sich auch Streifen von Bindegewebe von dem Tumor so vollkommen durchbrochen, dass an solchen Stellen kein Bindegewebe liegt, wohl aber oberhalb und unterhalb davon. An vielen Stellen nun fällt ausserdem in diesem Bindegewebe eine grosse Zahl kleiner Gallengänge auf, welche man im Einzelnen nicht stets von jenen das Bindegewebe durchsetzenden Tumorstreifen scharf unterscheiden kann. Auch macht es öfters den Eindruck, als wenn die Gallengänge und diese Tumormassen in einander übergingen. An anderen Stellen finden sich im Bindegewebe sehr zahlreiche grosse, mit Blut gefüllte Räume; hie und da sieht man auch kleinere ebensolche in dem bindegewebigen Gerüst der Geschwulst selbst. Solche Stellen erinnern an ein cavernöses Gewebe. Bei Färbung auf elastische Fasern sieht man nur das derbe cirrhotische Bindegewebe sehr reich an elastischen Fasern, das zwischen den einzelnen Zellepithelnestern gelegene enthält nur wenige solche.

An einigen Stellen, aber selten, finden sich mitten in den Tumoralveolen, an ganz wenigen Stellen auch auf etwas grössere Strecken hin keine Kerne gefärbt, vielmehr sieht man nur gelbe kernlose Schollen und dazwischen polynucleäre Leukocyten, also ein Zeichen regressiver Metamorphose. Dass diese in meinem Falle so gering war hängt vielleicht mit der guten Ernährung durch die zahlreichen Gefässe zusammen; denn auch in anderen Fällen wurde ein Zusammenhang zwischen starker Nekrose und schlechter Ernährung sowie umgekehrt festgestellt. Auch auf das cavernöse Gewebe in derartigen Tumoren wurde schon von früheren Beschreibern derselben hingewiesen, z. B. von Pawlowsky.

Während man nun makroskopisch und auch bei flüchtiger mikroskopischer Untersuchung gar kein eigentliches Lebergewebe mehr wahrnimmt, findet man bei genauem Zusehen doch noch Reste von solchem in undeutlicher Leberzellenanordnung. Aber auch diese Zellen sind atrophisch, worauf auch viele Autoren, z. B. Marckwald, hinweisen.

Auch an solchen Stellen liegen zwischen diesen Leberresten grosse Zellen, offenbar schon Tumorzellen. Ganz kleine Häufchen Leberzellen sind wohl auch sonst zwischen den Tumormassen zu sehen, doch ist es sehr schwer, sie im Einzelnen als solche zu erkennen. Erst nachdem eine grosse Anzahl von Stücken aus den verschiedensten Theilen der Leber geschnitten war, fand sich in einem solchen normales Lebergewebe in etwas grösserer Ausdehnung erhalten.

Bemerkenswerth ist nun noch, dass sich ausserordentlich viele Kerntheilungsfiguren finden, und zwar vor allem in den soliden Zellhaufen, aber auch zahlreich in den Zellen, welche um Lumina liegen. In besonderer Menge finden sich diese Mitosen auch in den Zellen mit den besonders grossen Kernen.

Ausser diesen Befunden nun, welche mit den gewöhnlichen Färbemethoden erhaltenen Bildern entnommen sind, war eine specifische Färbung auf Gallencapillaren von besonderem Interesse. Sie wurde ganz genau nach der Weigert'schen Neurogliamethode vorgenommen in der Art, wie mittels derselben sehr genaue Untersuchungen über Gallengangscapillaren im hiesigen Institute von Herrn Dr. v. Jagić vorgenommen wurden und demnächst in den Ziegler'schen Beiträgen erscheinen werden. Wir sehen mittels dieser Methode einmal in den noch vorhandenen Resten von Lebergewebe deutliche erweiterte Gallencapillaren, ferner stellen sich jene mit Lumen versehenen Tumorgallengänge, sowohl diejenigen mit Cylinderepithel, wie diejenigen mit einer geschichteten Zellschicht als veränderte oder unveränderte echte Gallengänge dar, indem man hier ganz deutlich an ihrem inneren Rande den charakteristischen Cuticularsaum nebst den für die Gallengänge charakteristischen strichartigen Fortsätzen zwischen die das Lumen umgebenden Zellen wahrnimmt.

Es hat keinen Werth, die Verhältnisse der auffallenden Riesenkerne, Riesenzellen etc. des Genaueren noch zu beschreiben, da sie den in derartigen Tumoren häufiger beobachteten vollständig gleichen; so werden sie z. B. von Schmieden, Eggel, und ganz besonders ausführlich von Siegenbeek van Heukelom besprochen.

Es handelt sich also um eine diffuse Durchsetzung der cirrhotischen Leber mit einem in Knoten angeordneten Geschwulstgewebe, sodass von dem Lebergewebe selbst nur noch mikroskopische, atrophische und mit Tumorzellen durchsetzte Spuren übrig geblieben sind.

Die Tumorgranula bestehen aus durchmischten soliden Zellenan-

häufungen sowie schlauchförmigen Tubulis. Letztere sind echte Gallengänge. Ausserdem finden sich im cirrhotischen Bindegewebe an einigen Stellen starke Gallengangswucherungen, welche (anscheinend wenigstens) ohne scharfe Grenze in die Tumormassen übergehen. Die Zellen der veränderten Gallengänge wie auch die der soliden Zellhaufen stellen zum grossen Theil sehr grosse polymorphe bis cylindrische Zellen dar.

Es handelt sich also um Knötchen von adenomatösem Bau. Aus der vollkommen diffusen Durchsetzung des Organs mit den Tumormassen, aus dem Uebergang der Hohlcylinder in solide Zellhaufen (was noch weiter unten genauer auseinanderzusetzen ist), aus der Durchsetzung auch des cirrhotischen Bindegewebes mit den Tumormassen ist auf eine maligne Geschwulst zu schliessen; auch die atypische Form der Zellen selbst, sowie die sehr zahlreichen Mitosen weisen auf einen Uebergang in Carcinom hin. Dass es sich in der That um ein solches handelt, lässt sich in unserem Falle nicht stricte beweisen, da Durchbrüche in Venen und Metastasen fehlen. Ueber solche ist aber in einem grossen Theil der hierhergehörenden Fälle berichtet worden; da es sich also bei diesen Tumoren sicher in einem grossen Procentsatz mehr um maligne Formen denn um einfaches Adenom handelt, habe ich den Namen „Adenocarcinom“, den auch Siegenbeek van Heukelom und Barbacci gebrauchen, vorgezogen. Ersterer schreibt auch: „Es lässt sich keine in Wahrheit scharfe Grenze zwischen dem Leberadenom und dem Lebercarcinom ziehen.“ Auch Simmonds erwähnt: „Auf der anderen Seite fehlt es auch nicht an Autoren, welche das Adenom überhaupt unter den Krebsen rubriciren wollen.“

Eine ganze Anzahl Autoren empfand das Bedürfniss, die grosse Gruppe dieser Lebergeschwülste in Unterabtheilungen einzutheilen, und zwar vor Allem nach dem morphologischen Verhalten der Tumoren und dem muthmaasslichen Ausgangspunkte derselben. Rindfleisch und ähnlich Klebs und Birch-Hirschfeld bezeichnen ausdrücklich nur diese aus tubulösen Drüsen bestehenden Geschwülste als Adenome; für die aus soliden Leberzellbalken bestehenden Knötchen gebrauchen sie den Namen Hyperplasieen. Weichselbaum unterscheidet Leberzellen- und Gallengangsadenome Kiener und Kelch sprechen von Adenom der Leber „sans déviation aucune du type“ und solche, wo „les cellules se groupent en cylindres.“ Mahomed theilt in vier Gruppen ein, als deren letzte, maligne, er die tubulösen Formen rechnet. Paul unterscheidet zwischen acinösem und tubulösem Adenom und ebenso Carcinom. Beneke theilt ein in 1) Leberzellenadenome, 2) Gallengangsadenome und 3) Gallengangsadenome mit Uebergang in Leberepithelien. Witwitcky unterscheidet in ähnlicher Weise Adenome ausgehend von Leberzellen, von Gallengangsepithelien, und gemischte, durch Proliferation beider entstehende.

Was meinen vorliegenden Fall angeht, so kann ich von den solitären und aus soliden Zellmassen bestehenden Tumoren, also mehr Hyplasieen vorliegender Eintheilungen ganz absehen und brauche nur die tubulösen Formen zu berücksichtigen. Hier kommen nun in der That solche Adenome bezw. Adenocarcinome in Betracht, welche sich von Leberzellen, und solche, die sich von den Gallengangsepithelien ableiten. Diese Frage nun, welche von beiden Zellarten nämlich den Ausgangspunkt bildet, ist ausserordentlich schwer zu lösen. Es ist zu bedenken, in welch naher Beziehung beide Zellarten entwickelungsgeschichtlich zu einander stehen, wie sich die Gallengangsepithelien zu Leberzellen umbilden. So wissen wir auch, dass sich unter pathologischen Beziehungen Leberzellen aus

Gallengangsepithelien entwickeln. So bei der Regeneration von Lebergewebe nach parenchymatösen Erkrankungen, wie dies Marchand, Meder und Stroebe beschreiben; so auch bei der Regeneration nach experimenteller Entfernung eines Theils der Leber, wie solche Befunde hierbei von Podwyssozki und Ponfick erhoben wurden. Aber auch umgekehrt wird eine Umbildung der atrophischen Leberzellen in Gallengänge angenommen, besonders bei Cirrhose. Unter den Autoren, welche dies beschreiben, will ich nur Charcot et Gombault, Kiener und Kelch, Perls und Orth nennen. Diese Verhältnisse erschweren also die Sicherheit der Ableitung naturgemäss sehr beträchtlich, denn sogenannte Uebergangsbilder beweisen infolgedessen hier wenig. Hierauf macht auch Eggel aufmerksam, indem er auf die Unwahrscheinlichkeit hinweist, die wirkliche erste Ausgangsstelle zu finden. „Daher können auch alle hier beschriebenen Uebergänge zwischen Leber- und Tumorzellen und die scheinbaren Proliferationsvorgänge an den ersteren nicht als beweiskräftig angesehen werden.“ Auch Ribbert hatte dies schon hervorgehoben und sein Schüler Heussi hat an der Hand der Abbildungen, welche Siegenbeek van Heukelom, der genaueste Beschreiber der Uebergänge der Leberzellen in Tumorzellen, seiner Arbeit beigiebt, nachgewiesen, dass man diesen Zusammenhang ebenso gut als einen secundären auffassen kann. Wenn sich also aus diesen Gründen eine ganz einwandsfreie Entscheidung nicht treffen lässt, so möchte ich für meinen Fall wenigstens doch mit grösster Wahrscheinlichkeit eine Ableitung des Tumors von den Gallengängen in Anspruch nehmen. Die Schläuche, welche stellenweise ganze Knoten ausmachen, an anderen Stellen mit soliden Zellhaufen vermischt solche bilden, sind, wie die Neurogliafärbemethode absolut sicher erkennen lässt, echte, wenn auch zum grossen Theil stark veränderte Gallengänge. Diese gehen nun offenbar in die soliden Zellmassen über, denn hier wie da finden sich dieselben Zellarten, und es finden sich nicht nur grosse typische Gallengänge mit Cylinderzellenbelag, sondern auch Gallengänge, welche bis auf ihr Lumen den soliden Zellmassen völlig gleichen. Auch besteht an einigen Stellen im cirrhotischen Bindegewebe eine Gallengangswucherung, welche sich nicht scharf von dem Tumorgewebe abgrenzen lässt. Würden wir die Leberzellen als Matrix der Geschwulst ansehen, so müssten wir gerade den umgekehrten Weg annehmen. Die Leberzellen müssten dann zu Tumorzellen werden, diese sich zunächst zu soliden Massen gruppiren und diese dann ein Lumen erhalten und zu echten Gallengängen werden. Die weiten grossen typischen Gallengänge mit dem hohen Cylinderepithel wären dann das letzte erreichte Stadium. Wir würden also hier einen Uebergang der Leberzellen bis zu echten hohen Gallengangsepithelien annehmen müssen. Dies ist aber sehr unwahrscheinlich, denn bei jenen Uebergängen der Leberzellen in Gallengänge bei Cirrhose handelt es sich stets um enge Gallengänge mit kleinen quadratischen Zellen, welche atrophischen Leberzellen gleichen, nicht um eine Fortentwicklung der Leberzellen zu typischem Cylinderepithel.

Aus diesem Grunde halte ich in meinem Fall den Ursprung aus Gallengängen für das bei weitem Wahrscheinlichere. Dass es sich hierbei nicht um ein einfaches Adenom der Gallengänge, sondern um ein Adenocarcinom derselben handelt, geht aus den oben zusammengestellten Gründen schon zur Genüge hervor. Dass nun einzelne Zellen oder solide Haufen der Tumorzellen den Leberzellen sehr nahe stehen, und somit auch Uebergänge von diesen aus vortäuschen können, ist nicht zu verwundern. Denn dass die Gallengänge bei ihrer Wucherung Leberzellen entsprechende

Zellen hervorbringen — dem normalen Entwicklungsmodus entsprechend — ist sehr nahe liegend. Auch Greenish schreibt bei seinem von den Gallengängen abgeleiteten Tumor, dass „die neugebildeten epithelialen Elemente nicht auf der ersten Entwicklungsstufe stehen geblieben, sondern zum Theil eine höhere, den Leberzellelementen sie näherbringende Organisation erreichten“. In meinen Schnitten hatten die soliden Zellmassen keine besondere Aehnlichkeit mit Leberzellen, ich fasse sie als bei der atypischen Wucherung der Gallengangsepithelien solid gewordene Stränge auf, wie sich das ja bei Cylinderzellencarcinomen sehr häufig findet.

Wenngleich es sich theoretisch denken lässt, dass bei einer atypischen Gallengangswucherung, wie der vorliegenden alle Hohlcylinder, d. h. Gallengänge in solide Zellmassen umgewandelt sein können und auch sonst der Ursprung aus Gallengängen völlig verdeckt sein könnte, so wird dies doch in Wirklichkeit kaum vorkommen. Es empfiehlt sich daher sicher die Eintheilung der Tumoren in solche, welche nur aus soliden Strängen bestehen und sicher aus Leberzellen hervorgehen — die ich in vorliegender Betrachtung ganz ausser Acht lasse — und solche, welche ganz oder theilweise aus Gallengängen bestehen, bei denen sowohl eine Entstehung aus Leberzellen als aus Gallengängen an sich möglich ist, wobei mir aber letztere die natürlichere und allgemeinen Principien conformere Erklärung zu sein scheint. Unter diesen Tumoren sind aber nur wenige Fälle als ein Carcinom der Gallengänge aufgefasst worden. Der Erste, der ein solches beschrieb, war schon 1866 Naunyn. Später machten Waldeyer, Weigert, Kindt, Dallemagne, v. Hansemann, Bary, Riedl derartige Mittheilungen. Eine zum Theil dementsprechende Anschauung äusserten auch Schüppel und Thorel. Eine gute Zusammenstellung dieser Gallengangscarcinome findet sich in Eggel's Arbeit über primäre Lebercarcinome.

Sehen wir uns nun dagegen die Arbeiten über Adenome und Carcinome der Leber in ihrer Gesammtheit an, so finden wir unter der grossen Zahl der beschriebenen tubulösen Form nur selten die Gallengangsepithelien, gewöhnlich jedoch die Leberzellen als Matrix der Tumoren angenommen. Ich habe 53 derartige tubulöse primäre Lebergeschwülste zusammengestellt, wobei ich die schon erwähnten als Gallengangscarcinom gedeuteten Fälle nicht mitzähle. Diese Zusammenstellung ist noch nicht ganz vollständig. Die 53 Fälle sind beschrieben von: E. Wagner 1861, Griesinger-Rindfleisch-Eberth 1864 (1868), Greenfield 1874, Wulff, Kelch und Kiener (2 Fälle) 1876, Birch-Hirschfeld (2 Fälle), Mahomed 1877, Giesbers 1879, Laveran 1880, Brigidi, Sabourin (2 Fälle) 1881, Sevestre, Greenish (3 Fälle) 1882, Simmonds, Pawlowsky, Dérignac 1884, Brissaud, Paul (2 Fälle) 1885, Staats 1886, Orth 1887, Homann 1888, Tollemer, Beneke 1891, Darrier 1892, Siegenbeek van Heukelom (3 Fälle), Burger 1894, Heller, Rumpelt 1895, Marckwald (11 Fälle) 1896, M. B. Schmidt 1897, Engelhardt 1898, Witwitcky 1899, Fabris 1900, Marchand 1902.

Schon der erste Beschreiber einer tubulösen Lebergeschwulst, E. Wagner, sagte: „In derselben Partie der Geschwulst lagen einige kurze, ziemlich breite cylindrische Schläuche mit regelmässigen Cylinderzellen ganz erfüllt (Gallengänge?)“. Der folgende, von Rindfleisch anatomisch beschriebene Fall weist noch viel deutlicher auf einen Zusammenhang der Geschwulst mit den Gallengängen hin. So schreibt Rindfleisch, nachdem er die Schläuche mit ihrem Cylinderepithel und galligem Inhalt genau beschrieben und mit „dem Tubulus einer Lieberkühn'schen Drüse“ verglichen, Folgendes: „Dabei bewogen mich besondere Umstände, dieselben

in eine nähere Beziehung zu den Gallengängen zu bringen." Und weiter: „Es gelang mir, von durchschnittenen Gallengängen aus die Knoten zu injiciren." „Das zweite bestimmende Moment für meine obige Vermuthung bot das Cylinderepithelium einiger Knoten. Von allen Structurbestandtheilen der Leber haben nur die Gallengänge ein Cylinderepithelium aufzuweisen." Aber trotzdem zieht er ohne besonders zwingende Begründung später den Schluss: „Es bedeutet ohne Zweifel, dass die erste Bildung unserer Geschwulst direct und unmittelbar von den Leberzellen ausgeht und als eine Hyperplasie derselben aufzufassen ist." Auch Eberth, der denselben Fall später untersuchte, dachte zunächst an einen Gallengangstumor, lehnte aber diese Erklärung ebenfalls ab, da er die Gallengänge nirgends gewuchert fand; auch sicher kein beweisender Grund.

Birch-Hirschfeld tritt mit Bestimmtheit für eine Ableitung der von ihm beschriebenen Tumoren von Gallengängen ein. In seinem Lehrbuch findet sich folgender Passus: „Auf Grund der Untersuchung von zwei hierher gehörigen Fällen . . . musste Verfasser die schlauchförmigen Wucherungen auf ein Aussprossen interacinöser Gallengänge beziehen. Die durch die Wucherung in solide Zellzüge umgewandelten Gallengänge drangen in die Acini hinein, die Leberzellenbalken auseinander drängend."

Ferner beschreibt er den Uebergang dieser Adenomformen in entsprechende Carcinome.

Auch Greenish fasst von seinen 3 Fällen von Adenom der Leber 2 „nicht wie die bisher beobachteten aus einer Wucherung der Leberzellen, sondern der Gallengangsepithelien entstanden und daher zum Unterschiede von den Anderen als Gallengangsadenom zu bezeichnen" auf.

Payne und Greenfield lassen in dem zweiten von Mahomed als Leberadenom beschriebenen Fall die Frage offen, ob er nicht besser als Krebs der kleinen Gallengänge aufzufassen sei.

Pawlowsky erwähnt auch in seinem Falle die „Beziehungen zu den Gallengängen".

Brigidi bezeichnet seinen Tumor als Gallengangsadenom und weist den Zusammenhang der Tumortubuli mit den kleinen Gallengängen nach.

Brissaud und Bonome (Fall II) leiten ihre Tumoren ebenfalls von den Zellen der Gallengänge ab. Ebenso Homann seinen Fall von Leberadenom und nimmt einen Uebergang in Carcinom an.

Beneke beschreibt einen Fall von Gallengangsadenom mit Umwandlung der Gallengangsepithelien zu Leberzellen (siehe oben die Adenomeintheilung desselben Autors).

Marchand hält in seinem erst kürzlich beschriebenen Falle auch die Entstehung aus gewucherten Gallengängen für möglich.

Dies sind die einzigen Fälle meiner Literaturzusammenstellung, in denen ein Zusammenhang der Zellschläuche, aus denen zum grossen Theil der Tumor bestand, mit den Gallengängen, und somit eine Ableitung der Geschwulst von den Gallengangsepithelien angenommen wurde. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle werden die Leberzellen selbst als Matrix angesehen, so vor Allem von Siegenbeek van Heukelom und Marckwald etc. Allein die Aehnlichkeit der Tubuli mit Gallengängen ist auch da stets aufgefallen; sie wird z. B. von Simmonds betont. So gebraucht auch Siegenbeek van Heukelom für die seiner Meinung nach aus Leberzellen entstehenden Zellschläuche den Ausdruck „Pseudogallengänge" und schreibt auch von „atypischer Nachahmung der Gallengänge". Andere wieder beschreiben neben ihrem Leberadenom eine auffallende Vermehrung der Gallengänge, nehmen aber doch keinen Zusammenhang dieser mit dem Tumor an, sondern leiten letzteren trotzdem von den

Leberzellen ab, so z. B. Frohmann und in einem seiner Fälle Marckwald. Wie schwer sich in jedem Einzelfall die Ableitung der Tumoren von Leberzellen oder Gallengangsepithelien entscheiden lässt, wie auch die für die Entstehung der Adenome aus Leberzellen fast stets ausschlaggebenden Uebergangsbilder so sehr wenig bei diesen Geschwülsten beweisen, darauf habe ich oben ausführlicher hingewiesen. Es liegt also sicher nahe, anzunehmen, dass auch unter den anderen Leberadenomen noch mancher Fall versteckt ist, der von den Gallengängen abzuleiten ist.

Auf einen Punkt meines Adenocarcinoms möchte ich noch ganz besonders die Aufmerksamkeit lenken. Ich denke an die vollkommen diffuse Durchsetzung des gesammten Organs mit der Tumormasse, so dass nur minimale, nur mikroskopisch erkennbare Reste des Lebergewebes übrig geblieben sind. In den oben angegebenen 53 Fällen von Leberadenom handelte es sich nur 7mal um einen solitären Knoten; fast stets lagen multiple, auch häufig die ganze Leber in grosser Zahl durchsetzende Knoten vor. Es scheint aber den Beschreibungen nach stets ausser in den Fällen von Marckwald und in den von Marchand beschriebenen noch viel Lebergewebe erhalten gewesen zu sein, das man anscheinend stets schon makroskopisch von dem Tumorgewebe unterscheiden konnte. Marckwald fand in 10 von seinen 11 Fällen makroskopisch keine Spur von Lebergewebe, mikroskopisch nur manchmal Reste von solchem. „Sie (sc. die Adenomknötchen) substituiren das Lebergewebe vollkommen, so dass in allen ausgeprägten Fällen höchstens vereinzelte Leberzellenreste bestehen bleiben.“ Hiermit stimmt also mein Fall völlig überein. Marckwald schreibt nun aber an anderer Stelle: „Die makroskopische Diagnose ist durch das meist überaus prägnante Bild der adenomatösen Leber wohl fast immer mit Sicherheit zu stellen.“

Er hält in Folge dessen die Differentialdiagnose mit Lebercirrhose, die ja einzig in Betracht kommt, für eine im Allgemeinen leichte. „Nur in Fällen wie der letztbeschriebene XI, in welchen die Tumoren gleichmässig sehr klein sind, wird erst die mikroskopische Untersuchung Aufschluss geben.“ Zu diesen anscheinend sehr seltenen gehört nun unbedingt der von mir oben beschriebene. Es war makroskopisch unmöglich, eine andere Diagnose als Lebercirrhose, und wegen der Grösse der Leber hypertrophische Lebercirrhose zu stellen. Auch nachdem der Fall durch die mikroskopische Untersuchung geklärt und ganz anders gedeutet war, nahm ich die in Kaiserling'scher Flüssigkeit mit schöner Erhaltung der Farben gehärteten Stücke nochmals vor, konnte aber auch jetzt keinerlei Anhaltspunkte gewinnen, wodurch sich makroskopisch die Leber mit ihren ziemlich gleichmässigen, nicht sehr grossen gelben bis gelbgrünlichen Knötchen und dem dazwischen liegenden grauen Bindegewebe von einer hypertrophischen Lebercirrhose unterscheiden liess. So schreibt auch Orth: „Jedenfalls sieht das Bild, welches eine solche cirrhotische und adenomatöse Leber darbietet, ganz ähnlich demjenigen einer einfachen Cirrhose mit stark hervorspringenden Leberinseln“. Ich kann also in der Literatur als Analoga zu meinem Falle nur die von Marckwald und Marchand beschriebenen und dem makroskopischen Verhalten nach nur Marckwald's Fall XI auffinden. Nur dass eben Marckwald seine Tumoren von den Leberzellen, ich den von mir beschriebenen von den Gallengangsepithelien ableite.

Noch in einem anderen Punkte, auf den ich noch ganz kurz hinweisen möchte, stimme ich nicht mit Marckwald's Deutung überein. Es handelt sich um den Zusammenhang zwischen Cirrhose und Adenom bezw. Adenocarcinom. Ich sehe hier von denjenigen Autoren ab, welche diese doch

so häufig beobachtete Dualität, auf welche Weigert schon 1876 hingewiesen hat, für rein zufällig halten. Die Meisten halten die Cirrhose für das Erstere, Marckwald fasst dieselbe als secundär auf. Wieder andere Autoren beziehen Cirrhose und Tumor auf dieselbe Ursache. Ich will hier auf die vielen Gründe, welche dafür sprechen, dass die Cirrhose das Primäre ist, nicht eingehen, da sie von vielen Autoren betont wurden. Nur auf einen Punkt möchte ich noch hinweisen. Ich erhielt in meinen Bildern (siehe die Beschreibung) durchaus den Eindruck, als ob das die Knoten abgrenzende cirrhotische Bindegewebe vorher bestanden und von den Tumormassen bei deren Wachsthum durchsetzt worden sei: so schreibt auch Eggel: „Dass sofort der Eindruck erweckt wird, als werde das primär verdickte Bindegewebe hier durch secundäre Einwucherung der Tumorzellen zersplittert." Dass die Cirrhose vorher vorhanden war und dann erst der Tumor entsteht, ist auch mir viel wahrscheinlicher. Unter den Autoren, welche diesen Zusammenhang annehmen, möchte ich nur Sabourin, Brissaud, Simmonds, Jungmann, Orth, Siegenbeek van Heukelom, Kretz und Schmieden anführen. Die Adenombildung ist dann als ein Regenerationsvorgang für bei der Cirrhose verloren gegangenes Lebergewebe aufzufassen, wobei die Regeneration nach der bekannten Weigert'schen Ansicht oft über das Ziel hinausschiesst. Von einem solchen Adenom zu einem Adenocarcinom ist dann nur ein, wenn auch noch so folgenschwerer, Schritt. Die oben erwähnten Autoren haben diese Erklärung für aus Leberzellen bestehende Adenome angenommen, ebenso verhält es sich aber auch bei meinem Gallengangsadenocarcinom. Denn dass die Gallengänge sich bei Lebercirrhose an der Regeneration betheiligen, dass sie gerade hierbei oft gewuchert gefunden werden, ist (siehe auch die oben citirten Arbeiten) längst bekannt. So hatte ich voriges Jahr Gelegenheit, die Leber eines wahrscheinlich luetischen Kindes zu untersuchen, bei dem in dem cirrhotischen Bindegewebe eine derartig excessive Wucherung der Gallengänge und zwar nur in diesem Bindegewebe bestand, dass man es wohl am besten als ein Gallengangsadenom bezeichnen kann. Aus diesen gehen dann wohl durch atypisches Wachsthum die Adenocarcinome der Gallengänge, deren ich vorliegend eines beschrieben habe, hervor.

Noch eine andere Entstehungsart ist in Betracht zu ziehen, dass nämlich der Process nicht mit einer typischen Lebercirrhose begonnen, sondern dass die Bindegewebswucherung sich erst secundär an eine diffuse parenchymatöse Degeneration des Lebergewebes, also eine Form der acuten gelben Leberatrophie, angeschlossen hat. Hierbei sind ja gerade die Gallengangswucherungen bekannt. Hierfür könnte auch die Beschaffenheit der minimalen Lebergewebsreste sprechen. Einen Ausgang der acuten Leberatrophie in knotige Leberhyperplasie nehmen auch Marchand (in 2 Fällen), Stroebe, Kretz, Barbacci und neuerdings Catherine H. Travis an. Ein derartiger Zusammenhang ist auch in meinem Falle sehr wahrscheinlich, ohne dass sich aus dem fortgeschrittenen Bilde meiner Leber ein sicheres Urteil fällen lässt. Dass hierbei ebenso wie es oben ausgeführt ist oder vielmehr erst recht der Tumor aus einer regenerativen, über das Ziel hinausschiessenden Wucherung entsteht, versteht sich von selbst.

Literatur.

Barbacci, Ziegler's Beitr., Bd. 30, S. 49.
Beneke, ebd., Bd. 9.
Birch-Hirschfeld, Gerhardt's Handb. d. Kinderkrankh., 1880, IV, 2, S. 825 und Lehrb. d. spec. Pathol., 3. Aufl., 1887, S. 616.

Bonome, Arch. per le scienze med., 1889.
Brigidi, Lo Sperimentale, 1881.
Brissaud, Arch. gén. de méd., 1885 und Gaz. des hôpit., 1885.
Burger, Inaug.-Diss. Bonn, 1894.
Charcot et **Gombault,** Arch. de Phys., 1876, p. 453.
Dallemagne, Journ. de Méd., de Chir. et de Pharm., 1894, p. 385.
Darrier, Bullet. de la Soc. anat., 1892.
Delaunay, Progrès méd., 1876.
Dérignac, Ebd., 1884.
Dubrac, Les tumeurs adénoid. du foie. Thèse de Paris, 1872.
Eberth, Virchow's Archiv, Bd. 43, S. 1—8.
Eggel, Ziegler's Beitr., Bd. 30, S. 506.
Eichhorn, Inaug.-Diss., Würzburg 1880.
Engelhardt, Arch. f. klin. Med., Bd. 60, 1898, S. 607.
Fabris, Giorn. R. Accad. med. d. Torino, 1900, p. 7.
Frohmann, Inaug.-Diss. Königsberg, 1894.
Giesbers, Bijdrage t. d. Kennis v. prim. Levercarcinom. Inaug.-Diss. Utrecht, 1879.
Greenfield, Transact. of the path. Soc. of London, Vol. XXV, 1874, p. 166.
Greenish, Wiener med. Jahrb., 1882, p. 411.
Griesinger, Arch. f. Heilk., Bd. 5, 1864, S. 385.
Hanot et **Gilbert,** Etudes sur les maladies du foie. Paris 1888, T. I.
v. Hansemann, Berl. klin. Wochenschr., 1890, S. 353.
Heller, Centralbl. f. allg. Path. etc., 1895, S. 718.
Heussi, Inaug.-Diss. Zürich, 1898.
Homann, Inaug.-Diss. Würzburg, 1888.
Jungmann, Inaug.-Diss. Berlin, 1881 und Centralbl. f. allg. Path. etc., 1892, S. 415.
Kiener et **Kelch,** Arch. de Phys., 1876, p. 622 et p. 771.
Kindt, Inaug.-Diss. Kiel, 1882.
Kretz, Centralbl. f. allg. Path. etc., Bd. 5, 1894, S. 857.
Lanceraux, Gaz. méd. de Paris, 1868, p. 646.
Laveran, Arch. de Phys., 1880, p. 661.
Mahomed, Transact. of the pathol. Soc. of London, Vol. XXVIII, 1877, p. 144.
Marchand, Ziegler's Beitr., Bd. XVII, 1895, p. 206; Münch. med. Wochenschr., 1902, No. 21 und Med. Gesellsch. zu Leipzig.
Marckwald, Virchow's Arch., Bd. 144, 1896, S. 29.
Meder, Ziegler's Beitr., Bd. 17, 1895, S. 143.
Naunyn, Arch. f. Anat. u. Phys., 1866.
Orth, Lehrbuch, Bd. 1, 1887, S. 955 u. 958.
Paul, Trans. of the path. Soc. of London, Vol. XXXVI, 1885, p. 238.
Pawlowski, Petersb. med. Wochenschr., 1884.
Perls, Virchow's Arch., Bd. 56, 1872 und Lehrbuch, Bd. I.
Podwyssozki, Ziegler's Beitr., Bd. 1, S. 259.
Ponfick, Festschrift f. Virchow, 1891.
Riedl, Inaug.-Diss. München, 1896.
Rindfleisch, Arch. f. Heilk., Bd. 5, 1864, S. 394.
Rovighi, Arch. per le science med., T. VII.
Rumpelt, Inaug.-Diss. München, 1895.
Sabourin, Contribution à l'étude des lésions du parenchyme hépatique dans la cirrhose. Essai sur l'adénome du foie. Paris 1881.
Schmieden, Virchow's Arch., Bd. 159, 1900, S. 290.
Schmidt, M. B., Virchow's Arch., Bd. 148, 1897, S. 43.
Sevestre, Union méd., 1882 und Centralbl. f. med. Wiss., 1882. S. 925.
Siegenbeek van Heukelom, Zieglers Beitr., Bd. 16, 1894, S. 342.
Simmonds, Arch. f. klin. Med., 1884, S. 388.
Staats, Inaug.-Diss. Würzburg, 1886.
Stroebe, Ziegler's Beitr., Bd. 21, 1897, S. 379.
Thierfelder, Atlas d. path. Hist., 1872.
Thorel, Ziegler's Beitr., Bd. 18, 1895, S. 498.
Tollemer, Bullet. de le Soc. anat., T. LXXVI, 1891, p. 632.
Travis, C. H., John Hopkins Hosp. Report, 1902.
Wagner, E., Arch. f. Heilk., Bd. 2, 1861, S. 473.
Waldeyer, Virchow's Arch., Bd. 55, 1872, S. 128.
Weigert, Ebd., Bd. 67, 1876, S. 500.
Witwicky, Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 36, 1899, S. 474.
Wulff, Inaug.-Diss. Tübingen, 1876.

Ueber Tuberculose quergestreifter Muskeln.

Von S. Saltykow,
Assistent am pathologischen Institut in Groningen.

Nachdem ich mich bei einer anderen Gelegenheit[1]) überzeugt hatte, dass die Muskelkörperchen einen wichtigen Antheil an der entzündlichen Gewebswucherung nehmen können, drängte sich mir die Frage auf, ob nicht dasselbe auch bei einer specifischen Entzündung, bei Tuberculose der Fall sein sollte. Kommt doch Krösing[2]) auf Grund seiner Beobachtung zum Schluss, dass „myogene Tuberkel oder myogenes käsiges Gewebe" entstehen können.

Was die Literatur[3]) der Muskeltuberculose anbelangt, so ist sie nicht besonders reichaltig und beschränkt sich, so weit sie mir bekannt geworden ist, auf casuistische Mittheilungen.

Wenn wir nur diejenigen Arbeiten, welche von genauerer histologischer Untersuchung begleitet sind, in Betracht ziehen, so finden wir, dass, abgesehen von der Krösing'schen Aeusserung, Müller[4]) „in den Primitivbündeln selbst" sitzende Tuberkelknötchen erwähnt und Lanz und de Quervain[5]) von Tuberkeln „im Muskelgewebe" in einem Zusammenhang reden, welcher die Annahme zulässt, sie hätten Tuberkel in Muskelfasern gemeint. Ausserdem erwähnen Lanz und de Quervain und Lorenz eine Muskelkernwucherung bei Muskeltuberkulose. Die meisten Autoren (Marchand[6]), Feoktistow[7]), Habermaas[8]), Reverdin[9]), Delorme[10]), Cadiot, Gilbert et Roger[11]), Lejars[12]) erwähnen dagegen active Muskelveränderungen bei Tuberculose nicht. Oft ist im Gegentheil vom directen Untergang der Muskelfasern die Rede (Feoktistow, Reverdin, Delorme, Cadiot, Gilbert et Roger, Lejars, Lorenz).

---

1) Ueber Muskeleiterung. Verh. d. D. pathol. Ges. 1901, 4. Tagung, S. 122, und Ueber Entzündung der quergestreiften Muskeln, erscheint in Virchow's Archiv.

2) Krösing, Ueber die Rückbildung und Entwicklung der quergestreiften Muskelfasern. Virch.'s Arch., Bd. 128, 1892, S. 445.

3) Zusammenstellungen bei: Hémery, De la tuberculose des muscles. Thèse de Paris, 1897. — Lorenz, Die Muskelerkrankungen. 1. Theil. Nothnagel's specielle Pathologie u. Therapie, Bd. 11, 1898, 3. Theil, 1. Abth., 4 Myositis tuberculosa, S. 209.

4) Müller, E., Ueber Muskeltuberculose. Beitr. z. klin. Chir. von Bruns, Bd. 2, 1886, S. 489.

5) Lanz und de Quervain, Ueber hämatogene Muskeltuberculose. v. Langenbeck's Arch. f. klin. Chir., Bd. 46, 1893, S. 97.

6) Marchand, Ueber Tuberculose der Körpermuskeln. Virch. Arch., Bd. 72, 1878, S. 142.

7) Feoktistow, Bindegewebstuberculose als selbständige primäre Krankheitsform. Virch. Arch., Bd. 98, 1884, S. 22.

8) Habermaas, Ueber die Tuberculose der Mamma und einige andere seltene Fälle von chirurgischer Tuberculose. Beitr. z. klin. Chir. von Bruns, Bd. 2, 1886, S. 44.

9) Reverdin, Note sur un cas de tuberculose musculaire primitive. Rev. méd. de la Suisse romande, 1891, p. 484, und Tuberculose musculaire primitive. Sem. méd., 1891, p. 152.

10) Delorme, Sur la myosite tuberculeuse. Cinquième congr. français de chir. Sem. méd., 1891, p. 152.

11) Cadiot, Gilbert et Roger, Sur la cirrhose musculaire tuberculeuse. Congr. p. l'étude de la tuberc. 1893, III. Session. Compt. rend. et mém., 1894. p. 464.

12) Lejars, Tuberculose musculaire primitive, propagée aux synoviales tendineuses. Congr. p. l'étude de la tuberc. 1893, III. Session. Compt. rend. et mém., 1894, p. 461.

Bei meiner Untersuchung wurde das Material durch Einspritzen von Tuberkelbacillen in die Arteria femoralis des Kaninchens gewonnen. Die Muskelstückchen wurden in 96-proc. Alkohol und in Sublimat oder Formol fixirt und in Celloidin eingeschlossen. Die Alkoholpräparate wurden erst mit Carbolfuchsin (12—24 Stunden) mit nachfolgender Differenzirung in salzsaurem Alkohol gefärbt, dann gründlich gewässert und nach Nissl in der früher von mir (Virchow's Archiv) beschriebenen Weise behandelt [1]. Die übrigen Stücke wurden hauptsächlich nach van Gieson gefärbt. Auch wurden elastische Fasern nach Weigert dargestellt.

Untersucht wurden die Muskeln 2, 3, 4, 5, 6, 8, 10, 12, 14, 17, 19, 22 und 25 Tage nach der Einspritzung von 2—3 Oesen einer ziemlich wenig virulenten, gleich alten Cultur in 10, manchmal in 15 ccm Kochsalzlösung.

Die Muskeln sahen makroskopisch Anfangs roth gefleckt aus und waren von gelblichen Infiltraten durchsetzt. Später wurde die gelbe, trockener werdende Infiltration immer diffuser. In vorgerückten Stadien konnte man manchmal miliare Knötchen in der Umgebung der grösseren Infiltrate wahrnehmen.

Mikroskopische Untersuchung: 2, 3 Tage nach der Einspritzung der Bacillencultur findet man Haufen von Tuberkelbacillen in Blutgefässen und Capillaren, wo sie von einem Leukocytenwall umgeben sind. An der Peripherie der so gebildeten Gefässpfröpfe liegen die gelappt-kernigen Leukocyten mehr zerstreut und schliessen zahlreiche Bacillen in ihrem Protoplasma ein. Auch sonst werden in Gefässen vereinzelte, mit Bacillen vollgepfropfte Leukocyten angetroffen. Die Veränderungen im Gewebe zeigen nichts Specifisches, entsprechen vielmehr vollständig denjenigen bei einfacher Entzündung (Calomelinjection). Man sieht Leukocyteninfiltration, Zerfall der contractilen Substanz und der Muskelkerne, daneben aber Bildung grosser, verästelter Muskelzellen und Bindegewebszellen. Auch Muskelzellenschläuche werden angetroffen. Bacillen sind im Gewebe noch nicht zu finden.

4 Tage nach der Einspritzung findet in einem Theil der Gefässe, den bacillenhaltigen Thromben entsprechend, eine Wucherung des Endothels und der bindegewebigen Intima statt, so dass die Thromben von grossen, verästelten Zellen umgeben werden. Kleinere Gefässe und Capillaren werden durch diese Wucherung fast obliterirt. An anderen Stellen sind die Bacillenklumpen in ganz nekrotischen Capillaren gelagert; auch das umgebende Gewebe ist hier nekrotisch. Im wuchernden Gewebe findet man spindelförmige Sarkoblasten und Mitosen in denselben und in den Bindegewebszellen.

5 Tage nach der Bacilleneinspritzung befinden sich diese auch in den gewucherten Intimaelementen. Die Muskelzellenschläuche lösen sich vielfach im Granulationsgewebe auf.

Am 6. Tage nach dem Eingriff sind die um die bacillenhaltigen Gefässpfröpfe gewucherten Gefässwandungen nicht mehr überall nach aussen vom umgebenden Granulationsgewebe deutlich abzugrenzen. Es finden sich ausserdem in manchen Gefässen kleinste, bacillenhaltige, epitheloide Intimatuberkel. Im Gewebe sind stellenweise nur noch kleine Reste contractiler Substanz zwischen den Zellen des neugebildeten Keimgewebes vorhanden.

---

1) Dabei zeigte sich, dass diese Combination nicht nur gut gelingt, sondern dass die Nissl'sche Färbung dank der Vorbehandlung constander und schärfer ausfällt.



8 Tage nach dem Einführen der Bacillen zeigt das diffuse Granulationsgewebe eine Andeutung von knötchenförmiger Gruppirung der Zellen. Auch sind in demselben grössere, manchmal mehrkernige, bacillenhaltige, epitheloide Zellen eingelagert, welche obliterirten Capillaren anzugehören scheinen. Stellenweise verlaufen neugebildete Muskelfasern im zelligen Gewebe. An anderen Stellen ist das alte Muskelgewebe nekrotisch und eitrig infiltrirt.

10 Tage nach der Einspritzung zeigen die Leukocyten der Thromben einen ausgesprochenen Zerfall. Neubildung von Muskelfasern ist weiter fortgeschritten.

Am 12. Tage sind überall im Granulationsgewebe grosse Herde zu sehen, deren Centra aus Bacillenhäufchen und aus in Zerfall begriffenen, kleinen, gelappten Kernen und die peripheren Partieen aus Granulationszellen und aus epitheloiden Zellen bestehen. Theils kann man diese Herde nur bei Elastinfärbung als in oben beschriebener Weise veränderte Gefässe erkennen, da die Elastica oder die beiden Elasticae lange gut erhalten bleiben. Im Granulationsgewebe sind von Bacillen ausgefüllte epitheloide und kleinere Riesenzellen zerstreut. Um einzelne von diesen herum sammeln sich epitheloide Zellen knötchenförmig an. Auch diese Gebilde werden zum Theil bei Elastinfärbung als kleinere Gefässe erkannt. Andererseits hat stellenweise eine Granulationsgewebebildung rings um kleinere Gefässe herum stattgefunden, so dass freie Gefässlumina in tuberculösen Herdchen eingeschlossen erscheinen. Muskelriesenzellen sind zum Theil von Bacillen gefüllt.

14 Tage nach der Operation ist in den centralen Partieen der grösseren, aus Gefässen entstandenen Herde Verkäsung aufgetreten, welche hier und da auch auf die epitheloide Zone übergeht. Auch findet man mehr oder weniger ausgedehnte Verkalkungen. Um einzelne grössere Knötchen herum kann man eine gut erhaltene musculöse Wand wahrnehmen.

17, 19 Tage nach dem Einspritzen ist der Process weiter fortgeschritten. Im Granulationsgewebe werden immer noch Bacillenklumpen angetroffen, welche von grossen syncytiumähnlichen Protoplasmamassen und von epitheloiden Zellen umschlossen sind. Diese Gebilde sind zum Theil als Gefässe zu erkennen. Zahlreiche Bacillen sind auch sonst im gewucherten Gewebe zerstreut.

22 Tage nach der Bacilleneinspritzung sind manche grössere Tuberkel in grösster Ausdehnung verkäst. In ihren erhaltenen peripheren Partieen sind nur spärliche Bacillen zu finden. Knötchen mit Gefässen im Centrum sind immer noch erkennbar.

Am 25. Tage findet man in dem hauptsächlich aus epitheloiden Zellen bestehenden Granulationsgewebe nur noch runde und längliche, verkäste, von epitheloiden Zellen umsäumte und von Bacillen durchsetzte Bezirke, welche Anfangs nur schwer als frühere Gefässe zu erkennen sind. Im Granulationsgewebe sind bloss Reste von alten Muskelfasern und Muskelriesenzellen erhalten geblieben.

Ueberblicken wir jetzt das eben Beschriebene.

Wir haben am 2. Tage die Bacillen haufenweise in Gefässen von Leukocyten umgeben angetroffen [Kockel[1]), Wechsberg[2]) (Abbildungen),

---

1) Kockel, Beitrag zur Histogenese des miliaren Tuberkels. Virch. Arch., Bd. 143, 1896, S. 574.

2) Wechsberg, Beitrag zur Lehre von der primären Einwirkung des Tuberkelbacillus. Ziegl. Beitr., Bd. 29, 1901, S. 203.



Miller[1]) u. A.]. Vom 4. Tage ab zeigt die Gefässwand eine zellige Proliferation um die bacillenhaltigen Leukocytenpfröpfe herum. Die Wandwucherung nimmt immer zu und vom 12. Tage ab wird es immer schwerer (zumal nach der eingetretenen Verkäsung) die vasculäre Natur der in dieser Weise entstehenden Herde festzustellen. Auch kleinere Gefässe und Capillaren wandeln sich unter Endothelwucherung in epitheloide Knötchen, manchmal mit Riesenzellenbildung, um. [Aehnliches ist von den neueren Autoren, von Kockel, Droba[2]), Aufrecht[3]), Wechsberg, Miller u. A.[4]) beschrieben worden; für Muskeltuberculose giebt Lejars an, dass die Riesenzellen Capillarendurchschnitte darstellen.] Neben den auf diese Weise entstandenen Tuberkeln fand ich vom 6. Tage ab typische, kleinste Intimatuberkel. Ferner entstehen durch Gewebswucherung um kleine Gefässe herum Tuberkel, welche im Centrum Gefässlumina enthalten, wie es auch Marchand erwähnt.

Im Anfang des Processes ist die Entstehung von Tuberkeln ausschliesslich auf Gefässe beschränkt oder doch an sie gebunden.

Was die Gewebs- und zwar die Muskelgewebsbetheiligung bei der Bildung der specifischen tuberculösen Producte anbelangt, so entbehren die Gewebsveränderungen Anfangs jeden specifischen Charakters. Zumal konnte ich um diese Zeit keine Tuberkelbildung unmittelbar aus wuchernden Muskelzellen wahrnehmen. Erst später (vom 12. Tage ab) zeichnet sich das durch Wucherung der Muskel- und Bindegewebszellen entstandene Keimgewebe durch zahlreiche epitheloide Zellen, durch Riesenzellen und zerstreute Bacillen aus und kann für ein specifisches, tuberculöses Gewebe erklärt werden (Orth, S. 37). Nur in diesem Sinne konnte ich eine Betheiligung der Muskelzellen an dem specifischen, tuberculösen Processe nachweisen. Dass diejenigen im Granulationsgewebe eingelagerten, knötchenähnlichen, verkäsenden Gebilde, in welchen der Elasticanachweis misslang, ihre Entstehung vielleicht zum Theil ebenfalls den gewucherten Muskel- und Bindegewebszellen verdanken könnten, ist nicht von der Hand zu weisen. Hinzufügen möchte ich noch, dass ich verhältnissmässig wenig Riesenzellen gesehen habe [Lanz und de Quervain, Morestin[5])].

Nachtrag zu dem zusammenfassenden Referat über Gasgangrän und Schaumorgane.

(Diese Zeitschrift, 1902. No. 12.)

Von Dr. **Aron Sandler.**

Bei der Besprechung der in der Literatur mitgetheilten Fälle, in denen das Bact. coli als der Erreger der Gasgangrän angesehen wird,

1) Miller, Die Histogenese des hämatogenen Tuberkels in der Leber des Kaninchens. Ziegl. Beitr., Bd. 31, 1902, S. 347.

2) Droba, Ueber Riesengebilde in tuberculösen Geweben. Bull. intern. de l'Acad. des Sciences de Cracovie, 1900, S. 306.

3) Aufrecht, Ueber Ursache und örtlichen Beginn der Lungenschwindsucht. Berl. klin. Wochenschr., 1900, S. 605. — Die Genese der Lungentuberculose. Verh. d. D. pathol. Ges., 1901, 4. Tagung, S. 65.

4) Die Literatur über die Histogenese des Tuberkels findet man bei Kockel und bei Wechsberg zusammengestellt; auch wurde diese Frage von v. Baumgarten und Orth in ihren Referaten bei der 4. Tagung der D. pathol. Ges. (Verh. 1902) besprochen.

5) Morestin, Abcès tuberculeux du grand pectoral. Bull. de la Soc. anat. de Paris. 1896, p. 784. Cit. nach Lorenz.

hatte ich behauptet, dass die beiden Fälle von Muscatello, Hitschmann und Lindenthal unbekannt geblieben seien. Es waren einmal neben anderen Mikroorganismen B. coli und Proteus, das andere Mal B. coli und ein Streptococcus in den von Gasgangrän befallenen Geweben nichtdiabetischer Personen nachgewiesen worden, ein Befund, der der Theorie Hitschmann's und Lindenthal's widerspricht. Ich hatte leider den in No. 46 der Wiener klinischen Wochenschrift, Jahrg. 1900, erschienenen Aufsatz H. und L.'s: „Ein weiterer Beitrag zur Pathologie und Aetiologie der Gangrène foudroyante" übersehen. H.-L. constatiren hier ausdrücklich den Widerspruch zwischen dem Resultat der Untersuchungen Muscatello's und dem ihren. In dem Falle, in dem Coli und ein Streptococcus nachgewiesen wurde, ist eine Umdeutung im H.-L.'schen Sinne ausgeschlossen, in dem anderen Falle wird sie von H.-L. in dem Sinne versucht, dass der gleichzeitig nachgewiesene Proteus als der Erreger der Gasgangrän angesehen wird. Dass jedoch der zum Beweis herangezogene Fall von Grassberger bei der Anschauung, die H.-L. selbst vom Wesen der Gasgangrän haben, keineswegs als beweisend gelten kann, ist in unserer Arbeit bereits näher ausgeführt. In demselben Aufsatze treten H.-L. auch für den Namen Gasbrand oder Gasnekrose ein.

Es ist weiter nachzutragen, dass ausser von Ernst auch von Bernhardt [Ein Fall von Pneumathämie und Schaumorganen, Deutsche med. Wochenschrift, 1900, No. 5] Beschreibungen der mikroskopischen Bilder von Schaumorganen gegeben worden sind.

Die in unserem Referat angekündigten Arbeiten von E. Fränkel und Westenhoeffer sind inzwischen erschienen (E. Fränkel, Zeitschrift für Hygiene und Infectionskrankheiten, Bd. 40, 1902, Heft 1; Westenhoeffer, Virchow's Archiv, Bd. 168, Heft 2.) Es sei auf beide Arbeiten hingewiesen und hier nur bemerkt, dass nach beiden Autoren in Schaumorganen nicht gar so selten intactes Parenchym angetroffen wird.

Bericht über die Verhandlungen der Deutschen pathologischen Gesellschaft auf der 74. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Karlsbad.

Von Dr. **Franz Lucksch,**
I. Assistenten am pathol.-anatomischen Institute zu Prag.

1. Sitzung, 22. September 3 Uhr Nachm. — Vorsitzender: Herr v. Recklinghausen.

Eröffnung der Sitzung durch Herrn Schuhmann-Leclerqu (Karlsbad), hierauf übernimmt Herr v. Recklinghausen den Vorsitz.

Vor der Tagesordnung hält der stellvertretende Vorsitzende Prof. v. Recklinghausen einen Nachruf auf den am 5. September gestorbenen bisherigen ständigen Vorsitzenden der Deutschen Pathologischen Gesellschaft **Rudolf Virchow**. Die Pathologie des 19. Jahrhunderts verdankte ihrem heimgegangenen Altmeister in erster Linie die Reform, die sie seit der Einführung der naturwissenschaftlichen Denkweise aus der mikroskopischen Untersuchungsmethode erfahren hat. Als das unvergängliche Verdienst Virchow's bezeichnet es der Redner, für diesen Neubau der Krankheitslehre durch die grossen Errungenschaften, welche sich in den 4 Worten: Thrombose, Embolie, Cellularpathologie und Metaplasie zusammen ausdrücken lassen, den festen Grund gelegt und schon durch die grossen Entdeckungen der rein thatsächlichen Beobachtung die allgemeine Anerkennung bei den wissenschaftlich denkenden Medicinern errungen zu haben. Aber auch den grossen Erfolgen, die sich Virchow um die praktische Medicin, speciell durch die Studien über die Quellen der grossen Volks-

seuchen, der Infectionskrankheiten überhaupt, für die öffentliche Gesundheitspflege durch die verbesserten Spitäler, Schulhäuser und städtischen Abfuhrwesen erwarb, seinen Verdiensten um die Gesetzgebung auf diesen Gebieten der praktischen Medicin, endlich dem von ihm an der Spitze der internationalen Commissionen und Congresse, die sich mit der Abwehr der Volksseuchen beschäftigten, ausgeübten Einflusse ist der gebührende Preis zu zollen.

Die ganz ungewöhnlichen Leistungen waren nur möglich bei der riesigen Arbeitskraft und Arbeitsfreudigkeit, die Virchow innewohnte. Sein Erfolg, sein grosses Ansehen, sein glänzendster Ruhm, das allgemeine Vertrauen, das ihm, wie keinem Zweiten auf dem ganzen Erdenrund gespendet wurde, entsprangen seinen grossen und edlen Geistesanlagen, wesentlich seinem heldenhaften Selbstvertrauen und dem unerschütterlichen Glauben an die von ihm erkannte Wahrheit, endlich seiner unbezwinglichen Beharrlichkeit und Bereitschaft, diese Wahrheit im öffentlichen Leben zu bekennen.

Hierauf geschäftliche Mittheilungen.

Festsetzung der Vortragsordnung.

1) **Albrecht** (München): Neue Beiträge zur Pathologie der Zelle.
Discussion: Aschoff (Göttingen), Albrecht (München).

2) **Ziegler** (Freiburg): Ueber Bindegewebsneubildung.
Discussion: Marchand (Leipzig), Aufrecht (Magdeburg), Ziegler (Freiburg).

3) **v. Baumgarten** (Tübingen): a) Mikroskopische Untersuchungen über das Schicksal des Blutes in doppelt unterbundenen Gefässstrecken.
Discussion: Löwit (Innsbruck), Chiari (Prag), v. Recklinghausen (Strassburg), v. Baumgarten (Tübingen): b) Weitere Untersuchungen über Hämolyse in heterogenem Serum.
Discussion: Kraus (Wien), Aschoff (Göttingen), Löwit (Innsbruck), Schur (Wien), Albrecht (München), v. Baumgarten (Tübingen).
4) **Kraus** (Wien): Ueber Wirkungen der Hämolysine im Organismus.
Discussion: v. Baumgarten (Tübingen), Kraus (Wien).
5) **Kretz** (Wien): Ueber die paradoxe Reaction.
Discussion: Aschoff (Göttingen), Kretz (Wien).

2. Sitzung, 23. September 9 Uhr Vorm. — Vorsitzender: v. Recklinghausen.

6) Referat **v. Kahlden** (Freiburg i. Br.): Pyämie und Septikämie.
Discussion: Simmonds (Hamburg), v. Baumgarten (Tübingen), v. Hansemann (Berlin), Kahlden (Freiburg), Heller (Kiel), Paltauf (Wien), v. Recklinghausen (Strassburg).

7) **Marchand** (Leipzig): Ueber knotige Hyperplasie der Leber.
Discussion: Albrecht (München), v. Hansemann (Berlin), Schmorl (Dresden), Stroebe (Hannover), Marchand (Leipzig), Aufrecht (Magdeburg), Schlagenhaufer (Wien), Paltauf (Wien), Albrecht (München), Jores (Bonn), Ziegler (Freiburg), Albrecht (München), Marchand (Leipzig).

8) **Paltauf** (Wien).
Discussion: v. Baumgarten (Tübingen), Chiari (Prag), Dietrich (Tübingen), v. Recklinghausen (Strassburg), Paltauf (Wien).

9) **Jores** (Bonn): Ueber die Histogenese der Intimaverdickungen in kleinen Arterien.
Discussion: v. Baumgarten (Tübingen), v. Recklinghausen (Strassburg), Jores (Bonn), Sternberg (Wien).
10) **Saltykow** (Groningen): Ueber Stauungsleber
Keine Discussion.
11) **Chiari** (Prag): Ueber die Beziehungen zwischen der Autodigestion des Pankreas und der Fettgewebsnekrose.

12) **Ponfick** (Breslau): Ueber Fettgewebsnekrose und Diabetes.
Discussion 11 und 12 zusammen: Kretz (Wien), Simmonds (Hamburg), Aschoff (Göttingen), Askanazy (Königsberg), Albrecht (München), Ziegler (Freiburg), Simmonds (Hamburg), Heller (Kiel), Ponfick (Breslau), Saxer (Leipzig), v. Baumgarten (Tübingen), Schmorl (Dresden).

3. Sitzung, 23. September 3 Uhr Nachm. — Vorsitzender: v. Recklinghausen (Strassburg).

13) **Joannovicz** (Wien): Ueber die Ausschaltung der Milz aus dem Pfortaderkreislauf.
Discussion: v. Hansemann (Berlin), Ponfick (Breslau), Joannovicz (Wien), Albrecht (München), Sternberg (Wien), Joannovicz (Wien), Aschoff (Göttingen).

14) **Saxer** (Leipzig): Unter dem Bilde der Meningitis verlaufende carcinomatöse Erkrankung der Hirn- und Rückenmarkshäute.

Discussion: Sternberg (Wien), v. Recklinghausen (Strassburg), Saxer (Leipzig), Askanazy (Königsberg), v. Hansemann (Berlin), Albrecht (München), v. Recklinghausen (Strassburg), Ziegler (Freiburg i. Br.).

15) **Hammerschlag** (Schlan): Ueber die Vermehrung erkrankter Lymphdrüsen.

Discussion: Chiari (Prag), Hammerschlag (Schlan).

16) **Askanazy** (Königsberg): Ueber schwarze Krystalle beim Menschen.

17) **Goerdeler** (Magdeburg): Die Eintrittspforte des Tuberkelbacillus und sein Weg zum Lungenparenchym.

18) **Aufrecht** (Magdeburg): Die verschiedene Genese des grauen und des käsigen Tuberkels.

19) **Saltykow** (Groningen): Ueber Laparotomie bei experimenteller Bauchfelltuberculose.

20) **Sternberg** (Wien): Ueber die Folgen der Einverleibung todter Tuberkelbacillen.

Discussion: Cramer (Tübingen), v. Baumgarten (Tübingen), Sternberg (Wien), v. Recklinghausen (Strassburg).

4. Sitzung, 24. September 3 Uhr Nachm. — Vorsitzender: v. Recklinghausen.

21) **Schlagenhaufer** (Wien): Ueber das Vorkommen chorionepitheliom- und traubenmolengleicher Wucherungen in Teratomen.

Discussion: Schmorl (Dresden), Boström (Giessen), Albrecht (München), v. Recklinghausen (Strassburg), Marchand (Leipzig), Schlagenhaufer (Wien), Chiari (Prag).

22) **Delbanco** (Hamburg): Zur pathologischen Anatomie der Ovarialtumoren.

23) **Marchand** (Leipzig): Ueber Endometritis syphilitica des Uterus gravidus.

Discussion: Aschoff (Göttingen), v. Baumgarten (Tübingen), Albrecht (München), Marchand (Leipzig), Schmorl (Dresden), Simmonds (Hamburg).

24) **Askanazy** (Königsberg): Ueber die pathogene Bedeutung des Balantidium coli.

25) **Risel** (Leipzig): Zur Pathologie des Milzbrandes.

Discussion: Schmorl (Dresden), Bachmann (Harburg), Simmonds (Hamburg), Albrecht (München).

26) **Schwoner** (Wien): Ueber Differenzirung der Diphtheriebacillen von den Pseudodiphtheriebacillen.

Discussion: Zupnik (Prag), Paltauf (Wien).

27) **Schur** (Wien): Ueber die Wirkungsweise des Staphylolysins.

28) **Stangl** (Wien): Zur Pathologie der Nebenorgane des Sympathicus.

Discussion: Kohn (Prag).

5. Sitzung, 25. September 9 Uhr Vorm. — Vorsitzender: v. Recklinghausen (Strassburg).

29) Referat **Fischel** (Prag): Ueber den gegenwärtigen Stand der experimentellen Teratologie.

Discussion: Albrecht (München), Fischel (Prag).

30) **Lucksch** (Prag): Myeloschisis mit Darmausmündung.

Discussion: v. Recklinghausen (Strassburg), Chiari (Prag), Fischel (Prag), Marchand (Leipzig), Lucksch (Prag).

31) **Neubauer** (Karlsbad-Basel), zugleich für **Langstein** (Wien-Basel): Ueber die chemische und biologische Bedeutung der Osmiumschwärzung.

32) **Schrötter** (Wien): Demonstration einer neuen Methode der Markscheidenfärbung.

Discussion 31 und 32 zusammen: Stangl (Wien), Neubauer (Basel), Aschoff (Göttingen), Rottmann (Berlin), Albrecht (München), Schrötter (Wien).

33) **Fischer** (Prag): Ueber Gliafärbung.

Discussion: Saxer (Leipzig), Fischer (Prag).

34) **Gaylord** (Buffalo): Mycetozoen im Carcinom, ihre Beziehungen zur Plasmodiophora brassicae und über durch Impfung mit menschlichem Material erzeugte carcinomatöse Neubildungen bei Thieren.

35) **Feinberg** (Berlin): Ueber den Bau der Protozoen und über das Vorkommen derselben in Krebsgeschwülsten.

Discussion 34 und 35 zusammen: Aschoff (Göttingen), Sternberg (Wien), Albrecht (München), Heller (Kiel), v. Recklinghausen (Strassburg), Gaylord (Buffalo), Feinberg (Berlin).

36) **Pick** (Jaroslau): Entstehung der Gelbsucht.

Discussion: Nauwerck (Chemnitz), Chiari (Prag), Ponfick (Breslau), Körte (Berlin), Kraus (Wien), Pick (Jaroslau), Albrecht (München).

37) **Fischer** (Prag): Idiopathische Pachymeningitis spinalis externa.
Discussion: v. Recklinghausen (Strassburg), Ponfick (Breslau).

6. Sitzung, 25. September 3 Uhr Nachm. — Vorsitzender: v. Recklinghausen (Strassburg).

38) **Bachmann** (Harburg): Constitution und Infection.
39) **Chiari** (Prag): Zur Kenntniss der Beckenlipome.
Discussion: Ponfick (Breslau), Chiari (Prag).
40) **Lucksch** (Prag): Eigenartiger Magenpolyp.
41) **Heller** (Kiel): Ueber einige Folgen der Druckerhöhung besonders bei Hydrocephalus.
Discussion: Ponfick (Breslau), Straussler (Prag), v. Recklinghausen (Strassburg), Chiari (Prag), Heller (Kiel).
42) **Heller** (Kiel): Ueber Oxyuris vermicularis.
43) **Reger** (Hannover): Die Periodicität im Verlaufe der Eitererkrankungen.
Discussion: Kraus (Wien), Reger (Hannover).
44) **Schrötter** (Wien): Ueber Schädigungen des Organismus durch Verminderungen des Luftdruckes.
45) **Kraus** (Wien): Ueber Lyssa.

v. Recklinghausen schliesst mit Dank an die Veranstalter. Gehalten 44 Vorträge, 2 Referate.

Lucksch (Prag).

1) Herr **Albrecht**: Neue Beiträge zur Pathologie der Zelle.

Der Vortragende berichtet, dass es ihm mit Hilfe eines einfachen Verfahrens (Aufbewahrung von Organstücken bei Körpertemperatur) gelang, grosse Mengen von fettartiger Substanz in Form von Myelinbildungen in allen Zellen (in der Musculatur nach Zusatz von physiologischer Kochsalzlösung) nachzuweisen. Dadurch ist es erklärbar, dass die Zellleiber sich so leicht schon durch „indifferente“ Salzlösungen emulgiren („tropfig entmischen“) lassen (cf. Bericht der Nat.-F.-Vers. von 1898). Der massenhafte Nachweis von Myelin in den Alveolarepithelien erlaubt es, die Myelinkörper des Sputums mit Sicherheit von denselben abzuleiten. Die trübe Schwellung und Fettdegeneration der Niere stellen verschiedene Grade der „myelinigen tropfigen Entmischung“ der Zelle dar, welche wahrscheinlich nur mit Hilfe der schon in der Zelle vorhandenen Vorstufen des Myelins zuwege kommt. In allen bisherigen Versuchen hat sich gesetzmässig herausgestellt, dass diese Myelinbildungen dann in ihrer Oberfläche Neutralroth, Toluidinblau und verschiedene andere Farbstoffe speichern, wenn der Kern seines Chromatins verlustig gegangen ist. Da die Kernsprossen der unterbundenen Niere sich in allen Punkten wie die gefärbten Myelinformen im Zellleib verhalten (auch Osmiumfärbung), so ist dadurch von neuem der Beweis erbracht, dass die Kernoberfläche flüssig und die Sprossen eine Folge umschriebener Herabsetzung der Oberflächenspannung zwischen Kern und Cytoplasma sind (wahrscheinlich in Folge Verseifung einer fettartigen Substanz in der Kernoberfläche durch das einströmende Blutplasma). Für die physiologischen intracellulären Stoffwechselbeziehungen zwischen Zellleib und Kern ergiebt sich hieraus der Wahrscheinlichkeitsschluss, dass auch normaliter solche Abströmungen von metamorphosirter, wohl zerlegter chromatischer Substanz des Kernes in und durch den Zellleib stattfinden (cf. Verh. der deutschen patholog. Gesellsch., 1899). Steigerungen dieses Vorganges liegen dann in der pathologischen Sprossenbildung, der „trüben Schwellung“ und „Fettdegeneration“ vor.

Auch aus den Erythrocyten lässt sich in grossen Mengen Myelin darstellen. Die Versuche beweisen, dass die fettartige Substanz die zähflüssige, oberflächliche Hülle des r. Blutkörperchens bildet, dessen Form sie bedingt, und für welches sie ausserdem (ebenso wie für die Alveolarepithelien) wahrscheinlich als indifferente „Imprägnirung“, bezw. „Membran“ die ungehinderte Gasdiffusion ermöglicht. Die Erscheinungen der Plättchenbildung aus Erythrocyten, der Mikro- und Poikilocytenbildung, des Kernaustrittes, insbesondere aber auch der Hämagglutination und Hämolyse lassen sich auf einfachste Weise durch (theilweise direct beobachtbare) Veränderungen, partielle oder völlige Zerstörung (zumeist wohl Verseifung) dieser Oberflächenschicht erklären.

Die Leukocyten lassen gleichfalls und in auffällig grosser Menge Myelin bei Aufbewahrung in Körpertemperatur hervortreten.

2) Herr **Ziegler**: Ueber Bindegewebsneubildung. (Erscheint ausführlich im Centralblatt für path. Anatomie.)

3a) Herr **v. Baumgarten** (Tübingen): Ueber die Schicksale des Blutes in doppelt unterbundenen Gefässstrecken.

Der Vortragende erinnert an die von ihm im Jahre 1877 mitgetheilte Beobachtung, dass das Blut in einfach oder doppelt in der Continuität unterbundenen Arterien oder

Venen so gut wie ausnahmslos wochen- und monatelang flüssig bleibt, ja überhaupt nicht gerinnt — wenn man die Unterbindung völlig aseptisch und möglichst schonend ausführt. Der alten Lehre vom „Ligaturthrombus“ würden auch in neuesten Darstellungen noch zu grosse Concessionen gemacht, indem angenommen wird, dass namentlich an der Ligaturstelle, wo die Wand verletzt ist, das stagnirende Blut schliesslich doch gerinne. Dass dies unter den oben angegebenen Bedingungen nicht der Fall ist, hat der Vortragende durch zahlreiche neue Experimente nochmals festgestellt.

Was wird aber nun aus dem Blut, wenn es in doppelt unterbundenen Gefässen nicht gerinnt? Auf welche Weise verschwindet es? Denn dass es schliesslich verschwindet, ist ja festgestellt. Nach den eingehenden Untersuchungen des Vortragenden verhält sich die Sache, kurz zusammengefasst, folgendermaassen:

Zunächst werden die wässerigen Bestandtheile und die im Wasser echt gelösten Stoffe des Blutes resorbirt. Es bleiben die Blutkörperchen und das eingedickte Blutplasma zurück. Erstere halten sich nun ausserordentlich lange morphologisch intact, noch 3 Monate nach der Unterbindung ist die Mehrzahl der abgesperrten rothen und weissen Blutkörperchen von normalen nicht zu unterscheiden. Allmählich werden sie aber kleiner und kleiner und verschwinden schliesslich; an Stelle des einstigen Blutes tritt eine farblose Flüssigkeit in den sich sehr lange offen erhaltenden Restkanälen auf. Es ist bemerkenswerth, dass dieser Schwund des Blutes ohne jede Hinterlassnng von hämatogenem Pigment sich vollzieht.

Die Bedeutung vorliegender Untersuchungsresultate für die Lehre von der normalen und pathologischen Blutgerinnung ersieht der Vortragende wesentlich darin, dass sie den maassgebenden Einfluss der lebenden Gefässwand, speciell des Gefässendothels, für das Flüssigbleiben des Blutes von Neuem gezeigt haben.

3) Herr **v. Baumgarten** (Tübingen): Weitere Untersuchungen über Hämolyse im heterogenen Serum.

Der Vortragende ist auf Grund fortgesetzter, zum Theil gemeinschaftlich mit Herrn Priv.-Doc. Dr. Dietrich angestellter mikroskopischer und physikalisch-chemischer Untersuchungen zu dem Resultate gelangt, dass die osmotischen Störungen, welche an den ins heterogene Serum verbrachten rothen Blutkörperchen auftreten, weniger auf der Anisotonie des Serum, als vielmehr wesentlich auf der Einwirkung der specifischen Antikörper auf das Discoplasma resp. die Membran der rothen Blutkörperchen beruhen. Durch diese Einwirkung wird, so dürfe man sich vorstellen, die Permeabilität der Membran geändert, so dass Wasser leichter aus-, Salze leichter eintreten können; übermässige Wasseraufnahme führt schliesslich zum Platzen der rothen Blutkörperchen und damit zum Austritt des Hämoglobins aus denselben. Die Hämolyse im heterogenen, resp. Immunserum ist also als ein osmotischer Process zu betrachten, nicht als eine chemische Auflösung der rothen Blutkörperchen, welche letztere zur Zeit am meisten verbreitete Annahme sich durch nichts stützen lässt.

Hinsichtlich des Verhältnisses zwischen den „Hämolysinen“ und „Agglutininen“ hält der Vortragende bis auf weiteres an der von ihm und Dömeny näher begründeten Annahme fest, dass die sog. Agglutinine mit dem sog. Immunkörper (Amboceptor Ehrlich's) identisch seien. Möglicherweise decken sich sogar vielleicht die Agglutinine mit dem ganzen Hämolysin (Immunkörper + Complement); zur sicheren Entscheidung dieser Frage empfiehlt der Vortragende weitere objective Untersuchungen.

4) Herren **Rudolf Kraus** und **Karl Sternberg** (Wien) berichten über die Wirkung der Immunhämolysine im thierischen Organismus. Bei Hunden bewirkt ein Immunhämolysin (Serum eines mit Hundeblutkörperchen vorbehandelten Kaninchens), in grossen Mengen injicirt, einen acuten Tod in 15—20 Minuten. Geringere Mengen rufen bei den Versuchsthieren ein schweres, zum Tode führendes Krankheitsbild hervor, das durch Hämoglobinämie, Hämoglobinurie, schwere Anämie, allenfalls auch Ikterus charakterisirt ist. Die Versuche zeigen, dass das Immunhämolysin innerhalb des Organismus in gleicher Weise wirkt wie ausserhalb desselben; gleichzeitig liefert die genaue anatomische Untersuchung der Organe einen wichtigen Beitrag zur Pathogenese des Ikterus, indem sie zeigt, dass ein reines Blutgift, das nicht auch die Leber schädigt, lediglich durch den Blutzerfall und die daraus resultirende Polycholie Ikterus erzeugen kann.

5) Herr **R. Kretz** (Wien): Ueber die paradoxe Reaction.

K. hat gefunden, dass Pferde im Stadium der Diphtheriegiftüberempfindlichkeit nach Injection von Glattwerthgemengen Antitoxin produciren, im Gegensatz zu normalen Thieren, bei denen dieser Effect nicht eintritt; er schliesst daraus auf eine so grosse Avidität der Zellen des überempfindlichen Thieres, dass die Verbindung Toxin-Antitoxin disociirt wird und als Ausdruck der Toxineinwirkung auf den überempfindlichen Thierkörper Antitoxinproduction eintritt. K. anologisirt die stärkere Basicität der mehrfachen Amine mit der stärker giftbindenden Fähigkeit der Seitenketten, welche im Stadium

der Regeneration nach Ehrlich's Hypothese an den Protoplasmamolecülen in grösserer Anzahl auftreten sollen. Zur selben Auffassung führt auch der Versuch einer Erklärung von Behring's Experimenten über die Steigung der ererbten Giftempfindlichkeit; auch hier kann nur die vermehrte Avidität der giftempfindlichen Zellen zu einer mehr localisirten und dann in viel kleineren Dosen tödtlichen Giftbindung führen. Ehrlich's Theorie vermag also diese scheinbar widersprechenden Phänomene bei präcisem Hervorheben der Giftbindungsverhältnisse recht gut zu erklären, und die paradoxe Reaction erscheint bei dieser Auffassung nur als eine experimentelle Bestätigung des von Ehrlich postulirten Stadiums der Seitenkettenvermehrung am Protoplasmamolecüle.
(Erscheint ausführlich in der Zeitschrift für Heilkunde, 1902, Heft X, S. 400.)

6) Herr **v. Kahlden**: Ueber Septikämie und Pyämie.

Bei der Aufstellung des Septikämiebegriffes ging man von der Voraussetzung aus, dass Fäulniss und die an Wundinfectionen sich anschliessenden Allgemeinerkrankungen nahe verwandt seien, man nahm an, dass letztere durch die Resorption eines Fäulnissgiftes bedingt seien. Indessen sind Formen der Septikämie, die wirklich Beziehungen zur Fäulniss haben, ohne übrigens auch nur annähernd mit ihr identisch zu sein, verhältnissmässig recht selten. Einige facultative und obligate Anaëroben bewirken ein derartiges Krankheitsbild. Unter diesen ist der wichtigste der Proteus. Auch die Gasgangrän hat gewisse Beziehungen zur Fäulniss. Bei den meisten anderen pathogenen Bakterien, die zur Ursache einer Septikämie werden können, handelt es sich aber um die Wirkung von Toxinen und Proteinen, und man spricht daher besser von einer Toxinämie. Schon bevor die Toxine in ihrer Bedeutung für die Allgemeinerkrankungen allgemein erkannt waren, hatte sich unter dem Einfluss der Nomenclatur, welche R. Koch anwandte, die Definition der Septikämie dahin verschoben, dass man sie als eine Allgemeinerkrankung definirte, welche durch das Eindringen von pathogenen Bakterien in das Blut und durch die Vermehrung in demselben charakterisirt sei. Es dürfte sich jedoch, so lange man die Bezeichnung Septikämie beibehalten will, empfehlen, den ursprünglichen Begriff nicht ganz bei Seite zu schieben, sondern durch zwei Bezeichnungen zu ersetzen: Toxinämie und Bakteriämie. Jede Bakteriämie durch pathogene Bakterien ist zugleich auch eine Toxinämie, während die Toxinämie keine Bakteriämie zu sein braucht, wenigstens nicht in dem Sinne, dass sich im Blute grosse Mengen von Krankheitserregern befinden.

Unter diesen sind als die häufigsten in einer ersten Gruppe die Staphylokokken und Streptokokken zu nennen. In einer zweiten Gruppe wären als schon etwas seltenere Erreger die Pneumokokken, Typhus- und Colibacillen und in einer dritten Gruppe als im Ganzen seltene Ursache von Allgemeinerkrankung die Gonokokken, der Friedländer'sche Bacillus, der Bacillus pyocyaneus und der Mikrococcus tetragenus anzuführen. Alle diese Krankheitserreger hat man in neuerer Zeit auch im Blut der Leiche und des Lebenden nachzuweisen gesucht. Die Resultate sind einstweilen noch widersprechend.

Es dürfte aber rathsam sein, eine Bakteriämie als Beweis einer Allgemeininfection nur dann anzunehmen, wenn:
1) eine Vermehrung der Bakterien im Blute stattfindet oder
2) ihre Gegenwart im Blute nicht zu kurz dauert, oder
3) ihre Anwesenheit die Schwere der Krankheitserscheinungen und die pathologisch-anatomischen Veränderungen wesentlich beeinflusst.

Mit grosser Vorsicht ist der Befund von Bakterien im Leichenblut zu deuten und auszuschliessen sind von dem Begriff der Bakteriämie die Fälle, in welchen die Bakterien nur temporär das Blut passiren, um sich mehr oder weniger weit von der Eingangspforte entfernt zu localisiren, oder wo sie vom Blutstrom zu einem Ausscheidungsorgane, z. B. den Nieren, transportirt werden, um aus dem Körper eliminirt zu werden.

Als Eintrittspforte kommt zunächst die Haut mit den darunter liegenden Weichtheilen in Betracht; bei tiefer gehenden Hautverletzungen ist oft die Verletzung des Knochens für die Entstehung einer Allgemeininfection von grösserer Bedeutung. Weiterhin kommen als Ausgangspunkt in Betracht die Tonsillen, das Mittelohr, der Respirationsapparat, namentlich die tuberculös erkrankte Lunge, der Magendarmcanal mit den benachbarten Gallenwegen und der Nabelschnur, die Blase und die Geschlechtsorgane, besonders die puerperalen weiblichen. Fasst man alle diese Eingangspforten zusammen, so bleiben immer noch Fälle übrig, in denen sich eine solche nicht nachweisen lässt; diese Fälle bezeichnet man als kryptogenetische Septikämie.

Unter den pathologisch-anatomischen Veränderungen sind bei der Toxinämie und Bakteriämie am wichtigsten diejenigen des Blutes. Ein grosser Theil der rothen Blutkörperchen geht zu Grunde, der Werth der Trockensubstanz sinkt und auch das isolirte Serum büsst an Concentration ein. Dazu gesellt sich fast regelmässig eine

Leukocytose. Die Gerinnbarkeit kann vermindert oder erhöht sein. Die Zerstörung der rothen Blutkörperchen kommt äusserlich in dem Ikterus zum Ausdruck. Die Milz ist fast constant vergrössert, ebenso regelmässig finden sich degenerative Veränderungen in den inneren Organen, vor Allem am Herzen, der Niere und der Leber, aber auch an Hoden, Ovarium und Pankreas. Im centralen und peripheren Nervensystem sind immer degenerative Processe nachzuweisen, die sich an letzterem zu einer Neuritis steigern können. An den Lungen findet man häufig ein sogenanntes septisch-toxisches Oedem. In den serösen Häuten und der äusseren Haut treten ausserordentlich häufig kleine Blutungen auf. Wenn diese sehr zahlreich werden und sich ihnen Blutungen in den inneren Organen hinzugesellen, spricht man von „hämorrhagischer Septikämie", die wohl meist auf einer besonderen Disposition oder hochgradiger Virulenz der Krankheitserreger beruht. Ob es für den Menschen auch specifische Erreger der hämorrhagischen Septikämie giebt, lässt sich bis jetzt nicht mit Sicherheit entscheiden. Schliesslich sind unter den pathologisch-anatomischen Veränderungen noch diejenigen des Darms zu erwähnen, die in Hyperämie und kleinen Hämorrhagieen, in schwereren Fällen aber auch in croupös-diphtheritischen oder dysenterischen Processen bestehen.

Gegenüber der Toxinämie und Bakteriämie ist die Pyämie durch das Auftreten von eitrigen Metastasen charakterisirt, die meist multipel sind, wiewohl auch solitäre Metastasen unter den Begriff fallen. Die Pyämie wird durch dieselben Krankheitserreger hervorgerufen, welche auch Toxinämie und Bakteriämie bewirken. Sie ist gleichzeitig eine Toxinämie und wenigstens zeitweilig eine Bakteriämie. Dem Wesen der Pyämie kommen wir daher durch Beantwortung folgender drei Fragen nahe:

1) Auf welche Weise gelangen die pathogenen Keime in die Blutbahn?

2) Auf welche Weise werden sie abgelagert und wie kommen sie zur Wirkung?

3) Weshalb erregen dieselben Spaltpilze in einem Falle Bakteriämie, im anderen Pyämie?

Was die Beantwortung der ersten Frage betrifft, so gelangen die Bakterien meist indirect in die Blutbahn, nachdem vorher eine Thrombophlebitis entstanden ist. Sie durchsetzen den Thrombus, bringen ihn zur Erweichung und werden dann mit den Thrombuspartikelchen in die verschiedensten Organe transportirt und erregen hier von neuem Eiterung. Es können aber die Bakterien auch direct in die Blutbahn eindringen, das ist namentlich bei den weiten dünnwandigen Knochenmarksgefässen möglich und in den Lungen, wenn sich die Pyämie von schon vorhandenen eitrigen Lungenmetastasen aus weiter verbreitet.

Auch in Partikelchen von endocarditischen Thromben können die Mikroorganismen weiter verschleppt werden und eitererregend wirken. Schliesslich ist es auch denkbar, dass bei Eiteransammlung im Ductus thoracicus die Bakterien von hier aus in die Blutbahn gelangen.

Die Ablagerung der in den Kreislauf gelangten Bakterien erfolgt in allen den Fällen, in denen sie an gröbere Thrombuspartikel gebunden sind, nach den Gesetzen der Embolie. Reine Kokkenembolieen können den Lungenkreislauf passiren. Eine besondere Art der Localisation erfolgt bei Nabelschnursepsis, je nachdem die Pyämie von einer Thrombophlebitis oder Thromboarteriitis ausgeht.

Die Eiterungen der serösen Häute werden wohl meist durch subendotheliale Kokkenembolieen oder kleine Abscesse, die nach der Oberfläche durchbrechen, bewirkt. Ob auch eine Art Ausscheidung der Bakterien an die Oberfläche vorkommt, lässt sich einstweilen nicht entscheiden. In den drüsigen Organen kann zwar die Eiterung durch Ausscheidung der Spaltpilze in die Drüsenräume bedingt werden, meist handelt es sich aber um Durchbruch kleiner Herde vom interstititiellen Gewebe aus in die Alveolen.

Für die Art der Localisation kommt auch den Spaltpilzen selbst eine gewisse Bedeutung zu, so haben z. B. die Pneumokokken zweifellos eine gewisse Prädilection für seröse Häute.

Die dritte Frage, warum dieselben Spaltpilze das eine Mal Bakteriämie, das andere Mal Pyämie hervorrufen, lässt sich dahin beantworten, dass hier die anatomischen Verhältnisse an der primären Angriffsstelle eine wichtige Rolle spielen. Die Entstehung einer Pyämie wird überall da begünstigt, wo die anatomische Gefässanordnung die Entstehung einer Thrombophlebitis erleichtert oder die Beschaffenheit der Gefässe das Eindringen grösserer Kokkenmassen ermöglicht.

Wenn man demgegenüber in neuerer Zeit den Virulenzgrad der Kokken als ausschlaggebend hinstellt, so ist zwar zuzugeben, dass bei Pyämie die Erreger anscheinend oft weniger hochgradig virulent sind wie bei Bakteriämie; es ist eben fraglich, ob diese Abschwächung nicht erst im Körper erfolgt, in der Zeit, die bis zur Ausbildung der Thrombophlebitis verstreicht.

Bezüglich der pathologisch-anatomischen Veränderungen bei der Pyämie ist zu erwähnen, dass die metastatischen Herde zum Theil lange ähnlich wie Infarkte aussehen können, und manchmal überhaupt wenig Neigung zeigen, zu vereitern. Das erklärt sich entweder dadurch, dass die in den Emboli enthaltenen Keime in ihrer Virulenz abgeschwächt sind, oder dadurch, dass die Emboli überhaupt keimfrei sind, weil die fortgesetzten Thromben, die sich an den primären Thrombus im Bereiche der Thrombophlebitis ansetzen, manchmal bakterienfrei sind. Die Abscesse erhalten in dem subacuten Stadium der Pyämie eine pyogene Membran. Aus der Beschaffenheit des Eiters lassen sich meist keine sicheren Schlüsse auf die Art des Entzündungserregers ziehen. Die metastatischen Entzündungen der serösen Häute sind nicht immer ausgesprochen eitrig, vielmehr manchmal auch serofibrinös.

Die Blutveränderungen sind dieselben wie bei der Bakteriämie und führen auch wie bei dieser zu Ikterus. Entsprechend der längeren Dauer der Pyämie kann sie manchmal unter dem Bilde der perniciösen Anämie verlaufen. Auch die Milzveränderungen, die parenchymatösen Degenerationen an den inneren Organen und die Processe an der Darmschleimhaut sind ähnliche wie bei Bakteriämie. In der Haut kommen Blutungen, ausserdem Erytheme und bullöse Exantheme vor. Am Auge finden sich einmal die Erscheinungen der sogenannten Retinitis septica und dann Panophthalmie. Unter den Vorschlägen, die Bezeichnungen Septikämie und Bakteriämie durch präcisere Benennungen zu ersetzen, erscheint am rationellsten die von Kocher und Tavel speciell für die Staphylokokkeninfectionen gemachte, die sich aber auch auf andere Infectionen übertragen lässt. Es würde danach zu unterscheiden sein eine Staphylotoxinämie und eine Staphylohämie, sowie eine Staphylomycosis circumscripta und eine Staphylomycosis metastasica multiplex. *Autorreferat.*

7) Herr **G. Marchand**: Ueber knotige Hyperplasie.

Vortr. demonstrirt die Leber eines 14-jähr. Mädchens, welches nach etwa 5 monatlicher mit Tetanus verbundener Krankheit gestorben war. Während ein Theil des rechten Lappens stark verkleinert ist, auf dem Durchschnitt aber noch eine deutliche Läppchenzeichnung erkennen lässt, ist der übrige Theil durch dicht gedrängte Knoten von weicher Consistenz und orangegelber Farbe eingenommen, die durch breite Bindegewebszüge von einander getrennt sind. Mikroskopisch lassen die besser erhaltenen Theile noch deutlich die acinöse Anordnung, aber einen völligen Ausfall der Leberzellen erkennen, während die kleinen Gallengänge stark gewuchert sind; dazwischen netzförmiges Bindegewebe mit eingelagerten Rundzellen. Die Knoten haben den Bau von hyperplastischen Wucherungen von Lebersubstanz. M. glaubt, dass es sich um einen änlichen Vorgang, wie in einigen früheren Fällen von Schwund des Leberparenchyms im Anschluss an einen der acuten Leberatrophie ähnlichen Zustand mit nachfolgender knotiger Hyperplasie handelt.

8) Herr **Paltauf** hat in 18 Fällen notorischer Phosphorvergiftung die Leber untersucht und findet, dass bei dieser Vergiftung der Zerfall der fettinfiltrirten Stellen immer von der Peripherie aus beginnt, während er bei der genuinen acuten Leberatrophie die nekrobiotischen Processe meist vom Centrum des Leberläppchens ausgehen sah. Er schliesst daraus, dass bei der Phosphorvergiftung ein dabei entstandenes autolytisches Ferment von dem Blute aus seine Wirkung entfalte, dass dagegen bei der acuten gelben Leberatrophie das Gift in der Galle vorhanden sei; es könnte in diesen letzteren Fällen die Galle selbst diese Giftwirkung besitzen oder es könnte das Gift aus dem Blute in die Galle übergeführt worden sein und P. meint, dass man dabei an das Entstehen und die Resorption von cytolytischen Fermenten im Körper denken könnte.

9) Herr **Jores:** Bei dem Studium der Intimaverdickungen kleiner Arterien kann man zwei Formen derselben unterscheiden.

Bei der einen Form (kleine Arterien bei Schrumpfniere) findet man zahlreiche starke Lamellen von elastischem Gewebe, die unter sich und mit der Lamina elastica interna zusammenhängen; sie sind durch Abspaltung von dieser entstanden.

Bei der zweiten Art tritt das elastische Gewebe in Form mehr freier Fasern auf, die Lamina elastica interna ist dabei intact.

Die erstere Form stellt eine Nachahmung der physiologisch vorkommenden Verdoppelung oder Vermehrung der Lamina elastica vor; sie tritt an den Verzweigungsstellen zuerst auf.

Es stellt die Verdoppelung den Anfang einer pathologischen Verdickung dar, diese letztere kann von Wucherungen in den übrigen Gefässschichten begleitet sein, während diese Wucherungen bei der zweiten Form fast constant sind. Beim Thierversuch, bei welchem die erste Form vorkommt, prävalirt die Musculaturverdickung.

Die Veränderungen bei Endarteriitis obliterans zeigen den Typus 2, während bei Arteriosklerose beide Arten vorkommen.

10) Herr **Saltykow:** Ueber Stauungsleber.

Es kommt in atrophischen Stauungslebern ziemlich oft vor, dass die erhaltenen peripheren Läppchenpartieen entweder nur mikroskopisch oder makroskopisch sichtbare Wucherungserscheinungen des Lebergewebes zeigen. Im ersten Fall bestehen dieselben aus breiten mehrreihigen Bälkchen und aus unregelmässigen Inseln von grossen Leberzellen. Im zweiten Fall können diese peripheren Partieen zu grossen, mehr oder weniger abgerundeten gelblichen Inseln werden, welche von einem dunkelrothen atrophischen Parenchym umgeben sind und zusammenfliessen können. Es giebt ferner Fälle, wo die Leberzellenwucherung nur in der nächsten Umgebung grösserer Verzweigungen des periportalen Bindegewebes stattfindet, wodurch eigenthümliche, dendritisch verzweigte Figuren zu Stande kommen. In allen diesen Fällen handelt es sich um die vicariirende Lebergewebswucherung, welche bei anderen Processen (Cirrhose, acute gelbe Atrophie u. s. w.) allgemein bekannt ist. Bei Stauungsatrophie wird sie nur selten und ganz kurz erwähnt.

11) Herr **Chiari** vertritt die Ansicht, dass die Fettgewebsnekrosen durch das im Pankreassafte enthaltene Fettferment entstehen — als eine wichtige Stütze dieser Ansicht führt er das häufige Vorkommen derselben bei Autodigestionen des Pankreas an — und zwar so, dass die durch den Pankreassaft (Trypsin) zunächst hervorgerufene Verdauung des Pankreasgewebes beim weiteren Austreten des Saftes sich auch auf das Fettgewebe erstreckt (Fettferment). Ch. konnte nachweisen, dass bei Autodigestionen des Pankreas zunächst die im Bereiche des Pankreasgewebes gelegenen Fettzellen die Nekrose zeigen. Es kann die intravitale Autodigestion des Pankreas auch ohne Fettgewebsnekrosen vorkommen, sie kann auch getroffen werden bei älteren Fettgewebsnekrosen, wo die diese hervorrufenden Veränderungen im Pankreasgewebe nicht mehr nachweisbar sind. Von den Ursachen der Autodigestion des Pankreas und ihren Folgen sind bis jetzt bekannt mechanische Insultirungen des Organs, Circulationsstörungen und Secretstauungen daselbst, es wäre weiter zu erforschen, ob es noch andere giebt.

12) Herr **Ponfick:** Fettgewebsnekrose des Pankreas.

Seit 1882 Balser in meinem Institute den ersten auf die genannte Krankheit bezüglichen Befund mitgetheilt hat, ist meine Aufmerksamkeit, wie begreiflich, dauernd darauf gerichtet geblieben.

So oft ich aber auch ähnliche Beobachtungen gemacht habe, so inconstant ist es doch, Glykosurie damit verbunden zu sehen. Diese Thatsache steht im Einklange mit der Erfahrung, dass man umgekehrt bei Diabetes zwar allen möglichen Affectionen der Bauchspeicheldrüse begegnet, daß jedoch, soweit mir die Casuistik gegenwärtig ist, kaum jemals Fettnekrose dabei angetroffen wird.

Im Hinblick hierauf verdient es gewiss besonderes Interesse, dass das Pankreas bei einem Mühlenpächter, der an einem ungewöhnlich rasch sich steigernden Diabetes erkrankt war, ein äusserst typisches Bild der in Rede stehenden Umwandlung darbot. Die bei dem Pat. wahrzunehmenden Symptome waren allgemeiner Art und von so schwerer Natur, dass der Gesammteindruck dem einer heftigen Intoxication entsprach. An ziemlich acut einsetzende Störungen der Herz- wie der Respirationsthätigkeit schlossen sich bald Reizerscheinungen seitens des Gehirns, die allmählich in immer tiefer werdende Benommenheit hinüberleiteten. Nicht minder liess sich in solchem Sinne der Befund zahlloser kleiner Blutungen frischesten Ursprunges verwerthen, wie sie sich p. m. in allen möglichen Organen, am reichlichsten im Verdauungstractus, nachweisen liessen.

Daneben aber zeigte sich die Bauchspeicheldrüse von einer solchen Menge nekrotischer Herde eingenommen, dass daraus offenbar der Ausfall eines bedeutenden Bruchtheils des Drüsengewebes entspringen musste. Nur unter der Bedingung so weitgehender Zerstörung also scheint die Fettgewebsnekrose mit stärkerer Glykosurie und bedrohlichen Diabeteserscheinungen verknüpft zu sein.

13) **Joannovicz** (Wien) berichtet über eine von ihm an Thieren (Hunde und Katzen) ausgearbeitete Operationsmethode, um das Milzvenenblut nach Exstirpation der linken Niere durch die Vena renalis sinistra in die Vena cava inferior zu leiten und dadurch die Milz aus dem Kreislauf der Pfortader auszuschalten. Die Thiere überstehen die Operation anstandslos (Demonstration eines vor mehr als einem Monat operirten Hundes.) Veränderungen an inneren Organen finden sich ausser der functionellen Hypertrophie der rechten Niere nur an der Milz, in welcher sich ein goldgelbes bis gelbbraunes, eisenhaltiges Pigment findet. Versuche mit Toluylendiamin ergaben zwischen normalen, milzexstirpirten und nach dieser Methode operirten Hunden folgende Differenzen: bei täglichen Dosen von 0,02 g Toluylendiamin pro Kilo gehen normale Hunde in der zweiten Woche der Vergiftung mit Ikterus, Anämie und geringer Ab-

magerung zu Grunde. Die entmilzten und operirten Thiere sind zu dieser Zeit noch vollkommen frisch. Erst nach länger fortgesetzter Vergiftung zeigen die entmilzten Hunde hochgradige Abmagerung bis zu 50 Proc. ihres ursprünglichen Gewichtes, geringe Anämie und ad finem auch einen leichten Ikterus. Die Hunde mit Milznierenvenenfistel zeigen als erstes Symptom Anämie, dann erst Abmagerung, die etwa jener der normalen Hunde entspricht. Vorübergehender Ikterus tritt erst vor dem Tode in ganz geringem Grade auf.

14) Herr **Saxer** (Leipzig): Unter dem Bilde einer Meningitis verlaufende carcinomatöse Erkrankung der Gehirn- und Rückenmarkshäute.

29-jähr. Mann, seit 3 Monaten krank; 5 Tage a. m. schwere Gehirnerscheinungen: Schmerzen und Steifigkeit im Rücken, dann starke Somnolenz. Bei der Section fand sich ein Magencarcinom mit kolossaler Ausbreitung auf dem Wege der Lymphbahnen des Abdomens, des Thorax und des Halses, Ductus thoracicus.

An den Häuten des Gehirns fanden sich Veränderungen, welche zunächst ganz ausserordentlich an eine gewöhnliche tuberculöse Meningitis erinnerten. An der Stelle der gewöhnlichen Localisation der tuberculösen Basilarmeningitis, ferner auch in der grossen Mittelspalte und namentlich am ganzen Kleinhirn fanden sich in der weichen Haut ungeheure Mengen feiner weisslicher Knötchen; ausserdem aber ein grosses flaches Geschwulstinfiltrat in der Dura mater der Basis und ein haselnussgrosser Knoten im Wurm, der aber auch durch Uebergreifen von den Häuten aus entstanden war. Dieselben Knötchen fanden sich in grosser Masse in den weichen Häuten des Rückenmarks bis hinab zur Cauda equina. Ausserdem waren betheiligt die Vorsprünge der Gehirnnerven und das Ganglion Gasseri. Die Geschwulstmassen bestanden überall aus zusammenhängenden Massen von Epithelzellen, die keine bestimmte Anordnung zeigten, sondern die Maschen der Pia u. s. w. einfach ausfüllten, ohne dass es zu irgend welcher entzündlichen Reaction gekommen war. An vielen Stellen drangen auch Geschwulstzellzüge in die Substanz des Gehirns resp. Rückenmarks hinein.

15) Herr **Hammerschlag** (Schlan): Ueber Vermehrung erkrankter Lymphdrüsen.

Die Zahl der Lymphdrüsen erfährt bei der leukämischen und aleukämischen Adenie sowie bei der Tuberculose, bei dem Carcinom und Sarkom eine bedeutende Vergrösserung. Die bizarren Gestaltsveränderungen bei der Tuberculose, bei den hyperplastischen Lymphdrüsen machen es häufig schwierig, die einzelnen Lymphdrüsen voneinander zu sondern und demgemäss ihre Zahl festzustellen. Die Lymphdrüsen zeigen mannigfache Buckel und an den Polen ungemein häufig gabelförmige Theilungen. Im Hilus pathologischer Drüsen findet man graduelle Verschiedenheiten. Zuweilen bei sehr ausgedehnter Nekrose ist er schwer sichtbar zu machen, bei anderen ist er als hellbrauner Bezirk wahrnehmbar. Dieses Gebiet verliert sich nicht gleichmässig im Markraum, sondern wir finden es als schmales Band direct in senkrechter Richtung auf die Hauptaxe der Kapsel sich nähern, manchmal ist der Verlauf flach wellenförmig. Lateralwärts kann es die Drüse ganz durchsetzen oder sich in mehrere Züge auflösen. Die gegenseitige Verschieblichkeit täuscht bei dem Zählen der Drüsen. Man findet Verschieblichkeit, wo die histologische Untersuchung eine einheitliche Drüse ergiebt und andererseits histologische Zeichen völliger Trennung der lymphadenoiden Gebilde, wo äusserlich keine Merkmale einer Trennung zu sehen sind.

Cornil und Lancereaux führten die Oberflächenveränderungen auf Theilungen der Lymphdrüsensubstanz zurück, die vom Hilus ausgehen. Virchow, Billroth und v. Bergmann sehen in den Drüsenconglomeraten Agglutination von mehreren Lymphdrüsen. v. Bergmann und Billroth stehen, was die Verlöthung hypertrophischer und tuberculöser Symptome anbelangt, auf einem ganz entgegengesetzten Standpunkte.

Vortragender kam durch Studien an makroskopischen und mikroskopischen Präparaten, sowie durch genaues Verfolgen von Lymphdrüsen an tuberculösen Individuen in vivo zur Ansicht, dass wir es bei den Drüsenconglomeraten stets mit Proliferationserscheinungen einer Lymphdrüse zu thun haben. Die Buckel und Höcker stehen nicht immer mit Bindegewebszügen, die vom Hilus ausgehen, im Zusammenhang, es giebt Appendices der Lymphdrüsen, die von transversalen Bindegewebszügen abgeschnürt werden.

Die factische Theilung und Zersprengung einer wachsenden erkrankten Lymphdrüse wird vom Hilus aus besorgt.

Diesen Process kann man ganz deutlich selbst bei einem Individuum, wo es zu einer bedeutenden Vermehrung der Lymphdrüsen kommt, leicht verfolgen. Das Hilusgebiet verliert seinen reticulären Charakter, versenkt sich mit den dilatirten Gefässen und ihren verdickten, breiten Adventitien gewöhnlich senkrecht auf die Hauptaxe in die Drüsensubstanz, erreicht bei fortschreitender Vergrösserung die Kapsel, erstreckt

sich auch lateralwärts entweder in einem oder auch mehreren Zügen, die bindegewebige Hülle der Drüse erreichend. Man kann auf diese Art Bilder erhalten, welche in einer geschlossenen Reihe den deutlichen Zerfall einer Drüse in zwei bis vier, mehr weniger gleichartige Gebilde in allen Uebergangsstufen demonstriren.

Im Hilusgebiet kommt es hierbei zu Abschnürungen von Lymphdrüsentheilen, welche ganz den Eindruck von neugebildeten Drüsen machen. Diese Anschauung wird bei der Lymphdrüsentuberculose durch die Vertheilung der Riesenzellen in der gemeinschaftlichen Zone der in Theilung begriffenen Drüse gestützt. Es sprechen auch noch weitere Umstände dafür, welche nur in einer ausführlichen Publication dargelegt werden können.

Die Ursache der Zerfallserscheinungen sucht der Vortragende in Kreislaufsstörungen, welche durch die Nekrose sowie auch durch epitheloide Umwandlung der Lymphdrüsensubstanz bewirkt werden. Die Linien, in welcher die Theilung sich vollzieht, sind dieselben, in welchen die embryologischen Grundgebilde der Lymphdrüsen sich aneinander gelagert haben.

16) Herr **Askanazy:** Ueber schwarze Krystalle beim Menschen.

In einer subcutanen Dermoidcyste bei einem 3-jähr. Kinde fand sich ein hellgrüner dickbreiiger Inhalt, dem schwärzlichgrüne Krümel beigemengt sind. Neben Epidermisschüppchen, Cholestearintafeln, Fetttröpfchen fanden sich, in Fetttropfen eingeschlossen, 2 Pigmente, nämlich Hämatoidin, daneben in grosser Masse schwärzliche nadelförmige Krystalle von 4—10 μ Länge, meist in Büscheln, mit einem Stich ins Bräunliche oder Grünliche. Chloroform löste das Hämatoidin, aber nicht die schwärzlichen Nadeln. Diese waren sehr resistent, wurden nach Zusatz von H_2SO_4 oder KOH olivgrün und schliesslich entfärbt. Das Pigment war eisenfrei und ergab bei einer Probe mit Na und Nitroprussidnatrium auch keine S-Reaction. Es steht demnach den melanotischen Pigmenten nahe, unterscheidet sich aber durch die Krystallform. Seine innige Durchmengung mit Hämatoidin und gleichzeitige Auskrystallisation in Fetttropfen würden für seine hämatogene Abstammung sprechen, doch fehlt bisher ein sicherer Beweis für die Abstammung eisenfreier melanotischer Pigmente aus Hämoglobin beim Menschen, da das Malaria-Melanin im Körper der Plasmodien entsteht.

Angaben über das Vorkommen schwärzlicher Krystalle beim Menschen wurden in der Literatur nicht gefunden, die „schwarzen Krystalle“ in der Lunge (Virchow) dürften nach Reaction und Gestalt Gebilde anthrakotischer Herkunft sein.

17) Herr **Gördeler** spricht sich nach seinen Untersuchungen dahin aus, das Infection mit Tuberkelbacillen auch häufig auf dem Wege der Tonsillen erfolgen kann, die Tuberculose könne dann von hier aus auf dem combinirten Blutlymphwege die Lungen inficiren, so dass die Lungentuberculose wohl in manchen Fällen in Bezug auf die Affection der Hals- und Brustlymphdrüsen als eine secundäre aufgefasst werden kann.

18) Herr **Aufrecht** (Magdeburg): Die verschiedene Genese des grauen und des käsigen Tuberkels.

Der Vortragende erklärt sich auf Grund des von ihm erbrachten Nachweises, dass der käsige Tuberkel in der Lunge nichts anderes als einen endständigen nekrotischen Herd darstellt, welcher die Folge einer durch den Tuberkelbacillus herbeigeführten zelligen Verdickung der Wand kleinerer Gefässe mit Thrombosirung ihres Lumens ist, ferner durch die Feststellung der Permeabilität intacter Gefässwände für den aus benachbarten adhärenten Drüsen hervorgehenden Tuberkelbacillus, endlich durch den Befund primärer Tuberculose der Tonsillen für berechtigt, den Weg von den Tonsillen durch die Hals- bezw. Mediastinaldrüsen bis in die Gefässe hinein für den einzigen sicher erwiesenen Weg des Tuberkelbacillus von der Aussenwelt bis zu den Lungen anzusehen, während für das Eindringen des Tuberkelbacillus auf dem Wege der luftzuführenden Kanäle nicht der geringste Beweis erbracht ist. Die Genese des käsigen Tuberkels, welcher sich in seinem ersten Stadium in der Lunge ebenso wie in der Leber und Milz als thrombosirte Endarterie mit verdickter Wand und strotzender Füllung aller zugehörigen Capillaren präsentirt, schliesst von vornherein das Hervorgehen desselben aus dem grauen Tuberkel aus. Hierfür spricht auch die Thatsache, dass bei unleugbar gleichzeitigem Einsetzen einer allgemeinen Miliartuberculose in der Leber fast nur graue, in den genannten Organen aber käsige Tuberkel vorhanden sein können. In der Leber fehlen eben die Endarterien, deren Erkrankung die Nekrose des peripheren Abschnittes zur Folge hat. Durch die communicirenden Gefässe und Capillaren dieses Organes kann eine ausreichende Versorgung des Parenchyms zu Stande kommen. Der Miliartuberkel aber ist nur der Durchschnitt eines kleineren Gefässes, dessen Wand durch Zellvermehrung ausserordentlich verdickt ist.

19) Herr **Saltykow:** Ueber Laparotomie bei experimenteller Bauchfelltuberculose.

Die Experimente wurden an Kaninchen angestellt. Dabei hat sich gezeigt, dass die von Autoren als Laparotomiefolgen beschriebenen Erscheinungen, wie Phagocytose von Bacillen, Vermehrung oder Verminderung der Zahl von Rundzellen in Tuberkeln auch bei Controllthieren angetroffen werden. Auch nahm die Zahl der Bacillen nach der Laparotomie nicht ab; im Gegentheil fand man in ganz alten, manchmal verkalkten Tuberkeln lange Zeit nach der Laparotomie grosse Bacillenmassen. Es wurde die fibröse Umwandlung von Tuberkeln sowohl bei laparotomirten Thieren als bei nicht laparotomirten gesehen. Auch kam es in beiden Fällen zum vollständigen Schwund von Tuberkeln. Es ist wahrscheinlich, dass, wie es klinisch nachgewiesen zu sein scheint, die Laparotomie irgend einen günstigen Einfluss auf den tuberculösen Process hat, nur sind die von den Experimentatoren beschriebenen Erscheinungen nicht als specifische Folgen der Laparotomie zu betrachten, und können sämmtlich auch bei den nicht laparotomirten Thieren vorkommen.

20) Herr **Karl Sternberg** (Wien) berichtet über die Ergebnisse seiner Untersuchungen über die Wirksamkeit todter Tuberkelbacillen.

Es wurden Culturen von Bacillen der Tuberculose des Menschen, die durch ein- oder mehrmalige, $^1/_2$ Stunde dauernde Sterilisirung im strömenden Dampfe sicher vollständig abgetödtet worden waren, Kaninchen und Meerschweinchen injicirt. Hierbei ergab sich, dass todte Tuberkelbacillen im Wesentlichen die gleichen anatomischen Veränderungen hervorrufen können wie lebende Tuberkelbacillen und den Tod der Versuchsthiere bewirken. Bei histologischer Untersuchung findet man in verschiedenen Organen Tuberkelknötchen, die oft auch Verkäsung zeigen. Weitere Untersuchungen zeigten, dass die pathogene Wirkung der Tuberkelbacillen an eine im Bacteriumleib enthaltene toxische Substanz gebunden ist, die das wiederholte, lang dauernde Erhitzen im strömenden Dampfe aushält und durch Extraction mit Alkohol, Aether und Chloroform dem Bakterienkörper entzogen werden kann. Zwischen der Wirkung der Tuberkelbacillen und sogenannten Pseudotuberkelbacillen bestehen so durchgreifende Unterschiede, dass eine nahe Verwandtschaft zwischen beiden Bacillenarten, die von einzelnen Autoren angenommen wurde, unwahrscheinlich ist.

Diese Untersuchungen haben wahrscheinlich auch eine praktische Bedeutung, indem anzunehmen ist, dass ein Theil der Bacillen im Sputum eines Phthisikers, wenn sie auch gut färbbar sind, bereits abgestorben ist; auch ist es möglich, dass einzelne Veränderungen in der tuberculösen Lunge von todten Tuberkelbacillen hervorgebracht werden. Jedenfalls aber kann die Wirkung todter Tuberkelbacillen im Menschen nur eine begrenzte sein.

21) **F. Schlagenhaufer** (Wien): Ueber das Vorkommen chorionepitheliom- und traubenmolenartiger Wucherungen in Teratomen.

Sch. demonstrirt jenen teratoiden metastasirenden Hodentumor, dessen morphologische Identität mit einem typischen Chorionepitheliom des Weibes ihn seiner Zeit (Wiener klin. Wochenschr., No. 22 u. 23, 1902) veranlasste, zu behaupten, dass nach dem derzeitigen Stande der Ansichten über die Aetiologie der Embryome die morphologische Gleichheit derartiger Tumoren ihre Begründung finden könnte in der gleichen Genese, d. h. dass es möglich ist, auch die chorionepitheliomgleichen Wucherungen in Teratomen von Fruchthüllen oder deren Rudimenten resp. dem Epithelüberzug der Chorionzotten ableiten zu können. Es können demnach in Teratomen, bei deren Entstehung Eihüllen oder deren Rudimente mitgewirkt haben, Geschwülste vorkommen, die morphologisch und genetisch identisch wären mit den unter dem Einflusse einer Schwangerschaft auftretenden Chorionepitheliomen. Durch die Möglichkeit, auch diese ohne Intervention einer Schwangerschaft zustande gekommenen Chorionepitheliome in Teratomen im Sinne einer specifischen Abstammung, i. e. einer Entstehung aus dem epithelialen Ueberzug der fötalen Eihülle aufzufassen, wird die Marchand'sche Lehre der specifischen Genese der Chorionepitheliome neuerdings gefestigt. Durch diese teratoiden Chorionepitheliome wird ferner die Frage der gegenseitigen Beziehungen zwischen Syncytium und Langhans'scher Zellschicht zu Gunsten der einheitlichen fötalen Auffassung entschieden.

Endlich wäre durch diesen Nachweis von Fruchthüllenderivaten nunmehr wenigstens für einen Theil der Teratome die Entstehung aus einer befruchteten Polzelle wahrscheinlich gemacht und könnte demnach thatsächlich eine Unterscheidung der Embryome je nach dem Vorhandensein oder Fehlen von Fruchthüllen resp. deren Derivate in solche, die von einer Polzelle und solche, die von ausgeschalteten Blastomeren herstammen, gemacht werden.

Weiter demonstrirt Sch. auch jenen Fall, der ihn veranlasste, die in mehreren Beobachtungen beschriebenen intravasculären traubenmolenartigen Wucherungen bei Hodenteratomen genetisch ebenfalls von Fruchthüllenrudimenten abzuleiten, sie den Vegetationen einer Mola racemosa gleichzustellen, also die Möglichkeit des Vorkommens

auch des anderen Schwangerschaftsproductes der Traubenmole in Teratomen anzunehmen.

22) Herr **Delbanco** (Hamburg): Zur pathologischen Anatomie der Orbitaltumoren.

1) Die klinischen Notizen des von G. Franke beobachteten Falles berichten, dass die 36-jähr. Frau vor 10 Jahren allmählich im Laufe von 7 Monaten während einer Gravidität erblindet war. September 1900 begann die Protrusion des rechten Bulbus. Patientin wurde wieder gravide. Während der letzten Monate dieser Gravidität und während des Wochenbettes soll die Protrusion bedeutend zugenommen haben. Trotz Jod-, Arsenmedication, trotz Inunctionskur Zunahme des Exophthalmus, welcher am 3. Juli d. J. die Operation nothwendig machte. Die nach Trendelenburg vorgenommene seitliche Freilegung der Orbitalhöhle zeigte hinter dem Bulbus den Tumor in der äusseren Form eines zweiten Bulbus, durch welchen der Sehnerv hindurchzog. Der Sehnerv besitzt eine wohlerhaltene Scheide, makroskopisch erscheint er etwas grau und atrophisch. Die mikroskopische Untersuchung hatte das überraschende Ergebniss, dass von dem eigentlichen Sehnerv fast nichts vorhanden ist, dass an Stelle der Sehnervenfasern dasselbe Geschwulstgewebe getreten ist, welches um die Scheide herum den Tumor bildet, ein plexiformes Sarkom. Die Scheide ist bis auf die von den Geschwulstzellen erfüllten Lymphspalten gut erhalten. Die geringen Reste der Fasern des N. opticus sind marklos geworden, während in dem extraduralen Tumorgewebe die Ciliarnerven erhalten sind und eine vollendete Markfärbung geben. Dieser Umstand in Verbindung mit der relativen Gutartigkeit des Falles lässt daran denken, dass die Geschwulstentwicklung primär im N. opticus eingesetzt hat. Die viel discutirte Frage des Ausgangspunktes solcher Tumoren will D. keineswegs für den vorliegenden Fall gelöst wissen. Die einzelnen Momente werden abgewogen. Die für die Sarkome der peripheren Nerven festgelegten Thatsachen dürfen nur mit Vorsicht mit dem N. opticus in Beziehung gebracht werden, der in diesem Sinne kein peripherer Nerv ist.

2) D. demonstrirt einen apfelgrossen, aus der Orbitalhöhle der 93-jähr. Frau bei der Section entfernten Tumor, welcher in die Augenlider hineingewachsen war. Das seltene Präparat zeigt einen Tumor, welcher den Bulbus völlig umwachsen hatte. In dem zusammengedrückten, gefalteten Bulbus war es zu einer Glaskörperblutung gekommen. Sarkom.

23) Herr **Marchand**: Ueber einen Fall von wahrscheinlich syphilitischer Endometritis des Uterus gravidus im 4. Monat der Schwangerschaft.

Der Tod der 35-jährigen Frau war Ende December 1901 in Folge einer Thrombose der rechten Arteria fossae Sylvii erfolgt, nachdem bereits einige Monate vorher eine Lähmung des rechten Armes eingetreten war. Die Wand der Arterien zeigte an diesen Stellen Veränderungen, die der syphilitischen Arteriitis entsprachen.

Die Decidua vera zeigte ein sehr auffälliges Aussehen, eine grosse Anzahl gelber, ziemlich scharf umgrenzter unregelmässiger Flecke, die durch die Dicke der Decidua sich erstreckte und hier fast abscessähnlich aussahen; doch wurden bei der Untersuchung auf Bakterien weder Tuberkelbacillen noch andere Mikroorganismen gefunden.

Indessen ist zu bemerken, dass eine Eruption von Miliartuberkeln im Douglasschen Raum, sowie in verkalkten Höhlen im Mesenterium vorhanden war.

Der Ehemann der Verstorbenen hatte im Mai einen harten Schanker acquirirt; der erste Anfall war bereits im August eingetreten.

24) Herr **Askanazy**: Die Frage, ob das schon seit fast einem halben Jahrhundert als Darmparasit des Menschen bekannte Balantidium coli eine sichere pathogene Bedeutung besitzt, blieb bis zum vorigen Jahre unentschieden. Erst die Berücksichtigung seiner Beziehung zum Gewebe der Darmwand bringt eine Entscheidung. Nach je einer analogen Beobachtung in Amerika und Asien constatirte A. die Invasion der Balantidien in das Gewebe des Dickdarms bei einer in Königsberg gestorbenen Frau. Es bestand bei ihr eine Colitis und Proctitis ulcerosa. In Schnitten aus dem gesammten Dickdarm fanden sich zahlreiche Balantidien in allen Wandschichten. Es ergab sich, dass bakterielle eitrige Nekrosen die Invasion der Parasiten begünstigen, aber andererseits die Balantidien auch Bakterien mit sich in die Darmwand schleppen. Jedenfalls verbreiten sich die auch von der kaum veränderten, höchstens ihres Epithels beraubten Schleimhaut eindringenden Infusorien activ in der Darmwand, ohne Beziehung zu ihren bahnbrechenden Bakterien. Auch in die Blutcapillaren und Venen des Darms dringen die Parasiten in grösserer Zahl ein. Nach diesen in den 3 Erdtheilen erhobenen Befunden darf an der pathogenen Bedeutung des Balantidium coli nicht mehr gezweifelt werden. Bei Schweinen wurde das Eindringen dieser Ciliaten in die Darmwand vermisst, so dass die Parasiten für Schweine weniger bedenklich sind als für Menschen.

25) **Risel** (Leipzig): Zur Pathologie des Milzbrandes.

Vortragender berichtet über ein sehr charakteristisches Beispiel von Inhalationsmilzbrand bei einer Drogenarbeiterin. Die Uebertragung der Milzbrandkeime war hier durch rohe Thierhäute vermittelt, welche für die in der Fabrik verarbeiteten Drogen als Verpackungsmaterial gedient hatten.

In einem zweiten Falle fand sich eine diffus hämorrhagische Leptomeningitis in der ganzen Ausdehnung von Gehirn und Rückenmark, die von kleinen Milzbrandherden in der Nasenschleimhaut aus durch Vermittlung der perineuralen Lymphscheiden der Olfactoriusverzweigungen zu Stande gekommen war.

26) Herr **Schwoner** (Wien): Ueber Differenzirung der Pseudodiphtheriebacillen von den echten Diphtheriebacillen.

Vortragender bespricht die bisherigen Unterscheidungsmerkmale und kommt zu dem Schlusse, dass dieselben in vielen Fällen eine Differenzirung nicht zulassen. Nach Entdeckung der Agglutination versuchten viele Autoren, wie Nicolas, Landsteiner, Bruns, Lesiem und Lubowsky mit Hilfe dieser Reaction die Differentialdiagnose zu stellen und kamen zu widersprechenden Resultaten. S. immunisirte ein Pferd mit 12 verschiedenen virulenten Diphtheriestämmen, die vorher abgetödtet waren und konnte mit Hilfe dieses Serums 50 untersuchte echte Diphtheriestämme in hohen Werthen (1:1000) agglutiniren, wogegen die Pseudodiphtheriestämme nur bei 1:5 und 1:10 (Werthe des normalen Serums) positive Resultate gaben oder sich vollkommen negativ verhielten. Das Serum eines mit einem Pseudodiphtheriestamme immunisirten Bockes agglutinirte nur diesen homologen Stamm in hohem Werthe (1:10000) keinen anderen Pseudodiphtherie- und gar keinen echten Diphtheriestamm. Vortragender kommt daher zu dem Schlusse, dass 1) mit Hilfe der Agglutination eine Differenzirung beider Bakterien möglich ist, 2) dass der Löffler'sche Bacillus ein einheitliches Bacterium ist und dass 3) unter „Pseudodiphtheriebacillen“ ein Sammelbegriff für eine ganze Gruppe einander sehr nahestehender Bakterien zu verstehen ist.

27) Herr **Schur** (Wien) berichtet über seine Studien über den quantitativen Ablauf der Staphylolysinwirkung auf Kaninchenblut. Es gelang ihm nachzuweisen, dass zwischen der Menge der zerstörten rothen Blutkörperchen und den verwendeten Lysinmengen keine einfache Proportionalität besteht. Die Wirkung des Lysins äussert sich vielmehr in einer in ihrer Grösse von der Relation $\frac{\text{Lysinmenge}}{\text{Blutmenge}}$ abhängigen Beschleunigung der spontanen Hämolyse. Es folgt daraus, dass die Wirkung des Lysins eine katalytische ist. Aus der Specificität des Lysins, sowie aus der Thatsache, dass das Lysin einem Lebensprocess seinen Ursprung verdankt, folgt der fermentale Charakter des Katalysators. Dieser zeigt sich auch in der Hemmung, die das Lysin während des Reactionsablaufes in seiner Wirkung erfährt.

Die Bedeutung der erhobenen Befunde liegt darin, dass auch für andere Bakterientoxine nur eine ähnliche Wirkungsweise wahrscheinlich ist, sowie darin, dass die intravitale Wirksamkeit des Staphylolysins nur durch dessen Fermentnatur erklärt werden kann.

28) Herr **Emil Stangl**: Zur Pathologie der Nebenorgane des Sympathicus.

Vor nicht langer Zeit hat Zuckerkandl ein paariges vor der Bauchaorta gelegenes Organ beschrieben, das bei Kindern und Embryonen constant angetroffen wird, fast ausschliesslich aus Zellen besteht, die nach Behandlung mit Chromsalzen eine gelbbraune Farbe annehmen und das histogenetisch der Marksubstanz der Nebenniere und der Glandula carotica analog ist. Nach oben genanntem Autor bildet sich das von ihm „Nebenorgan des Sympathicus“ genannte Organ im späteren Leben zurück, da bei Erwachsenen nur mehr Rudimente von ihm angetroffen wurden. Doch scheint dies nicht immer der Fall zu sein, vielmehr kommen Fälle vor, in denen die „chromaffinen“ Zellen nicht allein persistiren, sondern sogar maligen zu entarten und Tumoren zu bilden vermögen. Ein solcher Tumor wurde an der I. chir. Klinik in Wien im Frühjahr d. J. bei einem 32-jähr. Manne operirt. Er lag retroperitoneal an der Theilungsstelle der Aorta, war apfelgross. Bei der histologischen Untersuchung erwies er sich fast vollständig (nach Fixirung in Müller-Formol) aus exquisit chromaffinen Zellen bestehend, die auch in Form und Anordnung denen der erwähnten Nebenorgane entsprachen, mit dem der Tumor ja auch seiner Lage nach übereinstimmte.

Zellen, die nach Fixirung mit Chromsalzen einen bräunlichen Farbeton annahmen, beschreiben Weichselbaum und Greenish in den von ihnen so benannten alveolären Nierenadenomen. Einen fast nur aus chromaffinen Zellen bestehenden Tumor beschreibt Manasse in der Marksubstanz der Nebenniere, der auch in seinen anderen histologischen Eigenschaften dem Mutterboden vollständig entspricht.

Der früher beschriebene Fall beweist, dass chromaffine Tumoren auch ausserhalb

der Nebenniere vorkommen, und dass solche Geschwülste bisher so selten beobachtet wurden, erklärt sich vielleicht daraus, dass die Chromaffinität bald nach dem Tode der Zelle erlischt, wodurch das charakteristischste Merkmal ihrer Genese verloren geht.

29) Herr **Alfred Fischel** (Prag): Ueber den gegenwärtigen Stand der experimentellen Teratologie.

Das Räthsel der Entstehung der Mehrfach- und Missbildungen hat seit jeher das Interesse der Naturforscher erregt, und man bemühte sich seit langem, auf experimentellem Wege Näheres über die Genese dieser Bildungen zu ermitteln. Doch konnten alle diese Versuche in früherer Zeit zu keinem befriedigenden Resultate führen, weil man über die normale Entstehungsart des Embryo noch nicht genügend orientirt war. Durch die neueren Forschungen sowohl descriptiver wie experimenteller Natur sind zahlreiche Thatsachen bekannt geworden, welche für die Erklärung der Entstehungsweise dieser Bildungen verwerthet werden können. Ueber ihre letzten Auslösungsursachen (und zwar die sog. äusseren Ursachen) vermögen wir freilich auch heute noch nichts absolut Sicheres anzugeben, wenn auch gewisse Versuchsergebnisse (wie z. B. diejenigen von Schultze, Loeb nnd Bataillon), für manche Fälle wenigstens einen Einblick in die (eventuelle) Genese gestatten. Was den Zeitpunkt betrifft, in welchem die Entstehung ausgelöst wird, so lässt sich wohl nicht bezweifeln, dass auch noch nach der Befruchtung eine derartige Beeinflussung des normalen und normal befruchteten Eies einzuwirken vermag; dass also, mit anderen Worten, nicht nur wie Schultze meint, an sich schon abnorme Eier Terata zu bilden vermögen. Wie lange allerdings diese Periode der Beeinflussung dauert, lässt sich, namentlich für das Säugethierei, nicht genau angeben. Nach gewissen Versuchsergebnissen auch an Eiern höherer Thierarten, z. B. der Amphibien, lässt sich vermuthen, dass diese Periode wahrscheinlich mindestens bis an das Ende der Furchung reicht. Andererseits ist es aber gewiss nicht gerechtfertigt, sämmtliche Terata ihrer Genese nach in eine relativ späte Periode zu verlegen und in der Art Tornier's zu erklären.

Von besonderer Bedeutung für die Lehre von den Mehrfachbildungen sind die neueren experimentellen Untersuchungsresultate über die normale Wachsthumsart des Embryo; Arbeiten in dieser Richtung liegen vor von Morgan, Peebles, Assheton, Mitrophanow, Jablonowski und Kopsch. Besonders die Untersuchungen des letztgenannten Autors sind in dieser Hinsicht von Wichtigkeit. Mit Berücksichtigung dieser Versuchsergebnisse lässt sich, wie im Detail durchgeführt wird, eine im Ganzen befriedigende Aufklärung über die formale Genese der verschiedenen Arten der Mehrfachbildungen gewinnen.

Zu Fragen von allgemein biologischer Bedeutung leitet die Erörterung der Genese der Mehrfachbildungen von Theilen des Körpers, sowie der sog. Heteromorphosen über. Es wird zunächst ausgeführt, wie man sich, nach den neuen Untersuchungsergebnissen, die normale Entstehungsart der Organe und der Körperform vorzustellen hat. Obzwar der hierbei eine wesentliche Rolle spielende Factor schon aus den an Eiern ausgeführten zahlreichen Versuchen deutlich hervortritt, lässt er sich noch klarer aus den merkwürdigen, in neuester Zeit an verschiedenen niederen Thierarten angestellten Regenerationsversuchen ableiten. Aus zahlreichen thatsächlichen Ermittlungen, sowie auch aus begriffsanalytischen Erörterungen folgt, dass dieser Factor in der „Entelechie" des betreffenden Systems zu suchen ist. Die nähere Erwägung ergiebt, dass dieser Factor nicht weiter auf Physikalisch-Chemisches zurückführbar ist, sondern ein „Letztes", für „lebendige Formen" speciell gültiges Allgemeingesetz darstellt, und dass hier eine Grenze des Naturerkennens vorliegt.

(Die ausführliche Mittheilung erfolgt in den Verhandlungen der Pathologischen Gesellschaft.)

30) Herr **Lucksch** demonstrirt zwei Missbildungen mit abnormer Darmausmündung, bei beiden war Hemicephalie und Rachischisis vorhanden. In dem ersten der zwei Fälle theilte sich in der Höhe der Brust, bis wohin die Rachischisis bestand, die Wirbelsäule und bildete zwei knöcherne Kanäle, in deren rechten das Rückenmark, den linken ein dickes Nervenbündel eintrat. In der Mittellinie nach abwärts fehlten die Knochen, dagegen fand sich am Rücken ein rhombisches Feld mit 3 Oeffnungen, von denen die oberste in den Darm führte, die zwei anderen in kurze blinde Kanäle. Nach oben gegen die Rachischisis war das Feld durch eine Hautbrücke abgegrenzt, das untere Ende des durch sein Integument von der Haut sich unterscheidenden Feldes bildete, der eine der obengenannten blinden Kanäle in der Höhe, wo sonst das Kreuzbein liegt. Am Darm zeigte sich insofern Missbildung, als von dem senkrecht stehenden Magen der Darm nach hinten zog, und, wie oben gesagt, am Rücken ausmündete, ausserdem fanden sich in der Nähe der Ausmündung zwei beiderseits blindendigende Darmstücke. Von den übrigen Organen wären nur die stark hypoplastischen Neben-

nieren zu nennen. Die Missbildung möchte L. auf eine complicirte Schädigung in sehr früher Periode zurückführen.

Der zweite Fall zeigte bei Hemicephalie eine Myeloschisis bis in die Hälfte des Rückens; Ausmündung seiner Darmschlinge unterhalb des freiliegenden Clivus in die Myeloschisis. Die inneren Verhältnisse waren so, dass der Verdauungstract, incl. Magen normal gebildet war, ein Theil des Dünndarms in einer rechtsseitigen Zwerchfellshernie lag, von welchem Antheil eine Schlinge zum Halse hinaufstieg und wieder ins Abdomen. Der übrige Darm lag im Abdomen. Die Wirbelsäule zeigte im Bereich des 3. und 6. Brustwirbels Spaltung ihres Körpers. Auch hier bestand Hypoplasie der Nebennieren. Diese Missbildung verlegt L. in die Zeit vor der Bildung der Chorda zurück, die Frage über die Ursache derselben lässt er offen. Im Anschlusse an diese Fälle bespricht L. weiter einige Experimente an Entenembryonen, bei welchen es ihm gelang, einmal eine länger dauernde Communication zwischen Medullar- und Darmrohr zu erhalten, andererseits partielle und totale Rachischisis, letztere durch Anwendung von Druck im Stadium der offenen Medullarrinne.

31) Herr **Otto Neubauer** (Karlsbad-Basel) [zugleich für Herrn **L. Langstein** (Wien-Basel)]: Ueber die chemische und biologische Bedeutung der Osmiumschwärzung.

Die Ueberosmiumsäure wurde bisher von den meisten Autoren als charakteristisches Fettreagens angesehen. Aber schon Altmann hat gezeigt, dass nur oleinhaltiges Fett sich mit OsO_4 schwärzt, während reines Palmitin und Stearin nicht reagiren. Da sich das Olein von den anderen Fettarten chemisch nur durch den Besitz einer doppelten Bindung zwischen zwei C-Atomen unterscheidet, hat der Vortragende in Gemeinschaft mit L. Langstein die Frage untersucht, ob diese doppelte Bindung in einer ursächlichen Beziehung zu dem Auftreten der Os-Schwärzung steht. Es ergab sich, dass in der That alle organischen Substanzen mit doppelter oder dreifacher Bindung die Ueberosmiumsäure reduciren, während andere organische Verbindungen gar nicht oder erst nach längerer Zeit reagiren. OsO_4 ist demnach gar kein Reagens auf Fett, sondern ein Reagens auf sog. ungesättigte Verbindungen; die Schwärzung durch oleinhaltiges Fett stellt nur einen Specialfall dieser allgemeinen Regel dar; ein anderes Beispiel, das möglicherweise für die Deutung der Schwarzfärbung degenerirender Nerven nach der Marchi'schen Methode von Bedeutung ist, bildet das Neurin Auch die ihrer Constitution nach noch nicht genügend aufgeklärte blutdrucksteigernde Substanz der Nebenniere, das Adrenalin, schwärzt die Ueberosmiumsäure. Jedenfalls darf das Auftreten von OsO_4-Schwärzung in einem normalen oder pathologisch veränderten Organ nicht ohne Weiteres auf Fett bezogen werden. Diese Erkenntniss ist vielleicht auch für die Deutung der sog. fettigen Degenerationen zu verwerthen.

32) Herr **H. v. Schrötter:** Beitrag zur Färbetechnik des Centralnervensystems.

Versuche die in der Acidimetrie als Titersubstanzen verwendeten Farbstoffe zur histologischen Tinction heranzuziehen, brachten Verfasser dazu, das alizarinsulfonsaure Natron sowie das Gallein zur Färbung von Rückenmarkspräparaten zu benutzen. Es ergaben sich drei Anwendungsweisen, wovon der Autor die erste als das einfachste und dabei alle Gewebselemente in verschiedener Farbennuance tingirende Verfahren besonders empfehlen möchte. Die beiden anderen Methoden: Färbung der Markscheiden mit saurem alizarinsaurem Natron und mit Gallein sind durch die Neigung dieser Farbstoffe die Myelinscheiden electiv zu färben interessant. Der Nachtheil der ersten Färbung, die markhaltigen Fasern roth zu färben, wodurch die Differenzirung bei Lampenlicht keine genügend scharfe ist, beseitigt die Galleintinction da die Markscheiden hierbei durch ihren dunkelblauvioletten Farbenton bei schwacher und starker Vergrösserung präcise hervortreten. Vortragender bemerkt, dass die Weigert-Pal'sche Methode durch die tiefschwarze Zeichnung der in Frage kommenden Gebilde allerdings souverän sei; die Einfachheit seines von allen bisherigen Färbungsmethoden abweichenden Verfahrens liess dasselbe mittheilenswerth erscheinen.

1) Färbung mit 3-proc. alizarinsulfonsaurem Natron; Differenzirung in Brunnenwasser. Die Markscheiden (acidophil) sind gelbbraun, das Bindegewebe violett, Nervenfaser braunviolett; die Kerne und Ganglienzellen in braunen Tönen tingirt u. s. f.

2) Färbung mit alizarinsulfonsaurem Natron unter Zusatz von so viel 5-proc. Oxalsäure, bis der braune Farbstoff goldgelb wird. Hierauf Differenzirung in schwacher Sodalösung. Die weisse Substanz erscheint durch Färbung der Markscheiden roth gefärbt.

3) Färbung mit Gallein (dunkelrothe Flüssigkeit durch Lösung des Farbstoffes in Brunnenwasser unter Kochen bereitet). Nachträgliche Differenzirung in Sodalösung: wenn nöthig, Entfärbung der grauen Substanz mit Kalium hypermanganicum. Markscheiden violett.

33) Herr **O. Fischer** (Prag): Einige Bemerkungen über Färbung pathologischer Gliaformationen.

Vortragender demonstrirt Präparate von Gliom und multipler Sklerose, welche er auf die Weise färbte, dass er Schnitte bei 45—50° C in 0,2-proc. wässeriger Chromsäure durch 4—8 Stunden färbte und nach Pal differenzirte; als Nachfärbung diente eine concentrirte Orangelösung mit einer Spur von Säurefuchsin. Diese Färbung ist nur für pathologische Glia zu verwenden, indem sie die normale nicht oder nur sehr schlecht färbt, wogegen sie die pathologische Glia, Gliome wie Gliosen, sehr schön und instructiv zur Darstellung bringt. Die Gliafasern und Kerne sind dabei schwarz gefärbt, Bindegewebe, Axencylinder und Protoplasma haben einen verschieden nüancirten gelben Ton, die Markscheiden erscheinen blau, eventuell vorhandenes Fibrin stahlblau. Diese Methode hat vor allen anderen den Vorzug der Einfachheit, ausserdem gelingt sie auch meist noch dann, wenn alle anderen versagen. Die mit dieser Methode erhaltenen Resultate sprechen dafür, dass die „chemische“ Beschaffenheit der pathologischen Glia eine andere sein müsse als die der normalen.

In sich neubildender Glia kann man auch mit dieser Methode Auffaserungen resp. Uebergänge von Gliafasern in die Protoplasmafortsätze der Gliazellen, genau so wie es auch mit der Weigert'schen Methode bekannt ist, darstellen. Doch gilt das nur für die wachsende Glia, weswegen wohl diese Bilder als Phasen einer Umbildung der Zellfortsätze in Gliafasern anzusehen sind; in der entwickelten (ruhenden) Glia erhält man dann Bilder, wie sie Weigert beschrieben hatte.

Ausserdem wird noch eine Modification der Mallory'schen Phosphor-Molybdänsäure-Hämatoxylin-Färbung erwähnt, mit welcher man in Gliawucherungen auch eine Abdifferenzirung der meisten Gliafasern von den Fortsätzen erhalten kann, gegenüber den Resultaten, die man mit der gewöhnlichen Mallory'schen Methode erzielt. Man braucht nämlich nur nach der Färbung, welche etwas intensiver sein kann, mit einer schwachen Lösung von Lith. carb. nachzudifferenziren, wobei die Gliafasern dunkelblau gefärbt bleiben, wogegen die Zellfortsätze nur einen graublauen Ton annehmen.

34) Herr **Gaylord:** Ueber Mycetozoen.

35) Herr **L. Feinberg**: Ueber den Bau der einzelligen thierischen Organismen und über das Vorkommen derselben in den Krebsgeschwülsten.

Vortragender giebt zunächst ein Bild über den Bau und speciell über die Kernform der einzelligen thierischen Organismen. Alle einzelligen thierischen Organismen (Protozoen) stehen den Zellen der gesammten übrigen Thierwelt (Metazoen) in Folge der Einheit ihrer Zellen gegenüber. Es fragt sich nun, ob nicht ein durchgehender Unterschied zwischen den Protozoen und Metazoen besteht, da es doch ausserordentlich auffallend ist, dass einer Zelle von der Natur nicht die Fähigkeit der Theilung im Sinne der Zellvermehrung gegeben ist, während wir sonst sehen, dass die Zellen bis an ihr Lebensende in fast ständiger Theilung zur Bildung von Geweben etc. begriffen sind. Es liegt wohl nahe, wenn man von dem „äusserlichen“ Unterschiede gewisser Protoplasmabewegungen Abstand nimmt, sein Augenmerk bei dieser Unterscheidung der einzelligen thierischen Organismen und der Körperzellen genau auf den Punkt zu richten, der im ganzen Reiche der Natur die Theilung verursacht, den Kern.

Bereits im Januar 1899 hat Vortragender im Verein für innere Medicin Rhizopoden demonstrirt, bei denen er folgende charakteristische Kernform in scharfem Gegensatz zu den Körperzellen hervorhob. Der Kern der Rhizopoden zeigt ungefärbt einen stark lichtbrechenden Punkt, der von einer hellen Zone umgeben war, die diesen Punkt von dem Protoplasma trennte. Bei der richtigen Fixation und Färbung wurde dieser „Kernpunkt“ intensiv gefärbt, während die ihn umgebende helle Zone völlig ungefärbt blieb. Vortragender glaubte damals, dass dieser sich im Kern der Rhizopoden färbende Punkt der „Nucleolus“ wäre. Durch weitere Untersuchungen, besonders durch die Anwendung der Methylenblau-Eosinfärbemethode, ist es dann gelungen, nachzuweisen, dass der Kern der Rhizopoden aus einem nur die Chromatinsubstanz enthaltenen Kernpunkt besteht, der allseitig von dem Kernsaft umgeben ist. Nach der Methylenblau-Eosinfärbungsmethode färbt sich nämlich (Demonstration der Präparate) der Nucleolus der Körperzellen nicht wie das rothviolett gefärbte Kerngerüst, sondern in völligem Gegensatz hierzu, ebenso wie das Protoplasma, blau. Sehr gut brachte dies die Färbung der Ganglienzellen in Folge der Grösse der letzteren zur Anschauung. In gleicher Weise verhalten sich die Pflanzenzellen (Vicia Faba). In völligem Contrast nun zu dem Kern der Zellen des thierischen Körpers und der Pflanze färbte sich der Kern des Rhizopoden in seinem „Kernpunkt“ nach der Methylenblau-Eosinfärbemethode intensiv roth, während das Protoplasma die blaue Farbe annahm. Die Untersuchungen anderer einzelliger thierischer Organismen, der Gregarinen, der Flagellaten gab dieselben Resultate, so dass Vortragender ein allgemeines Gesetz für den Kern der einzelligen thierischen Organismen aufstellt:

Der Kern der einzelligen thierischen Organismen besteht im allgemeinen aus einem Kernpunkt (Chromatinsubstanz), als Aequivalent für das Kerngerüst der Körper- und Pflanzenzellen, der allseitig von dem Kernsaft umgeben ist.

Vortragender geht dann darauf ein, ob auch die als Parasiten bisher bekannten einzelligen thierischen Organismen diese Kernform zeigen. Die Blutparasiten, z. B. Malariaparasiten, die Parasiten des Texasfiebers zeigen in ihren Ringformen, wie in ausgewachsenen Exemplaren in typischer Weise diese charakteristische Kernform.

Von anderen einzelligen thierischen Organismen, die als Erreger von Krankheiten bekannt sind, mag noch die Dysenterieamöbe genannt werden, die sich ebenso in ihrer Kernform verhält. Schliesslich citirt Vortragender noch die viel genannte „Plasmodiophora", die in ihrer Amöbenform sehr schön diesen Bau von einzelligen thierischen Organismen veranschaulicht. Auch bei den eingekapselten einzelligen thierischen Organismen hat Vortragender (Demonstration) diesen Bau des Kerns sehr gut nachweisen können.

Vortragender geht dann zu der Frage des Vorkommens von einzelligen thierischen Organismen in den Krebsgeschwülsten über, indem er betont, dass er gerade auf dieses einzige thatsächlich bestehende Moment der Unterscheidung der einzelligen thierischen Organismen von den Körper- und Pflanzenzellen sein Augenmerk gerichtet hat. Vortragender hat Krebsgeschwülste nach kurzem Bestand, soweit dies festgestellt werden konnte, untersucht und in ihnen Gebilde gefunden, die nach allen bisherigen Kenntnissen als einzellige thierische Organismen anzusehen sind. Eine Verwechslung mit Degenerationsproducten kann völlig ausgeschlossen werden. Vortragender bezieht sich auf seine in No. 11 der Deutschen medicinischen Wochenschrift 1902 erschienene Arbeit. Bei diesen in den Krebsgeschwülsten vorkommenden einzelligen thierischen Organismen hat Vortragender 2 Formen bisher unterscheiden können.

1) Die in der Deutschen medicinischen Wochenschrift (1902, No. 11) bereits beschriebene Form, und zwar zeichnet sich dieselbe aus:
   a) durch eine scharf contourirte Membran (auf einer Seite meist etwas zugespitzt),
   b) durch den Kern, der besteht:
      α) aus einem „Kernpunkt",
      β) aus dem diesen Kernpunkt umgebenden Kernsaft,
      γ) aus einem hellen, ziemlich homogenen (nach den Rändern zu leicht radiär gestreiften) Protoplasma.
2) Einer zweiten Form, die genau mit dieser übereinstimmt, wenn man sich den Inhalt des Organismus von der Membran etwas zurückgezogen denkt, wie es bei den eingekapselten thierischen Organismen bekannt ist; denn diese Form lässt erkennen
   a) eine scharf contourirte Membran,
   b) einen Kern, der besteht
      α) aus einem Kernpunkt,
      β) aus dem nur bei stärkster Vergrösserung sichtbaren Kernsaft,
      γ) aus rein homogenem Plasma, das mit der Membran nicht mehr zusammenhängt.

Bei dieser Form hat sich der Inhalt von der Kapsel etwas zurückgezogen, wobei natürlich der den Kernpunkt von dem Plasma trennende Kernsaft auf ein Minimum reducirt erscheint. Nach Feststellung dieser Thatsache hat Vortragender die Romanowski'sche (Methylenblau-Eosin-) Färbemethode, die bei den Blutparasiten so schöne Resultate gegeben hat, zur Anwendung für die Färbung der in den Krebsgeschwülsten vorkommenden einzelligen thierischen Organismen zu bringen gesucht und ist ihm dies nach Ueberwindung mancher Schwierigkeit gelungen, da die Anwendung der Methylenblau-Eosinfärbemethode bei den Gewebsschnitten ein bisher noch nicht gelöstes Postulat war. (Genaue Beschreibung s. Verhandlungen der Deutschen pathologischen Gesellschaft zu Karlsbad, 1902.) Die Anwendung dieser Färbung bei den Krebsgeschwülsten musste um so wichtigere Resultate geben, als Vortragender (vergl. Monatsschr. für Psych. u. Neur., 1902, Heft 6) die Thatsache bereits mitgetheilt hatte, dass nach der Methylenblau-Eosinfärbemethode der Nucleolus aller Körper- und Pflanzenzellen sich intensiv blau färbt, genau wie das Protoplasma der Zellen und in scharfem Contrast zu dem rothviolett gefärbten Kerngerüst. Der bei den Kernen der einzelligen thierischen Organismen sichtbare Kernpunkt nimmt nur aufs intensivste den rothen Farbstoff bei dieser Färbung an (Demonstration s. vorher).

Die Methylenblau-Eosinfärbung bei den geeigneten Krebsgeschwülsten gab dementsprechend folgende Färbung:

1) Die Zellen der Krebsgeschwulst
   a) Protoplasma blau gefärbt,
   b) Kerngerüst und Kernmembrau rothviolett,
   c) Nucleolus intensiv blau gefärbt.
2) Die in den Krebsgeschwülsten vorkommenden einzelligen thierischen Organismen:
   a) Membran blau gefärbt,
   b) Protoplasma blau gefärbt,
   c) Kerngerüst intensiv roth gefärbt,
   d) die die Kernzelle von dem Plasma trennende Zone ungefärbt.

Es ergiebt sich demnach entsprechend der Mittheilung des Vortragenden über den **Bau** der einzelligen thierischen Organismen, die als erster Beweis für das thatsächliche Vorkommen derselben in der Deutschen medicinischen Wochenschrift 1902, No. 11 publicirt ist, als zweiter Beweis hierfür die Anwendung dieser differentiellen Methylenblau-Eosin-Färbungsmethode bei den Gewebsschnitten der Geschwülste.

36) Herr **Pick** (Jaroslaw): Ueber die Entstehung von Gelbsucht.

Pick wendet sich in entschiedener Weise gegen die Berechtigung der mechanischen Theorie beim Ikterus. Er stellt vor Allem in Abrede, dass die Existenz eines Choledochuskatarrhs beim gewöhnlichen Ikterus bewiesen sei und legt dar, dass selbst, wenn dies der Fall wäre, ein Beweis für die Abhängigkeit des Ikterus vom Katarrh des Choledochus nur dann geliefert sein würde, wenn es sicher wäre, dass der Katarrh auch zu einem Verschlusse des Lumens des Choledochus führt und die Galle sich vor dem Hinderniss anstaut. Ein sicheres Merkmal für die Gallenstauung ist aber nach experimentellen Erfahrungen nur in der Erweiterung der Gallengänge zu erblicken und diese ist bis jetzt in keinem Falle von sog. katarrhalischem Ikterus des Menschen nachgewiesen worden.

Ebenso steht die Lehre, dass bei der Gallensteinkolik der Ikterus durch die Verstopfung des Choledochus entstehe, mit den Thatsachen in Widerspruch. Gegen die mechanische Theorie spricht neben vielem Anderem hauptsächlich die Kürze der Zeit, die der Ikterus bei der Gallensteinkolik zur Entwicklung bedarf (3—12 Stunden). Das wäre schwer zu begreifen, wenn der Ikterus durch Verschluss des Choledochus entstehen würde; denn Gallenblase und Gallengänge können eine grosse Menge Galle aufnehmen, bevor diese in das Blut zurückstaut, und es muss dann wieder eine gewisse Zeit vergehen, bevor das Blut Farbstoff genug hat, um die Haut zu färben. Das Thierexperiment lehrt denn auch, dass erst 36—48 Stunden nach der Choledochusunterbindung Galle im Urin auftritt.

Die mechanische Theorie versagt also selbst bei den Ikterusformen, deren Pathogenese am klarsten zu sein schien. Sie trifft nur beim Compressions- und einigen Fällen von Obstructionsikterus zu, wo der Choledochus vollkommen von aussen, z. B. durch Geschwülste, oder von innen verschlossen ist. Da nun die Ursachen der Entstehung der Gelbsucht, wie die vielen fehlgeschlagenen Hypothesen lehren, weder in den Gallencapillaren noch in Veränderungen der Blutcirculation noch in Alterationen der Gallenconsistenz gesucht werden können und der Ikterus zweifellos in der Leber zu Stande kommt, so gelangt man auf rein logischem Wege, mit Ausschluss jeder Speculation dahin, die Quelle des Ikterus in dem einzigen, noch übrig bleibenden Leberbestandtheil, den Leberzellen, zu suchen. Das Problem der Pathogenese des Ikterus ist also vereinfacht. Während es sich früher darum handelte, festzustellen, warum die Galle aus der Leber statt in den Darm ins Blut gelangt, so können wir jetzt präciser die Frage stellen: Es ist zu erklären, warum die Galle aus den Zellen statt in die Gallencapillaren in die Blut- oder Lymphcapillaren geräth. Pick meint, dass dies durch eine Secretion in falscher Richtung, durch ein Abirren der Gallensecretion geschieht und nennt diese Secretionsstörung Paracholie. Im Grunde genommen, ist in der Erklärung wenig Hypothetisches, sie ist fast nichts als eine Umschreibung der vorhin präcisirten Fragestellung.

Nervenreizung und Giftwirkung, auf diese zwei vorläufig noch hypothetischen Factoren führt E. Pick fast alle Ikterusformen zurück.

Paracholie durch Nervenreizung ist die Ursache des Ikterus nach Schreck, insbesondere aber des Ikterus bei der Gallensteinkolik. Paracholie durch Toxine ist der Ikterus bei zahlreichen Infectionskrankheiten und auch der bis jetzt sog. katarrhalische Ikterus, der wahrscheinlich meist eine Infectionskrankheit ist. Paracholie durch Toxine, die im Darmkanal entstehen, ist der Icterus neonatorum.

37) Herr **O. Fischer** (Prag): Ein Fall von Pachymeningitis chronica externa spinalis „idiopathica“.

Vortragender demonstrirt ein Präparat von einer Pachymeningitis chronica externa spinalis im Bereiche des III.—VI. Dorsalsegmentes von einer 44-jähr. Frau. Die Dauer

der ganzen Krankheit war etwa 1 Jahr, begann mit Schmerzen in der Wirbelsäule und den unteren Extremitäten, worauf dann Paraparese und Paraplegie der Beine sich zugesellte, verbunden mit Verlangsamung der Empfindungsleitung, gesteigerten Sehnenreflexen und Spasmen. Decubitus und Cystitis führen zum Tode.

Als Ursache dieser Erkrankung fand sich eine schwielige Auflagerung auf der Aussenseite der Dura mater im Bereiche des III.—VI. Dorsalsegmentes, welche einerseits die Dorsalwurzeln zur Degeneration brachte (Wurzelsymptome im Beginne), andererseits das Rückenmark comprimirte. Mikroskopisch bestand die Auflagerung aus einer schwieligen Masse, welche einige wenige tuberkelähnliche Knötchen einschloss, die aber ihrer histologischen Beschaffenheit nach auf Syphilis deuteten. Weder Spuren von Tuberculose noch von Syphilis waren sonst im Körper nachzuweisen.

38) Herr **Bachmann:** Constitution und Infection.

39) Herr **Chiari** demonstrirt ein Präparat, welches ein symmetrisch entwickeltes Lipom entlang der beiden Ureteren darstellt und zwar an dem unteren Ende derselben, es war dadurch zur Compression dieser gekommen und waren Ureteren, Nierenbecken und -kelche dilatirt. Weiter bespricht er eine ziemlich häufig, besonders bei fettreicheren Individuen vorkommende Lipombildung im Spatium retrorectale, welche zur Störung bei der Defäcation führen kann.

40) Herr **Lucksch** demonstrirt einen Magen, in dem im Pylorusantheil ein Polyp aufsass, der mit einem ziemlich langen Stiel versehen, durch den Pylorusring bis ins Duodenum hineinragte. Klinisch hatte derselbe den Verdacht auf Carcinom erregt, da der Pylorus beim Palpiren durch die Bauchdecken einen Tumor bildete; ausserdem waren bei der betreffenden Patientin seit 3 Monaten vor dem Tode Schmerzen in der Magengegend aufgetreten, sie hatte nach jeder Mahlzeit Erbrechen und war in der letzten Zeit stark abgemagert. Die bei der Section ausserdem gefundene chronische Tuberculose der Lungen, des Darmes und Peritoneums erklärte wohl die Abmagerung, die klinischen Symptome von Seite des Magens fanden sehr gut ihre Erklärung durch den Polyp. L. zeigt zugleich einem ähnlichen Fall, den Chiari seiner Zeit beschrieben hat, und bei dem sich noch eine Invagination eines Theiles der Magenwand durch den Polyp vorfand.

41) Herr **A. Heller**, Kiel berichtet über einige Veränderungen bei Druckerhöhung in der Schädelhöhle, welche trotz der durch Quincke's Einführung der Lumbalpunction neuen Aera in der Pathologie der Hirn- und Rückenmarkskrankheiten keine genügende Beachtung gefunden haben. Sehr starke Ausbuchtung des 4. Ventrikels bei Verschluss des Foramen Magendii, bisweilen bis in die Medulla oblongata sich hinein erstreckend, mit starker Verdünnung der Brücke und der Medulla oblongata führen den Erstickungstod bisweilen ganz plötzlich herbei. Sodann sterben Hydrocephaliker bei oft ganz geringen Erschütterungen an Blutungen in das Septum ventriculorum, wahrscheinlich durch die fortlaufende Wellenbewegung bedingt, wenn die Bewegung des Schädels durch das Auffallen plötzlich gehemmt wird. Weiter berichtet er im Anschluss an von Chiari bei Hydrocephalus congenitus beschriebene zapfenförmige Verlängerungen der Kleinhirntonsillen in das Foramen magnum hinein über einen solchen Fall, bei dem die von Chiari vermuthete Wachsthumsverlängerung zweifellos vorhanden war. Aehnlich aber wie Ophüls hat H. auch viele Fälle zu sehen Gelegenheit gehabt, bei denen ein ganz ähnlicher Befund eine bei erworbenem chronischem Hydrocephalus aufgetretene Veränderung sein musste. Besonders die starke Hyperämie und die Hämorrhagie in dem am meisten in das Foramen eingetriebenen Theile bewies das. Grosse Verschiedenheiten in Form und Weite des Foramen fand er, wie Ophüls. Durch regelmässige Prüfung einer grossen Zahl von Sectionen kam H. zu dem Schlusse, das ein gewisser Grad von Tiefrückung in vielen Fällen auch ohne pathologische Veränderungen vorhanden sei.

42) Herr **A. Heller** gab an der Hand von Zeichnungen eine Darstellung der Entwicklung von Oxyuris vermicularis, wie sie, nicht durch Leuckart, sondern durch F. A. Zenker und auf dessen Anregung vom Vortragenden schon vor 30 Jahren völlig klargestellt wurde, aber noch nicht genügend in der Literatur Beachtung und deshalb auch für die Therapie nicht die nöthige Verwerthung gefunden hat.

Oxyuris wird nur erworben durch Einführung von Embryonen enthaltenden Eiern in den Mund und Magen, im Dünndarme macht er 2 Häutungen durch, wird geschlechtsreif, begattet sich und steigt dann in das Coecum hinunter, wo man ihn, wie im Processus vermiformis, oft in grossen Mengen findet. Bei Entwicklung der Eier in den Weibchen steigen diese allmählich in dem Dickdarme weiter hinunter, legen unter lebhaften Bewegungen im Mastdarme und aus ihm hinauskriechend auch in dessen

Umgebung ihre Eier ab, in denen sich in der feuchten Wärme in wenigen Stunden die wurmförmigen Embryonen entwickeln; diese werden durch Verunreinigung der Finger wieder in den Mund desselben oder auch anderer Menschen gebracht und beginnen ihre Entwicklung. Ein Durchbohren der Darmwand, wie es Villemin annimmt, um das Vorkommen von Oxyuren in einem neben dem Mastdarme liegenden Abscesse zu erklären, ist ausgeschlossen; ebenso natürlich diese Erklärung bei Chiari's interessantem Befunde von im Douglas'schen Raume eingewachsenen Oxyuris-Weibchen; diese können nur, wie es auch Chiari erklärt, durch den weiblichen Genitalkanal dahin gekommen sein.

43) Herr **Reger:** Die gesetzmässige Periodicität im Verlaufe der Eiterkrankheiten. (Mit Demonstration.)

Vortragender demonstrirt die Temperaturcurve eines Kanoniers, welcher im Mai 1899 durch Ueberfahren mit einem Geschütz eine schwere Beckenverletzung mit Zerreissung der Harnröhre erlitten hatte. Nach ausgeführtem Blasenstich und Harnröhrenschnitt schien der Verlauf sich günstig zu gestalten, bis sich nach 4 Monaten das bis dahin fast fieberlose Bild änderte. Es trat am 23. Sept. hohes Fieber ein, welches 6 Tage währte, dann kam eine 6-tägige Pause, der wieder ein 6-tägiger Fieberanfall folgte, dann eine fast fieberfreie Zeit von 26 Tagen, dann eine Kette von stark fieberhaften Anfällen, welche nur noch 2 Mal von fieberfreien Intervallen unterbrochen, sich 15 Mal bis zu dem am 13. März 1900 erfolgten Tode wiederholten. Die Anfälle setzen mit plötzlich unter Schüttelfrost ansteigendem Fieber ein oder gehen auch in 2—3 Tagen stufenweise zu Temperaturen von 40,5° hinauf. Nach täglichen Remissionen sinkt am 6. oder 7. Tage die Temperatur plötzlich oder auch gradatim zur Norm bezw. unter die Norm, um dann sofort wieder emporzusteigen und von Neuem das Spiel zu beginnen. Wichtig ist es, zu bemerken, dass die anscheinend fieberfreien Intervalle entweder das Einfache oder Mehrfache des Typus von 6—7 Tagen darstellen. Die Erscheinung der Anfälle ist derart gesetzmässig typisch, dass Vortragender den Aerzten des Lazareths die zu erwartenden neuen Anfälle nach dem Datum voraussagen konnte. Redner demonstrirt dann noch einen 2. Fall aus seiner reichen Temperaturcurvensammlung, wo bei einem Manne in Folge von Pfählung ein Eiterfieber mit 5—6-tägigem Typus entstanden war, das im Lazareth 560 Tage lang beobachtet wurde. Die Erscheinung ist eine absolut gesetzmässige und lässt sich — falls nicht Fehler in der Messung, operative oder medicamentöse Einflüsse etc. das Bild verwischen, bei allen Eiterkrankheiten erkennen. Freilich ist es nur selten so klassisch ausgebildet, wie speciell in dem hier vorgezeigten. Die typischen Tage entsprechen den vom Vortragenden aus seinen epidemiologischen Untersuchungen gefundenen Incubationszeiten und somit kann der Vorgang nur aufgefasst werden als Ausdruck der biologischen cyklischen Entwicklung der Eiterbildner auf dem Nährboden „Mensch" mit Bildung von neuen Generationen, Reifen von Keimen bezw. Vegetationsformen.

Der Typus ist leichten physiologischen Schwankungen unterworfen (zwischen 5 und 8 Tagen), je nach der Abstammung der einzelnen Stämme.

Diese constatirte gesetzmässige Periodicität ist aber seit dem grauen Alterthum bekannt, sie ist der Beweis für die „kritischen Tage des Hippokrates", um deren Sein oder Nichtsein sich Jahrtausende die Heroen der Wissenschaft gestritten und zu deren Erklärung zu den wunderbarsten Hypothesen gegriffen hatten. Erst der geniale Henle fand den richtigen Gedanken, der aber merkwürdiger Weise gar keine Früchte trug. Die Lehre von den kritischen Tagen war in die Rumpelkammer geworfen und gilt nur noch als historische Reminiscenz: sie wird jetzt zu neuem Leben erwachen, denn die Erkenntniss des Daseins und der Ursachen der kritischen Tage ist wichtig nicht nur für die allgemeine Wissenschaft als Auffindung eines interessanten Naturgesetzes, sondern speciell für den Arzt bezüglich Auffassung des Wesens der Krankheiten, ihrer Verhütung und ihrer Behandlung. Und für letztere empfiehlt Vortragender für die Fälle, in denen das Messer des Chirurgen den Herd nicht aufdecken kann, die methodische Anwendung der inneren Antisepsis (Silber, Quecksilber, Terpentin u. s. w.) in Form von Einreibungen, subcutaner oder intravenöser Injection, per os oder per clysma.

44) Herr **H. v. Schrötter:** Ueber die chronischen Schädigungen des Organismus bei starker Verminderung des äusseren Luftdruckes.

Besteht heute über die Anschauung, der zu Folge die pathologischen Erscheinungen bei Luftverdünnung durch Sauerstoffmangel hervorgerufen werden, kein Zweifel, so sind doch jene Veränderungen, welche unter protrahirter Sauerstoffinsufficienz eintreten, nicht genügend klargestellt worden. Es liegt nur eine Arbeit von Lewinstein über Organveränderungen unter diesen Bedingungen vor. Vortragender hat nun

die Wirkung starker Druckverminderung auf das Blut sowie die Organe, Muskeln, Drüsen, Rückenmark in einer grösseren Versuchsreihe studirt. In dieser Mittheilung werden nur die anatomisch nachweisbaren Organschädigungen besprochen.

Verwendet wurden Meerschweinchen und Tauben; man hat für stete Zufuhr frischer Luft zu sorgen und die Glockenluft möglichst rein zu erhalten. Meerschweinchen gehen bei Verminderung des Luftdruckes auf $^1/_2$ Atmosphäre gewöhnlich am 3. Versuchstage zu Grunde. Man findet dann hochgradige, durch Osmiumfärbung nachweisbare Degeneration namentlich des Herzmuskels in allen seinen Theilen, Degenerationen, streifenförmig und fleckenweise auftretend, in der quergestreiften Stammesmusculatur, fettige Degeneration von Leber und Nieren. Diese Veränderungen treten schon nach 21-stündigem Aufenthalte ein. Inanitionserscheinungen kommen nicht in Betracht; die Thiere fressen auch bei Drucken von 350 mm Hg-Druck noch genügend. Im Gegensatze hierzu zeigen die Vögel, Tauben grosse Widerstandskraft; es gelang Vortragendem, eine Taube über 10 Tage auf „Himalaja"höhe zu erhalten; am Herzen keine Degenerationen, solche hier nur vereinzelt an der Stammesmusculatur nachzuweisen. Im Blute der Meerschweinchen Polychromatophilie und basophile Punktirung; im Rückenmark keine schwereren Veränderungen. Die oben beschriebenen tiefgreifenden Gewebsalterationen lassen die auf gestörten Chemismus hinweisenden Ergebnisse von Araki, v. Terray verständlich erscheinen, die Milch- und Oxalsäure im Harne ihrer Versuchsthiere fanden, und erklären jene Störungen, die am Menschen bei längerem Aufenthalte in Höhen von 5000 m beobachtet wurden. Die Versuche des Autors werden noch fortgesetzt.

45) Herr **Kraus** berichtet über die Untersuchungen betreffs der im Blute auftretenden Schutzkörper bei Impfungen gegen Lyssa und kommt zu den Resultaten, dass die Schutzimpfung nach Pasteur eine active Schutzimpfung ist ebenso wie die mit bekannten Erregern; es sind in der Regel im Blutserum gesunder Menschen keine Schutzstoffe gegen das Virus der Hundswuth nachzuweisen. Es enthält das Serum des Menschen sofort nach erfolgter Impfung nach Pasteur keine Schutzstoffe, es lassen sich aber solche am 22. Tage nach vollendeter Schutzimpfung sicher nachweisen, dieselben variiren jedoch bei verschiedenen Menschen in ihren Werten. Dieser Nachweis erstreckt sich auf längere Zeit. Einzelne Misserfolge der Schutzimpfung nach Pasteur könnten in der ungenügender Production der Immunsubstanzen ihre Erklärung finden.

Bücheranzeigen.

Lehrbuch der inneren Medicin, herausgegeben von Dr. **Freiherr von Mering**. Mit 207 Abbildungen im Text. Jena, Verlag von Gustav Fischer, 1901.

Bei der Herausgabe des vorliegenden Lehrbuchs liessen sich Herausgeber und Verleger von dem Gedanken leiten, dass dasselbe nur dann Existenzberechtigung habe, wenn es die Vorzüge der grossen Sammelwerke mit derjenigen Kürze vereinigte, welche der Student und der vielbeschäftigte Arzt fordern müssen. Dass dieser Aufgabe ein einzelner Kliniker nicht wohl gerecht werden kann, ist ohne Weiteres zuzugeben. Es haben sich daher unter der Führung von Mering's eine Reihe von Forschern vereinigt, um diejenigen Capitel zu bearbeiten, die dem Arbeitsgebiet des Einzelnen besonders nahe lagen. Diese Art der Arbeitstheilung hat bei aller Kürze ein vortreffliches Werk zu Stande gebracht. Die acuten Infectionskrankheiten sind von Romberg, die Krankheiten der Athmungsorgane von Friedrich Müller bearbeitet worden. Die Krankheiten der Kreislaufsorgane haben in Krehl einen erfahrenen Bearbeiter gefunden. D. Gerhardt hat die Krankheiten des Mundes, des Rachens und der Speiseröhre übernommen, Matthes diejenigen des Darmes, des Peritoneums und die Trichinosis. Aus der Feder Minkowski's stammt die Darstellung der Krankheiten der Leber, der Gallenwege und der Speicheldrüsen. Die Krankheiten der Harnorgane und der Nebennieren sind von Stern, die der peripheren Nerven und des Centralnervensystems von Moritz dargestellt. Friedrich Kraus hat die allgemeinen Neurosen, O. Vierordt die Krankheiten der Bewegungsorgane und die Skrophulose bearbeitet. Die Darstellung der Blut- und Milzkrankheiten hat Klemperer, die der klinisch wichtigsten Vergiftungen His d. J. zum Verfasser. Mit grossem Interesse habe ich die klare und präcise Schilderung der Magenkrankheiten und der Krankheiten des Stoffwechsels gelesen, welche von Mering giebt. Den Beschluss des Werkes bilden eine

therapeutische Technik von **Gumprecht** und ein durch Vollständigkeit ausgezeichnetes Register.

Wie die Arbeitstheilung, die bei dem vorliegenden Werke durchgeführt ist, der Darstellung der einzelnen Capitel überaus förderlich gewesen ist, so dürfte sie sich auch bei den späteren Auflagen in Bezug auf die Schnelligkeit der Bearbeitung und Berücksichtigung aller wirklich wissenwerthen neuen Errungenschaften im höchsten Grade nützlich erweisen. Der Preis von 12 M. erscheint für das über tausend Seiten starke Werk, welches zudem 207 wohlgelungene Abbildungen enthält, geradezu aussergewöhnlich niedrig. *v. Kahlden (Freiburg).*

Kurzes Lehrbuch der Gynäkologie, bearbeitet von E. Bumm, A. Doederlein, C. Gebhard, L. von Rosthorn und dem Herausgeber **O. Küstner.** Mit 260 Abbildungen im Text. Jena, Verlag von Gustav Fischer, 1901.

Bei dem kurzen Lehrbuch der Gynäkologie ist dasselbe Princip der Arbeitstheilung zur Anwendung gekommen, wie bei dem Lehrbuch der inneren Medicin, und hat sich auch hier gleich nützlich erwiesen, wie bei diesem. Entsprechend dem viel kleineren Arbeitsgebiet haben sich nur die fünf in der Ueberschrift genannten Autoren in die Arbeit getheilt; fast die Hälfte der Capitel ist von **Küstner** bearbeitet, der sich dabei naturgemäss an seine bekannten „Grundzüge“ angelehnt, dieselben aber einer gründlichen Um- und Neubearbeitung unterzogen hat. Der Zweck, ein kurzes und dabei doch einigermaassen vollständiges Lehrbuch zu schreiben, welches den Studirenden zum Lernen anregen könnte, ist vollkommen erreicht worden. Die durchweg klare Darstellung wird durch 260 ausgezeichnete Textabbildungen wesentlich gestützt. *v. Kahlden (Freiburg).*

Marchand, Der Process der Wundheilung mit Einschluss der Transplantation. Mit 108 in den Text gedruckten Abbildungen. Deutsche Chirurgie, Lieferung 16. Stuttgart, Verlag von Ferdinand Enke, 1901.

Die vorliegende monographische Bearbeitung des Wundheilungsprocesses und der Transplantation giebt auf der Basis der eingehenden eigenen Untersuchungen des Verfassers ein Bild von der gewaltigen Arbeit, welche auf diesem Gebiete namentlich in den letzten beiden Decennien geleistet worden ist. Das Buch zerfällt in einen allgemeinen und einen speciellen Theil. In dem allgemeinen Theile giebt **Marchand** zunächst einen geschichtlichen Ueberblick über die Lehre von der Wundheilung. In den folgenden Capiteln werden die nächsten Folgen der Verwundung, die Arten der Wundheilung im Allgemeinen, die traumatische Entzündung und die Gewebsneubildung im Allgemeinen behandelt. Dieser allgemeine Theil enthält ferner auch die Capitel über Neubildung des Bindegewebes, über Phagocyten, Plasmazellen und Riesenzellen, über Neubildung des Fettgewebes, der elastischen Fasern, der Gefässe und des Epithels; bei diesen letzteren finden die Neubildung der Epidermis und des Epithels der Schleimhäute, die Neubildung des Hornhautepithels, des Cylinderepithels und der Drüsenepithelien sowie der Drüsen der Haut eingehende Berücksichtigung. Den Schluss des allgemeinen Theiles bilden die Capitel über Heilung durch directe Vereinigung, unter dem Schorf und Secundärheilung durch Regeneration und Granulationen.

Der specielle Theil bringt zunächst die Heilung der Wunden der Hornhaut, der Sehnen, des Knorpels, des Knochens, der Muskeln, der serösen Häute und der in den serösen Höhlen gelegenen Hohlorgane (Lunge, Magendarmkanal, Harnblase, Harnleiter und Uterus) der grossen Unterleibsdrüsen (Leber, Nieren, Hoden, Pankreas, Milz), des Herzens und der grossen Gefässe, der Nerven, des Rückenmarks und Gehirns. Des Weiteren wird die Einheilung der Fremdkörper, die Anheilung abgetrennter Theile, die Transplantation im Allgemeinen und ihre Geschichte besprochen, während der Schluss des speciellen Theiles sich mit der Transplantation im Speciellen, mit der Transplantation der Haut und der Schleimhäute, der Hornhaut, des Knorpels, Periosts und Knochenmarks, des lebenden Knochens, der Zähne, der Drüsen, des Muskels und der Nerven beschäftigt.

Wegen der Detailfragen, die in den einzelnen Capiteln betreffs der Regeneration und Transplantation der einzelnen Gewebe auf das Gründlichste behandelt werden, muss auf die Lectüre des Buches selbst verwiesen werden. Dagegen ist es vielleicht von Interesse, auf einzelne Fragen von allgemeiner Bedeutung und auf die Stellung, die **Marchand** zu ihnen einnimmt, etwas näher einzugehen.

Gegen eine Abschaffung des Entzündungsbegriffes, wie sie von **Andral** und in neuerer Zeit von **Thoma** empfohlen worden ist, spricht sich M. entschieden aus. Auch einer Uebertragung des Begriffes der Entzündung auf gewisse Veränderungen gefässloser Theile, des Knorpels, der Intima der grossen Gefässe sowie auf manche rein degenerative Veränderungen am Drüsenparenchym, an den Muskelfasern etc. steht M. ablehnend gegenüber, ebenso dem neuerdings gemachten Versuch, den Begriff der Entzündung nur auf solche Processe anzuwenden, welche durch Infection mit Mikroorganismen

hervorgerufen werden. Mit Recht hält dem M. entgegen, dass man dann die heftige Entzündung nach einer Verbrennung nicht mehr so bezeichnen dürfe, wenn sie ohne Mitwirkung von Bakterien verläuft. Nach M. „gipfelt der acute Entzündungsvorgang in der Production des gerinnbaren entzündlichen Exsudates und in der Auswanderung der farblosen Blutkörperchen“. „Das was wir bei der acuten Entzündung beobachten, ist also eine quantitative Steigerung normaler Vorgänge, bei welchen die in bestimmter Weise veränderte Durchlässigkeit der Gefässwand auch qualitative Veränderungen in der Beschaffenheit der austretenden Flüssigkeit bedingt.“ Die Schädigung der Gewebselemente kann man nicht als den directen Ausdruck eines Reizes anerkennen, sie ist vielmehr degenerativer Natur und führt zum vollständigen Zerfall. Die Reizung der Gewebselemente spielt aber doch auch in der jetzigen Auffassung des Entzündungsprocesses nach Marchand eine grosse Rolle. Er weist in dieser Beziehung zunächst auf die Reizung der Nervenendigungen hin, die den Reiz dann reflectorisch auf andere Nervengebiete (Vasomotoren, Vasodilatatoren) übertragen. Auch die Wand der Capillargefässe steht wahrscheinlich unter dem Einfluss dieser Erregung. Auch kann die Entzündungsursache auf viele zellige Elemente direct erregend, also reizend wirken. „Die Reizbarkeit ist und bleibt die wichtigste Eigenschaft aller lebenden Zellen.“ Sie ist im allgemeinen bei allen jugendlichen protoplasmatischen Elementen sehr ausgesprochen, weniger bei älteren, differenzirten Elementen. Am constantesten und deutlichsten ist die Reizbarkeit bei den Leukocyten, die sich beständig im Zustande der jugendlichen protoplasmatischen Zelle befinden. „Die chemotaktische Erregbarkeit der Leukocyten ist zweifellos der wichtigste Schlüssel für unser Verständniss des Entzündungsprocesses geworden.“ Diese chemotaktische Erregbarkeit kommt aber auch vielen anderen zelligen Elementen zu, sobald sie sich im Jugendzustand oder einer diesem ähnlichen Verfassung befinden. Marchand ist auch geneigt, das Hinstreben der jungen Capillarsprossen zu einem Entzündungsherd auf die chemotaktische Erregbarkeit der jungen Gefässwandzellen zurückzuführen. Die Erscheinungen der Gewebswucherung stellen sich im unmittelbaren Anschluss an die Veränderungen am Gefässapparat und noch vor Ablauf derselben ein. Die Frage, ob die Regeneration genau in derselben Weise erfolgt, wie die erste Bildung der Gewebe, ist für viele Gewebe unbedingt zu verneinen.

Die Vorstellung, dass die Gewebe lediglich mechanisch durch Druck verhindert werden, der ihnen innewohnenden Neigung zur Wucherung zu folgen, und dass die Wegnahme dieses Druckes die wichtigste, wenn nicht die einzige Ursache der Gewebswucherung und der Regeneration ist, erklärt Marchand für unzutreffend. So ist z. B. nicht anzunehmen, dass die Production kernhaltiger rother Blutkörperchen im Knochenmark nach grossen Blutverlusten durch Verminderung eines Wachsthumswiderstandes bewirkt wird. Auch wenn ein glatter, fester Fremdkörper einem Gewebsstücke fest anliegt, kann nach M. von einer Verminderung der Wachsthumswiderstände kaum die Rede sein, und doch bildet sich in kurzer Zeit um den Fremdkörper eine Fibrinhülle, und später eine Bindegewebsmembran. Ebensowenig lässt sich eine Verminderung des Wachsthumswiderstandes als Grund für Einwachsen gefässhaltigen Granulationsgewebes in die fibrinöse Pseudomembran annehmen.

Gegenüber dem negativen Moment des Gewebsausfalles und der Druckaufhebung ist Marchand viel mehr geneigt, eine positive Einwirkung auf die Zellen, eine directe Anregung zu vermuthen. Eine solche kann man sehr wohl als Reiz, der auf erregbare, reizbare Elemente einwirkt, bezeichnen, wenn er auch nicht ohne Weiteres mit dem Entzündungsreiz Virchow's zu identificiren ist. Da die jungen Gewebszellen nicht nur die Aufgabe haben, die verloren gegangenen Gewebe wieder herzustellen, sondern auch zerstörte oder unbrauchbar gewordene Theile zu entfernen, so reicht eine einfache mechanische Ursache zur Erklärung der Proliferation nicht aus. Unter den Bedingungen, die für den Eintritt der Gewebswucherungen von Wichtigkeit sind, nennt Marchand zunächst das Vorhandensein ausreichenden oder vermehrten Nährmaterials und eine gesteigerte Assimilationsfähigkeit. Bei der Entzündung kann die Zufuhr vermehrten Nährmaterials in verschiedener Form, als eiweisshaltige Flüssigkeit, Fibrin, zu Grunde gegangene Leukocyten direct nachgewiesen werden. Auch die Bedeutung vermehrter Blutzufuhr für die Gewebsneubildung bezeichnet M. als unverkennbar und selbstverständlich.

Unter den physikalischen Einwirkungen, welche eine Gewebswucherung veranlassen können, führt M. zunächst gesteigerten Druck an. Für die Neigung des Epithels, sich an der Oberfläche auszubreiten, kommt eine tactile Erregung in Betracht. Eine ähnliche tactile Erregbarkeit ist auch für andere junge Gewebszellen anzunehmen, welche sich an feste lebende oder todte Substanzen, Fremdkörper, Gewebs- oder Fibrinfasern anlegen und sich an ihnen fortbewegen. Von grosser Bedeutung für die Gewebsneubildung ist ferner die Temperatur, daher ist auch die Entzündungswärme ein wirkliches Hülfsmittel für die Erregung der Gewebsproliferation. Die wichtigsten für die Erregung

der meisten Wucherungsvorgänge sind aber chemische Reize, „welche nicht bloss die Richtung bestimmen, in welcher die Ortsveränderung beweglicher Elemente erfolgt, sondern auch die Anhäufung des Protoplasmas der sogenannten fixen Zellen an einer bestimmten Stelle oder an demjenigen Theile bedingen, der der Einwirkung des Reizes zunächst liegt.“ „Mit der grösseren Anhäufung in einer bestimmten Richtung ist eben auch eine gesteigerte Ernährung verbunden, mit der gesteigerten Ernährung Wachsthum. Das gesteigerte Wachsthum der einzelnen Elemente führt aber erfahrungsgemäss nicht zu einer unbegrenzten Vergrösserung, sondern über eine gewisse Grenze hinaus zur Theilung, zur Proliferation. Die jungen daraus hervorgegangenen Elemente folgen dann wieder den gleichen physikalisch-chemischen Einwirkungen“.

Einen derartigen Einfluss üben auf die Zellen nicht die Stoffe aus, die auf die Leukocyten chemotaktisch wirken, namentlich nicht Bakterientoxine, es kommen vielmehr in Betracht die Producte des Zerfalls von Leukocyten, sowie namentlich das Fibrin.

Diese kurzen Belege mögen genügen, um eine Vorstellung davon zu geben, in welchem Sinne das Buch geschrieben ist. Hervorheben möchte ich aber noch, dass die Darstellung durch 108 Textabbildungen unterstützt wird, und dass ein gut geordnetes, 44 Seiten starkes Literaturverzeichniss das Eindringen in Detailfragen wesentlich erleichtert. *v. Kahlden (Freiburg).*

Aschoff und **Gaylord,** Cursus der pathologischen Histologie, mit einem Atlas, enthaltend 35 Tafeln. Wiesbaden, Verlag von J. F. Bergmann, 1900.

Die Verfasser haben sich die Aufgabe gestellt, mit einem relativ einfachen Reproductionsverfahren brauchbare Photogramme herzustellen, ohne dass dabei der Preis einer allgemeineren Verbreitung hinderlich wäre. Die Resultate dieser Bestrebungen liegen in 31 Tafeln vor. 4 Tafeln sind nach Zeichnungen hergestellt. Wenn man die Schwierigkeiten bedenkt, die der photographischen Reproduction mikroskopischer Präparate immer noch entgegenstehen, so muss man sagen, dass ein grosser Theil der Abbildungen recht gut gelungen ist, und namentlich einen hohen Grad von Deutlichkeit besitzt. In anderen Abbildungen treten die charakteristischen Veränderungen nicht so klar hervor, es sei in dieser Beziehung z. B. die Pyelonephritis, der Lymphgefässkrebs der Lunge, die tuberculöse fibrinöse Pericarditis, die Poliomyelitis, Rand eines Hodengummas u. A. erwähnt. Hier wäre durch eine gute Zeichnung entschieden ein deutlicheres und markanteres Bild zu erzielen gewesen. Dieser Nachtheil der Photographie gegenüber der Zeichnung wird für eine Reihe von Veränderungen so bald nicht zu überwinden sein.

Für die Auswahl und die Zusammenstellung der Präparate war die Anordnung massgebend, welche Orth seinen histologischen Cursen zu geben pflegt. Auch der dem Atlas vorausgeschickte Text lehnt sich an die Lehren und Auffassungen Orth's an. Eingeleitet wird der Text durch eine kurze, aber für die Praxis vollkommen ausreichende Uebersicht über die Technik der mikroskopischen Untersuchungen. Daran schliesst sich die Besprechung der einzelnen Organe, bei welchen auch die allgemein pathologischen Veränderungen Berücksichtigung gefunden haben, so z. B. die Glykogenablagerung bei der Niere, die Wundheilung bei der Haut. Von besonderem Werth aber dürfte es sein, dass die Verfasser am Schlusse der Textdarstellung in einem Capitel: Technische Bemerkungen zu den mikrophotographischen Aufnahmen ihre eigenen reichen Erfahrungen über die Mikrophotographie niedergelegt haben. Sie besprechen hier der Reihe nach die Herstellung und Färbung der Schnitte, die Auswahl der Linsen, den mikrophotographischen Apparat und seine Centrirung und Behandlung, die Farbenfilter, die photographischen Platten, die photographische Aufnahme, die Entwicklung und die Dreifarbenphotographie. Mittelst dieser letzteren sind drei Tafeln hergestellt, die einen hämorrhagischen Lungeninfarkt, eine pseudomembranöse Tracheitis und verschiedene Blutpräparate von Leukämie darstellen. Von diesen Abbildungen sind diejenigen des Blutes zweifellos am besten gelungen. *v. Kahlden (Freiburg).*

Kunkel, Handbuch der Toxikologie. Jena, Verlag von Gustav Fischer, 1901.

Das vorliegende 1117 Seiten starke Werk zerfällt in einen allgemeinen und einen speciellen Theil. Aus dem allgemeinen Theil seien einige Punkte hervorgehoben, die von grossem Interesse sind, und zugleich von der Auffassung des Verfassers eine Vorstellung zu geben geeignet sind. Unter Betonung der Schwierigkeiten, welche die Definition des Begriffes Gift voraussetzt, hebt K. hervor, dass die Giftigkeit nicht eine einer Substanz immanente Eigenschaft, wie etwa der Aggregatzustand oder die Dichtigkeit, sondern nur eine zufällige, bei Einwirkung auf gewisse Organisationen hervortretende Reaction ist. Wesentlich ist dabei zweitens, dass es sich um eine chemische Einwirkung handelt, dass also mechanische Schädigungen ausgeschlossen sind. Als die ergiebigste und wichtigste Quelle unserer toxikologischen Erfahrung bezeichnet

K. das Thierexperiment, weil wir hier die Einzelheiten der Bedingungen genau kennen, und durch Aenderung derselben und durch Häufung der Versuche „zu so sicheren Ergebnissen gelangen, als die wissenschaftliche Fragestellung dies zur Zeit überhaupt zulässt“.

Deshalb sollen die zufälligen Beobachtungen am Menschen bei Unglücksfällen in keiner Weise unterschätzt werden, andererseits muss bei der Uebertragung der am Thiere gewonnenen Beobachtungen auf den Menschen natürlich die nöthige Vorsicht walten, ganz besonders, wenn es sich um Giftwirkungen auf das Centralnervensystem handelt.

Die Giftwirkung kann eine örtliche oder eine entfernte sein. Unter den Hülfsmitteln, die dem Organismus bei Vergiftungen zu Gebote stehen, erwähnt Kunkel, nachdem er die Begriffe der Dissociation, der Avidität und der Massenwirkung erläutert und mit Beispielen belegt hat, zunächst die Schutzmittel, die in den Sinnesorganen, nämlich im Geruch und Geschmack gegeben sind. Zur Entfernung des Giftes hat der Brechact für unser Verständniss eine um so grössere Bedeutung erhalten, seit wir wissen, dass viele giftige Substanzen in den Magen ausgeschieden werden, so z. B. das Morphin bei subcutaner Application, das Schlangengift etc. Die Bedeutung des Harnes für die Ausscheidung wird allgemein richtig gewürdigt. Dass unter Umständen die grössere oder geringere Schnelligkeit der Resorption für die Art der Wirkung von grossem Einfluss sein kann, ist bekannt. Die Bedeutung der Leber, die Rolle, welche die Leukocyten bei der Entfernung kleinster corpusculärer Partikelchen spielen, erwähnt K. ebenfalls. Die chemischen, sowie die dynamischen Gegenwirkungen werden gebührend gewürdigt. Die besonderen neuen Einrichtungen, die der Organismus bei allmählicher Gewöhnung an grosse Giftmengen ausbildet, bezeichnet K. als noch völlig unbekannt. Noch nicht aufgeklärt sind ferner die merkwürdigen Angaben, dass gewisse starke Gifte in sehr hohen Verdünnungen begünstigend und steigernd auf gewisse Functionen von lebenden Organismen wirken sollen, wie z. B. die Gährthätigkeit von Hefe durch Sublimat in der Verdünnung 1 : 200 000 verbessert werden soll. Angeführt sei hier noch die Ansicht Kunkels über die in allgemein-pathologischer Beziehung so wichtigen und interessanten Protoplasmagifte: Es kann sich bei ihnen „kaum um etwas anderes handeln, als um chemische Wirkung auf einen bestimmten, wesentlichen Protoplasmabestandtheil. So wird z. B. das Chloroform wahrscheinlich dadurch wirksam, dass es sich durch mechanische Affinität an das Lecithin und andere die Fettsäuregruppe enthaltende Stoffe der lebenden Substanz bindet“.

In einem weiteren Capitel des allgemeinen Theiles behandelt Kunkel die allgemeine Toxikologie der Organe und Functionen, nämlich der Reihe nach das Blut, die giftigen Gase, die Athmung, die Mundhöhle, den Magen und Darm, die Leber, die Nieren, den Schweiss, die Milch, Muskel, Haut, Centralnervensystem, Sinneapparate und schliesslich die Wärmeökonomie des Organismus. In dem speciellen Theil sind die einzelnen Gifte nach einem chemischen Eintheilungsprincip geordnet, „weil man bei zu starker Vorliebe für ein Eintheilungssystem sehr leicht Gefahr läuft, den wichtigsten Grundsatz bei der Darstellung von Naturvorgängen, vollständige und unbefangene Sachbeschreibung, dem System zu Liebe zu verletzen“.

Dieser specielle Theil zeichnet sich durch eine sehr grosse Vollständigkeit aus, und ist daher auch — wie ich nach der kurzen Zeit, seitdem das Buch erschienen ist, aus eigener Erfahrung sagen kann — ein vorzüglicher Rathgeber bei der Sachverständigenthätigkeit; das um so mehr, als den einzelnen Giften zwar keine sehr umfangreichen Literaturangaben, aber gerade die wichtigsten einschlägigen Werke und Abhandlungen beigefügt sind.

Auf die Einzelheiten dieses speciellen Theiles, in welchem die Gifte in zwei grosse Unterabtheilungen, in anorganische und in Kohlenstoffverbindungen eingetheilt sind, kann hier natürlich nicht eingegangen werden. Ich möchte aber doch einige Kapitel, die sich am Schlusse des Werkes finden, hier namhaft machen, weil sich ihre Lectüre auch im Zusammenhang sehr wegen ihres allgemein pathologischen Interesses empfiehlt. Es sind das die Capitel über Giftigkeit von Eiweisskörpern, über giftige Eiweisskörper, Giftschlangen, Toxalbumosen im Aalblut, über Ptomaine, die toxische Bedeutung der Fäulniss, über die pathogenen Bakterien, über giftige Speisen, giftige Speisepilze, Mutterkorn, Pellagra, Maidismus, Fagopyrismus, Lathyrismus, Thiergifte unbekannter Zusammensetzung (Kröten etc.) Autointoxication, sowie über giftige Farben.

Die Benutzung des interessanten Werkes wird durch ein ausgezeichnetes Register wesentlich erleichtert.

v. Kahlden (Freiburg).

A. Köhler, Knochenerkrankungen im Röntgenbilde. Mit 21 Tafeln und 17 Figuren im Text. Wiesbaden, Verlag von J. F. Bergmann, 1901.

Dass die Knochenerkrankungen sich ganz besonders gut zur Darstellung im Röntgenbilde eignen, wird Niemand bezweifeln. Die so erhaltenen Bilder geben eine willkommene Ergänzung von Zeichnungen und Photographieen, aber auch von an der Leiche

gewonnenen Präparaten, da sie oft frühere Stadien der betreffenden Erkrankung und deren Beziehungen zu den Nachbartheilen darzustellen vermögen. Es ist daher um so mehr zu begrüssen, dass der Verfasser sich entschlossen hat, in dem vorliegenden Atlas einen Theil seiner zahlreichen Röntgenaufnahmen der Allgemeinheit zugänglich zu machen, als die getroffene Auswahl eine sehr glückliche ist, und die Radiogramme vorzüglich sind. Das tritt zunächst und vor Allem bei den verschiedenen Knochengeschwülsten hervor, von denen der Atlas ein Osteom, eine einfache Exostose, ein gestieltes Osteom des Femur, eine Ossification des Muscul. brachialis internus und ein vortrefflich wiedergegebenes Enchondrom des Humerus enthält. Hier wie an vielen anderen Stellen hat der Verf. zum Vergleich das Radiogramm eines normalen Schultergelenkes aufgenommen, wodurch die Deutlichkeit und Anschaulichkeit erheblich vermehrt wird. Von Geschwülsten enthält der Atlas schliesslich noch ein Sarkom der Tibia und ein solches des Femur. Gerade diese gut gelungenen Darstellungen von Knochengeschwülsten rechtfertigen den Wunsch, dass der Verf. ihre Zahl bei einer neuen Auflage noch etwas vermehren und namentlich auch die metastatische Carcinose der Knochen berücksichtigen möchte. An eine nach Trauma und Inactivität entstandene Atrophie der Fussknochen reihen sich sehr instructive Bilder von Knochentuberculose, nämlich der Fussknochen, des Calcaneus der Handwurzelknochen, der Handwurzelgelenke und eines Mittelhandknochens. Sehr anschaulich sind auch die Radiogramme von Tuberculose des Ellbogens und periostaler und centraler Spina ventosa. Die Abbildungen von Coxitis im Anfangsstadium ergänzen die Präparate, die durch Operation und an der Leiche gewonnen worden; dasselbe gilt von der Sequesterbildung im Olecranon. Die Lues der Knochen ist durch zwei Radiogramme von Vorderarmknochen vertreten. Eine sehr merkwürdige Abbildung giebt der Verf. auf Taf. XIII von einem dreieckigen hellen Herd im Gelenkende des Radius ähnlich einem tuberculösen Herd. Verf. fasst diesen Herd als durch Embolie einer Arterie und nachfolgende Kalkverarmung auf. Eine zweite Abbildung stellt denselben Fall vollständig geheilt dar. Als Beispiele von Osteomyelitis enthält der Atlas chronische Osteomyelitis des Humerus und der Tibia, osteomyelitische Coxitis, ausgeheilte Osteomyelitis der Tibia sowie einen Abscess desselben Knochens nach Typhus. Den Beschluss des Werkes machen Radiogramme von Arthritis deformans verschiedener Gelenke, sehr interessante Abbildungen von Rachitis, bei welchen die Möglichkeit eines Vergleiches mit den entsprechenden Röntgenaufnahmen normaler Knochen von grossem Nutzen ist, Schädel bei Zwergwuchs und Knochen der Hand bei Syringomyelie.

Verf. bezeichnet seinen Atlas zwar hauptsächlich als für Aerzte, die vor der Erfindung Röntgen's studirt haben, bestimmt; derselben ist aber — das dürfte die vorstehende kurze Inhaltsangabe beweisen — auch als Lehrmittel zur Ergänzung der Demonstration trocken und feucht conservirten Knochenpräparate vorzüglich geeignet.

v. Kahlden (Freiburg).

Literatur.

Zusammengestellt unter Mitwirkung von Dr. E. Roth (Halle).

Leber, Pankreas und Peritoneum.

Ranzinger, Zur Aetiologie der Leberabscesse. Aus dem pathol.-anat. Institut in Wien (Weichselbaum). Wiener klinische Wochenschrift, Jahrgang 14, 1901, No. 34, S. 801—804.

Raupp, Robert, Ueber einen Fall von primärem Carcinom der Leber. Aus dem pathol. Institut. Kiel 1901. 8⁰. 21 SS. Inaug.-Diss.

Rémond, Rupture du foie consécutive à un ostéome développé au niveau d'une articulation chondrocostale. Recueil de médecine vétérinaire, Série VIII, 1901, S. 83—85.

v. Rindfleisch, Secundäre Epitheliome bei Lebercirrhose. Sitzungsberichte der physikalisch-medicinischen Gesellschaft zu Würzburg, 1901, S. 2—4.

Riory, Péritonite tuberculeuse. Bulletin de la société médico-chirurgicale de la Drôme et de l'Ardègne, 1901, Vol. II, S. 49—50.

Rolleston, H. D., and **Hayne, Louis B.,** A case of congenital hepatic cirrhosis with obliterative cholangitis congenital obliteration of the bile ducts. British medical Journal, 1901, Vol. I, S. 758—760.

Rommelaere, Cirrhose hypertrophique du foie. Clinique Bruxelles, Année 15, 1901, S. 153—161.

Rossbach, August, Zur Casuistik der Pankreashämorrhagie. Erlangen 1900. 8°. 46 SS. Inaug.-Diss.
Rousseau, Auguste, La péritonite tuberculeuse aigue simulant l'appendicite. Paris, Naud. 1901. 8°. 71 SS. Avec fig.
Rühle, W., Ueber Icterus neonatorum gravis. Monatsschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band 13, 1901, Heft 5, S. 622—631.
Scholz, Franz, Tuberculöse Peritonitis. Perforationsperitonitis nach einem Duodenalulcus. Tod. Jahrbuch der Wiener Krankenanstalten, Band 7, 1901, Theil 2, S. 41—42.
Schulekloth, Gustav, Ueber Icterus infectiosus epidemicus. Kiel 1900. 8°. 43 SS. Inaug.-Diss.
Selberg, F., Traumatische Pankreasnekrose. Augusta-Hospital zu Berlin. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 38, 1901, No. 36, S. 923—924.
Sigg, Ernst, Ueber Conglomerattuberculose der Leber. Aus dem pathol.-anat. Institut. Zürich 1901. 8°. 52 SS. 4 Taf. Inaug.-Diss.
Soulé, Transposition à gauche de la vésicule biliaire. Echo médical, Série II, Tome XV, 1901, S. 110—112.
Treutlein, Adolf, Ueber einen Fall von primärem Gallertkrebs der Gallenblase. Pathol. Institut der Univ. Erlangen. Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie, Band 12, 1901, S. 825—828.
Turnauer, B., Ein Fall von juvenilem primärem Lebercarcinom. Jahrbuch der Wiener Krankenanstalten, Band 7, 1901, Theil 2, S. 14.
Vanderlinden, O., Un cas de péritonite pneumococcique. Belgique médicale, 1901, I, S. 449—455.
de Vecchi, B., et **Guerrini, G.,** Due casi di sarcoma primitivo del fegato, studio critico ed anatomo-patologico. Riforma medica, 1901, Vol. I, S. 351.
Weber, Wilhelm, Ein Fall von primärem Leberkrebs im 1. Lebensjahre. Aus dem pathol. Institut in Kiel. Kiel 1900. 8°. 23 SS. Inaug.-Diss.

Respirationsapparat, Schild- und Thymusdrüse.

Allen, Ch. L., Sudden death in pleurisy with report of a case. Philadelphia medical Journal, Vol. VII, 1901, S. 311—312.
Arthaud, Gabriel, Etude sur les scléroses pulmonaires d'origine parasitaire. Le Progrès médical, Année 30, 1901, Série III, Tome XIII, S. 33—39. Avec 12 fig.
Auer, Max, Ueber bacilläre Pneumonie. Aus dem pathol. Institut. Kiel 1901. 8°. 12 SS. Inaug.-Diss.
Bleckmann, Felix, Ueber primären Echinococcus der Pleura. Aus der med. Klinik. Kiel 1901. 8°. 44 SS. Inaug.-Diss.
Carrel-Billard, A., Le goitre cancéreux. Paris, Baillière et Co., 1901. 8°. 303 SS. 6 planches.
Cavaillon, Corps étranger de la bronche droite. Lyon médical, Année 96, 1901, S. 412—414.
Croce, Otto, Die Urticaria der oberen Luftwege. Breslau 1900. 8°. 20 SS. Inaug.-Diss.
Delventhal, Ein Beitrag zur Casuistik der Mediastinaltumoren. Die medicinische Woche, 1901, S. 378—379.
Dentloff, Cuno, Lungeninduration bei Peribronchitis tuberculosa. Würzburg 1899. 8°. 24 SS. Inaug.-Diss. (gelief. 1901).
Dinkler, M., Ueber einen Fall von primärem Lungencarcinom. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 72. Versammlung, 1900 : 1901, S. 9.
de Dominicis, N., Pleurite sifilitica primaria. Gazzetta degli Ospedali, Anno 22, 1901, S. 344—345.
Duvergey, Bronchopneumonie grave. Abcès de fixation. Journal de médecine de Bordeaux, Année 31, 1901, S. 170.
Engel, H., Fettembolie einer tuberculösen Lunge in Folge von Leberruptur. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 48, 1901, No. 26, S. 1046—1048.
Fleischhauer, Ueber einen eigenthümlichen Fall von Dilaceratio tracheae bei einem Pferde. Aus der städt. Fleischbeschau zu Dresden. Deutsche thierärztliche Wochenschrift, Jahrgang 9, 1901, S. 387—388. Mit 1 Abb.
Fraenkel, A., Zur Pathologie des Bronchialasthma. Ueber den asthmatischen Katarrh und die Entstehung der Curschmann'schen Spiralen. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 26, 1900, No. 17, S. 269—272.
Freudenthal, W., Ueber luetischen Primäraffect der Nase. Klinisch-therapeutische Wochenschrift, Jahrgang 8, 1901, No. 24, S. 785—790.
Goerke, Ein Fall von Perichondritis laryngea. Jahresbericht der schlesischen Gesellschaft für vaterländische Cultur, 78 für 1900 : 1901, S. 91—92.
Goldsmith di Belleville, Perry G., Sarcoma primario della fossa nasale di destra con

sinusite frontale acuta e cellulite orbitale. Giornale italiano di laringologia, 1901, II, No. 3, S. 1.

Grober, Julius A., Die Resorptionskraft der Pleura. Med. Univ.-Klinik in Jena. Ziegler's Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, Band 30, 1901, Heft 2. S. 267—347.

Gross, Hans, Ueber einen seltenen Fall von Trachealstenose. Nürnberg 1901. 8°. 31 SS. Inaug.-Diss. Erlangen.

Haas, Ernst, Ueber die Osteome der Nasenhöhle. Tübinger chirurg. Klinik. Beiträge zur klinischen Chirurgie. Band 31, 1901, Heft 1, S. 139—155.

Halász, H., Ein seltener Fall von Nasenrachenpolyp. Orvosi Hetilap, 1901, No. 41—42. (Ungarisch.)

— — Ein seltener Fall von Nasenrachenfibrom. Wiener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 51, 1901, No. 41, S. 1951—1953; No. 44, S. 2008—2013.

Haring, N. C., Multiple papillomata of the larynx. British medical Journal, 1901, No. 2126, S. 886—887.

Hay, J., Carcinoma pulmonum. Liverpool medico-chirurgical Journal, Vol. XXI, 1901, S. 155—156.

Hedinger, Ernst, Ueber Intimasarkomatose von Venen und Arterien in sarkomatösen Strumen. Berlin 1901. 8°. 42 SS. 1 Doppeltafel. Inaug.-Diss. Bern.

— — Archiv für pathologische Anatomie, Band 164, 1901, Heft 2, S. 199—239. Mit 1 Taf. u. 8 Abb.

v. Heinleth und **Borst**, Maligne Geschwüre der Tonsillen. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 48, 1901, No. 35, S. 1376—1378; No. 36. S. 1418—1420.

Hellat, P., Drei Fälle von Nasenrachengeschwülsten. St. Petersburger medicinische Wochenschrift, Jahrgang 26, 1901, N. F. Jahrgang 18, No. 31, S. 357—361.

Hessler, Joseph, Ein Fall von extremster Cavernenbildung der Lunge. Ulm 1900. 8°. 19 SS. Inaug.-Diss. Erlangen.

Hopmann, C., Anomalieen des Nasenrachenraumes erläutert an zwei Fällen von Naseneiterung mit sog. Reflexneurosen. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 48, 1901, No. 41, S. 1605—1607.

Jerusalem, Max, Ein Fall von verästelter Knochenbildung in der Lunge. Jahrbuch der Wiener Krankenanstalten, Band 7, 1901, Theil 2, S. 300—305. Mit 1 Taf.

Kampelmann, Gottfried, Ein Fall von Aktinomykose der Lunge und Leber. Aus dem pathol. Institut. Kiel 1901. 8°. 17 SS. Inaug.-Diss.

Kleinschmidt, Theodor, Zur Kenntniss der Mediastinaltumoren. München 1901. 8°. 46 SS. Inaug.-Diss.

König, Hugo, Ueber Kehlkopferkrankungen, insbesondere über einen Fall von schwerer Kehlkopfgangrän bei Typhus abdominalis. Jena 1900. 8°. 32 SS. Inaug.-Diss.

Kressin, D., Ein Fall von Perichondritis laryngea bei Abdominaltyphus. Eshenedelnik, 1900, No. 26. (Russisch.)

Lamb, William, Notes on two cases in which chronic hypertrophic laryngitis preseded papillomata. British medical Journal, 1901, No. 2126, S. 887.

Lämmerhirt, Fritz, Zur Casuistik der primären Lungencarcinome. Greifswald 1901. 8°. 31 SS. Inaug.-Diss.

Lannelongue, Sur une fistule congénitale pharyngo-lacrymo faciale ouverte au-dessous de la narine droite. Bulletin médical, Année 15, 1901, S. 153—154.

Lartigan, August Jerome, Primary sarcoma of the thyroid gland. American Journal of the medical Sciences, Vol. CXXII, 1901, No. 2, S. 156—166.

Laub, M., Ueber tuberculöse Lungenhautfisteln. Jahrbuch der Wiener Krankenanstalten, Band 7, 1901, Theil 2, S. 186—194.

Le Gendre, P., Diphtérie généralisée à tout l'appareil respiratoire chez un adulte. Mort par asphyxie mécanique vingt-sept heures après l'injection de sérum. Pièces anatomiques. Bulletins et mémoires de la société médicale des hôpitaux de Paris, Série III, Tome XVIII, 1901, S. 299—301.

Lepetit, Végétations adénoides du nasopharynx. Centre médical et pharmacolog., Année 6, 1901, S. 188—190.

Lindner, Walther, Beitrag zur Lehre von den Fremdkörpern im Respirationstractus. Göttingen 1901. 8°. 66 SS. Inaug.-Diss.

Littlejohn, H., Extensive atelectasis of the lungs in a child which lived twenty-six hours. Edinburgh medical Journal, New Ser. Vol. IX, 1901, S. 146—150.

Lubarsch, O., Zur Kenntniss der Knochenbildungen in Lunge und Pleura. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 72. Versammlung, 1900 : 1901, S. 15—17.

Mader, Josef, Croupöse Pneumonia bilateralis. Linksseitiger Ausgang derselben in ausgedehnte Induration. Jahrbuch der Wiener Krankenanstalten, Band 7, 1901, Theil 2, S. 199—201.

Meyer, Arthur, Beiträge zur Pathologie der Larynxtuberculose. Aus dem pathol. Institut zu Berlin. Archiv für pathologische Anatomie, Band 165, 1901, Heft 3, S. 498—504.

Morgen, Bruno, Zur Casuistik der Kehlkopf- und Luftröhrenaktinomykose. Zeitschrift für Fleisch- und Milchhygiene, Jahrgang 11, 1901, Heft 12, S. 366—367.

Nadoleczny, Contribution à l'étude des polypes seignants de la cloison nasale. Annales des maladies de l'oreille, Tome XXVII, 1901, No. 10, S. 294—305.

Offenberg, Eugen, Ueber einen seltenen Fall von Carcinom der Nasenhöhle. Würzburg 1900. 8°. 22 SS. Inaug.-Diss.

Pel, P. K., Echinococcus der Lungen unter dem klinischen Bild der acuten Pleuropneumonie. Med. Klinik in Amsterdam. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 38, 1901, No. 34, S. 873—876. Mit Abb.

Peltesohn, Felix, Ueber die Angina lacunaris des Nasenrachenraumes. Sammlung zwangloser Abhandlungen auf dem Gebiete der Nasen- und Ohrenkrankheiten, Band 5, 1901, Heft 6, S. 182—189.

Petersen, Karl, Ueber chronisch-submucöse Laryngitis. Greifswald 1901. 8°. 32 SS. Inaug.-Diss.

Pieniazek, Die Verengerungen der Luftwege. Wien, F. Deuticke, 1901. 8°. X, 505 SS.

Poltawsew, Veränderungen der Schilddrüse bei Syphilitikern im Verlaufe der zweiten Incubation und der Periode der Ausschläge. Russkijw Archiw soshnych, 1901, No. 2. (Russisch.)

Ponfick, E., Ueber Wucherungsvorgänge im Lungengewebe bei Emphysema verum. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 72. Versammlung, 1900 : 1901, S. 6—7.

Pratt, J. H., The histology of acute lobar pneumonia. Johns Hopkins Hospital Reports, Vol. IX, 1900, S. 265—277. With 1 plate and 4 figures.

Rensburg, Hermann, 5 Fälle von Fremdkörpern in den Luftwegen. Saarlouis 1900. 8°. 30 SS. 1 Taf. Inaug.-Diss. Bonn.

Ricci, C. A., Su di un caso di laringoscleroma. Archivio italiano di Otologia, Anno 11, 1901, S. 207—216. Con 1 fig.

v. Ritter, Gottfried, Zur Kenntniss der Atresia laryngis post intubationem. Archiv für Kinderheilkunde, Band 32, 1901, S. 48—57. Mit 1 Abb.

Salomon, H., Weitere Mittheilungen über Spirochaetenbacillenangina. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 27, 1901, No. 34, S. 575—577.

Schaumberg, August, Ueber Russeinlagerungen in Kinderlungen. Erlangen 1900. 8°. 25 SS. Inaug.-Diss.

Scheidler, Friedrich, Zur Kenntniss der Perichondritis laryngea. Aus der medic. Klinik. Kiel 1901. 8°. 23 SS. Inaug.-Diss.

Scheier, Max, Ueber einige Anomalieen der Nebenhöhlen der Nase. Archiv für Laryngologie und Rhinologie, Band 12, 1901, Heft 2, S. 296—303.

Scholz, Franz, Septikopyämie mit zahlreichen Abscessen in der Lunge und in der Rückenmusculatur nach einem Trauma. Tod. Jahrbuch der Wiener Krankenanstalten, Band 7, 1901, Theil 2, S. 42—43.

Schwenn, Richard, Ein Beitrag zur Lehre von den bösartigen Geschwülsten der Nebenhöhlen der Nase. Berlin 1901. 8°. 35 SS. Inaug.-Diss. Breslau.

Seelig, Hans, Ueber zwei Fälle von tuberculösem Pneumothorax. München 1901. 8°. 33 SS. Inaug.-Diss.

Simmonds, M., Ueber Cysten und Cystofibrome der retrotrachealen Schleimdrüsen. Mittheilungen aus den Hamburger Staatskrankenanstalten, Band 3, 1901, Heft 4, S. 649—658. Mit 13 Abb.

— — Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 72. Versammlung, 1900 : 1901, S. 19—20.

Smoler, Felix, Ueber einen 27 Jahre lang beobachteten Fall von Cystadenoma papillare der Schilddrüse. Prager chir. Klinik. Beiträge zur klinischen Chirurgie, Band 31, 1901, Heft 1, S. 99—116. Mit 1 Taf.

Spiess, Fremdkörper in der Lunge und ihr Nachweis mit Hilfe der Röntgenstrahlen. Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen, Band 4, 1901, Heft 3, S. 116—118. Mit 3 Abb.

Stérin, Goitre parenchymateux avec accidents cardiaques. Journal des sciences médicales de Lille, 1901, Vol. I, S. 130—135.

Suchannek, H., Pathologie der Luftwege excl. Bronchien. Ergebnisse der allgemeinen pathologischen Morphologie und Physiologie des Menschen und der Thiere, herausgegeben von O. Lubarsch und R. Ostertag, 6. Jahrgang für 1899 : 1901, S. 583—657.

— — Ueber Tuberculome der oberen Luftwege nach eigenen und fremden Erfahrungen. Sammlung zwangloser Abhandlungen aus dem Gebiete der Nasen-Ohrenkrankheiten, Band 5, 1901, Heft 6, S. 167—182.

Tanturri, D., Di una speciale forma di lesione parasifilitica della laringe. Bollettino d. malad. d. orecchia, di gola e d. naso, Anno 19, 1901, S. 1.
Tovölgyi, E., Ueber die Tuberculose des Kehlkopfes. Pester medicinisch-chirurgische Presse, Jahrgang 37, 1901, S. 445—448, 469—473, 493—496.
Werner, Carl, Zur Aetiologie der Spitzentuberculose. Jena 1901. 8°. 53 SS. Inaug.-Diss.

Harnapparat.

Albers-Schönberg, Ueber den Nachweis von kleinen Nierensteinen mittelst Röntgenstrahlen. Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen, Band 4, 1901, Heft 3, S. 118—122.
Albu, Experimentelle Beiträge zur Lehre vom Harngift. Aus dem phys. Institut der Univ. Berlin. Archiv für pathologische Anatomie, Band 166, 1901, Heft 1, S. 77—87.
Almy, Calcul de la vessie chez un âne. Recueil de médecine vétérinaire, Série VIII, Tome VIII, 1901, S. 38—79.
Baginsky, A., Ueber Scharlach-Nierenentzündung. Klinisch-therapeutische Wochenschrift, Jahrgang 8, 1901, No. 43, S. 1401—1404.
Bauer, Absence congénitale du rein, de l'uretère et de la vésicule séminale gauches. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 76, 1901, Série VI, Tome III, No. 5, S. 339—340.
Bork, Leo, Beitrag zur Kenntniss der Nierenkapselgeschwülste. Berlin 1901. 8°. 25 SS. Inaug.-Diss. Breslau.
Braun, Ph., Beitrag zur Frage der Induratio cyanotica renum. Experimentelle Untersuchung. Aus dem Laboratorium für allgemeine Pathologie an der Univ. Moskau. Monatsberichte für Urologie, Band 6, 1901, Heft 8, S. 449—474.
Brucauff, Otto, Ueber die Heilungsvorgänge bei disseminirten infectiösen Nephritiden, insbesondere bei der Pyelonephritis ascendens. Aus dem pathol. Institut in Breslau. Archiv für pathologische Anatomie, Band 166, 1901, Heft 2, S. 317—363.
v. Brunn, Walter, Veränderungen der Niere nach Bauchhöhlenveränderungen. Pathol. Institut zu Göttingen u. chir. Univ.-Klinik in Berlin. Archiv für klinische Chirurgie, Band 65, 1901, Heft 1, S. 121—134.
Chevrier, Sarcome du reine à grandes cellules. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 76, 1901, Série VI, Tome III, S. 214—222.
Clouchek, H. W., Foreign body in the urethra. Medical News, New York, Vol. LXXVIII, 1901, S. 263.
Dhalluin, Hydronéphrose unilatérale avec atrophie testiculaire du même coté chez une cobaye. Journal des sciences médicales de Lille, 1901, I, S. 135—136.
Eastes, G. Leslie, The histology of the urinary tract in its relationship to morbid urinary deposits. British medical Journal, 1901, Vol. I, S. 570—573. With Illustr.
Eichler, Hubert, Ein Fall von traumatischer Hydronephrose bei Hufeisenniere. Halle a. S. 1901. 8°. 27 SS. Inaug.-Diss.
Engländer, Bernard, Ein Fall von uniloculärer Nierencyste. St. Lazarus-Spital in Krakau. Archiv für klinische Chirurgie, Band 65, 1901, Heft 1, S. 112—120. Mit 2 Taf.
Englisch, J., Ueber das infiltrirte Carcinom der Blase. Centralblatt für die Krankheiten der Harn- und Sexualorgane, Band 12, 1901, Heft 8, S. 446—449.
Faltin, R., Weitere experimentelle Untersuchungen über die Infection der Harnblase vom Darm aus. Centralblatt für die Krankheiten der Harn- und Sexualorgane, Band 12, 1901, Heft 9, S. 465—495.
Foà, Pio, Anatomischer und experimenteller Beitrag zur Pathologie der Nebennieren. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 72. Versammlung, 1900 : 1901, S. 7—8.
Fontoynont, Calculs vésicaux chez l'enfant. Bulletins et mémoires de la société de chirurgie de Paris, Tome XXVII, 1901, S. 293—294.
Fuchs, N., Zwei Fälle von congenitaler Hydronephrose. Aus dem pathol.-anat. Institut in Zürich. Zürich 1900. 8°. 21 SS. Inaug.-Diss.
Galluser, Emil, Ein Beitrag zur Kenntniss der Missbildungen der Ureter. Aus dem Kinderspital in Zürich. Berneck 1900. 8°. 23 SS. Inaug.-Diss. Zürich.
Giesker, R., Beiträge zur Kenntniss des Morbus Brightii. Zürich 1901. 8°. 72 SS. Inaug.-Diss.
Görig, August, Ueber das Vorkommen von Bildungs- und Lagerungsanomalieen an den Nieren und der Leber der Schlachtthiere. Karlsruhe 1900. 8°. 50 SS. Inaug.-Diss. Bern.
Granert, Hugo, Beitrag zur Kenntniss der Nierenrupturen. Kiel 1901. 8°. 38 SS. Inaug.-Diss.
Grohé, Berthold, Unsere Nierentumoren in therapeutischer, klinischer und pathologisch-anatomischer Beleuchtung. Aus der chir. Klinik zu Jena. Leipzig 1901. 8°. 63 SS. 1 Taf. Inaug.-Diss. Jena.

Hamel, Klinische Beobachtungen über zwei Fälle von Morbus Addisonii mit besonderer Berücksichtigung des Blutbefundes. Deutsches Archiv für klinische Medicin, Band 71, 1901, Heft 2/3, S. 240—257.

v. Hansemann, David, Ueber Nierengeschwülste. Zeitschrift für klinische Medicin, Band 44, 1901, Heft 1/2, S. 1—21. Mit 2 Taf.

de Harwood, L., Caroncules de l'urèthre. Union médicale du Canada, Vol. VII. 1901 S. 81—86.

Hellmich, Joseph, Zur Casuistik der Nierensarkome bei Kindern. Kiel 1901. 8°. 25 SS. Inaug.-Diss.

Henke, Die angeblich parasitäre Aetiologie grosser Cystenbildungen an den ableitenden Harnwegen. Jahresbericht der schlesischen Gesellschaft für vaterländische Cultur, 78 für 1900:1901, S. 69—70.

Heyn, Arthur, Ueber disseminirte Nephritis bacillaris Tuberculöser ohne Nierentuberkel. Pathol. Institut zu Breslau. Berlin 1901. 8°. 43 SS. Inaug.-Diss. Breslau.

Hirt, Willi, Beiträge zur Pathologie der Harnblase bei Tabes dorsalis und anderen Rückenmarkserkrankungen. Allgemeine medicinische Centralzeitung, Jahrgang 70, 1901, No. 91, S. 1065—1067.

v. Hofmann, Karl, Die Tuberculose der Blase. Sammelbericht über die 1895—1900 erschienenen Arbeiten. Centralblatt für die Grenzgebiete der Medicin und Chirurgie, Band 4, 1901, No. 18, S. 705—716.

Jenckel, Beitrag zur Kenntniss der sogenannten embryonalen Drüsengeschwülste der Niere. Klinik zu Göttingen. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Band 60, 1901, Heft 5/6, S. 500—527.

Jores, L., Pathologie und pathologische Anatomie der Harnorgane. Ergebnisse der allgemeinen pathologischen Morphologie und Physiologie des Menschen und der Thiere, herausgegeben von O. Lubarsch und R. Ostertag, Jahrgang 6, 1899:1901, S. 767—804.

Kischensky, D. P., Primärer Plattenepithelkrebs der Nierenkelche und Metaplasie des Epithels der Nierenkelche, des Nierenbeckens und des Ureters. Pathol.-anat. Institut der Kais. Univ. Moskau. Ziegler's Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, Band 30, 1901, Heft 2, S. 348—370. Mit 1 Taf.

Köbler, Max, Ein Fall von Tiefstand und rechtsseitiger Verlagerung der linken Niere bei gleichzeitig bestehender Atrophie der rechten Niere. Aus dem pathol. Institut. Kiel 1900. 8°. 14 SS. Inaug.-Diss.

Köster, Divertikel der weiblichen Urethra. Deutsche Medicinalzeitung, Jahrgang 26, 1901, No. 59, S. 701.

Kreutzmann, H. J., Remarkable condition of the kidneys in a woman dead from eclampsia parturientium. American Journal of Obstetrics, Vol. XLIII, 1901, S. 803—806. With 1 Fig.

Laurens, P., Duplicité incomplète bilatérale des uretères. Echo médical, Toulouse, Série II, Tome XV, 1901, S. 109.

Levaditi, C., Experimentelle Untersuchungen über die Nekrose der Nierenpapille. Archives internationales de pharmacol., Année 8, 1901, S. 45—63. Avec 1 planche et 4 fig.

Loida, Willy, Ueber die Ausscheidung von Typhusbacillen und Darmbakterien im Urin Typhuskranker. Königsberg i. Pr. 1901. 8°. 62 SS. 1 Tabelle. Inaug.-Diss.

Ludewig, Fritz, Ueber Wanderniere mit besonderer Berücksichtigung der Magen- und Darmverhältnisse. Göttingen 1901. 8°. 62 SS. Inaug.-Diss.

— — Göttingen, Vandenhoeck u. Ruprecht, 1901. 8°. 62 SS.

Luzzatti, A. M., Il rene cistico congenito. Rivista veneta di scienze mediche, Anno 34, 1901, S. 135.

Marina, Julie, Ein Fall beiderseitiger congenitaler Nierenmissbildung mit chronischer Nephritis bei einem Kinde. Aus dem Züricher Kinderspital. Zürich 1901. 8°. 44 SS. Inaug.-Diss.

Merk, Mathias, Ueber Papillom der Harnblase. Augsburg 1900. 8°. 33 SS. Inaug.-Diss. Freiburg i. B.

Monié, G., Calcul de la vessie chez un enfant. Taille hypogastrique. Archives d'electric. médic., Année 9, 1901, S. 110—111.

Monod, Kyste hydatique du rein droit. Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie, Année 48, 1901, S. 217.

Murphy, J., Prolapse of the female urethra. British medical Journal, 1901, Vol. II, S. 632.

Opel, Ueber Nierenanomalieen bei Schlachtthieren. Zeitschrift für Fleisch- und Milchhygiene, Jahrgang 12, 1901, Heft 1, S. 17—18.

Oppenheim, Bildungsanomalie bei den Nieren zweier Kälber. Berliner thierärztliche Wochenschrift, Jahrgang 1901, No. 28, S. 331.

Oppenheim, R., et **Loeper, M.,** Lésions des capsules surrénales dans quelques infections expérimentales aigues. Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique, Série I, Tome XIII, 1901, No. 3, S. 321—331. Avec fig.

Pal, J., Zwei Fälle von Nebennierentumor mit Obductionsbefund. Jahrbuch der Wiener Krankenanstalten, Band 7, 1901, Theil 2, S. 24—26.

Richardson, M. H., A case of obliteration of the right ureter by a calcified fibroid. Boston medical and surgical Journal, Vol. CXLIV, 1901, S. 83—84.

Riess, Friedrich, Zur Pathologie der Schrumpfniere. Würzburg 1900. 8°. 32 SS. Inaug.-Diss.

Rosenstein, Ernst, Beiträge zur Pathologie der Nebennieren. Arbeiten aus der pathol.-anatom. Abtheilung des kgl. hygienischen Institutes in Posen, R. Virchow gewidmet, 1901, S. 116—129.

Rosenstein, S., Ueber acute Nierenentzündung. Die deutsche Klinik, Band 4, 1901, Abth. 3, S. 37—62. Mit 1 Abb.

Rovsing, Erfahrungen über Uretersteine. Monatsberichte für Urologie, Band 6, 1901, S. 385—426.

Rüdel, Otto, Ein Fall von hochgradiger Cystitis follicularis. Erlangen 1900. 8°. 26 SS. Inaug.-Diss.

Saxahansky, Kyste hydatique retrovésical. Annales des maladies des organes génito-urinaires, Année 19, 1901, S. 190—191.

Schmelz, Franz, Ueber einen seltenen Fall von Cystitis granulosa verbunden mit umfangreicher Neubildung von lymphatischem Gewebe in der Schleimhaut der Blase. Würzburg 1899. 8°. 27 SS. Inaug.-Diss. (geliefert 1901).

Serres, Kyste séreux du rein. Echo médical, Série II, Tome XV, 1901, S. 112—114.

Shah, T. M., Large urethral calculus of four years standing, obliteration of meatus. Indian medical Record, Vol. XX, 1901, S. 138.

— — Urethral calculus. Ebenda, S. 138.

Smyth, John, Painless calculous pyonephrosis. British medical Journal, 1901, Vol. I, S. 1014.

Strassmann, Ein Ureterstein. Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band 45, 1901, Heft 2, S. 371—372.

Summers, J. E. jr., Double ureter. Medical Herald, St. Joseph, Vol. XX, 1901, S. 1—4. With 1 Fig.

Tanton, Anomalie rénale. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 76, 1901, Série VI, Tome III, S. 246.

Vaerst, Karl, Die Fleckniere des Kalbes. Berlin 1901. 8°. 21 SS. Inaug.-Diss. Bern.

Vernet, A., Des phénomènes d'intoxication dans la rétention chronique et incomplète d'urine. Etude clinique et expérimentale. Genève 1900. 8°. 111 SS. Thèse.

Waelsch, Ludwig, Ueber chronische nicht gonorrhoische Urethritis. Prager medicinische Wochenschrift, Jahrgang 26, 1901, No. 43, S. 517—519.

Wetherill, H. G., A fibromyoma of the urethra. American Journal of Obstetrics, Vol. XLIII, 1901, S. 51—53. With 1 Fig.

Wichmann, H., Ein Fall von isolirtem Carcinom der Urethra. Städt. Krankenhaus in Altona. Beiträge zur klinischen Chirurgie, Band 31, 1901, Heft 1, S. 193—200.

Wieck, A., Beitrag zur Kenntniss der Veränderungen an der Ureterenwandung bei Hydronephrose. München 1900. 8°. 30 SS. Inaug.-Diss. Kiel.

Zimmerer, Pyelonephritis bacillosa. Wochenschrift für Thierheilkunde und Viehzucht, Jahrgang 45, 1901, No. 42.

Männliche Geschlechtsorgane.

Apetz, Wilhelm, Beiträge zur Anatomie der Periorchitis serofibrinosa. Würzburg 1900. 8°. 48 SS. Inaug.-Diss.

Bamberger, Leopold, Ein undulläres Adenocarcinom der Prostata mit chronisch-katarrhalischer nekrotisirender Cystitis und chronischer Katarrh und Hämorrhoidalbildung im Mastdarm als Folgeerscheinungen. Nordhausen 1900. 8°. 26 SS. Inaug.-Diss. Würzburg.

Bangs, L. Bolton, Hydatid cyst of the prostate. Annals of Surgery, Vol. XXXIII, 1901, S. 565—573.

Inhalt.

Originalmittheilungen.



Bücheranzeigen.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT
für
Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Herausgegeben von **Prof. Dr. E. Ziegler** in Freiburg i. B. | Redigirt von **Prof. Dr. C. v. Kahlden** in Freiburg i. B.

Verlag von **Gustav Fischer** in Jena.

XIII. Band. | **Jena, 8. November 1902.** | **No. 19.**

Das Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie erscheint in Nummern von zwei bis drei Druckbogen; zweimal monatlich gelangt eine Nummer zur Ausgabe. Der Umfang des Jahrgangs wird 65 Druckbogen betragen. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band (24 Nummern).

Originalmittheilungen.

Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung todter Tuberkelbacillen [1]).

Von Dr. **Carl Sternberg,** Prosectursadjunct.

(Aus der Prosectur der k. k. Krankenanstalt Rudolfstiftung in Wien. [Vorstand: Professor R. Paltauf].)

Die Wirkung todter Tuberkelbacillen war bereits mehrfach Gegenstand experimenteller Untersuchungen, ohne dass dieselben bisher zu übereinstimmenden Ergebnissen geführt hätten.

Maffucci war der Erste, welcher Culturen von Tuberkelbacillen, die während einer oder mehrerer Stunden bei 65—70° ein- oder mehrmals erhitzt waren, oder alte Culturen ohne jegliche Vorbehandlung Meerschweinchen subcutan injicirt hat. In der Regel entstand ein Abscess; die Thiere gingen unter Gewichtsverlust an Marasmus zu Grunde; die Obduction ergab keinen besonderen Befund; die Bacillen waren nach 60 Tagen nicht mehr nachweisbar. Maffucci kam zu dem Schlusse, dass von dem Tuberkelbacillus eine toxische Substanz gebildet werde, die der mehrmaligen Erhitzung auf 70° sowie der Austrocknung widerstehe, erst nach längerer Zeit wirke und bei dem Meerschweinchen einen Marasmus hervorrufe.

Wyssokowitsch sah bei Ratten nach subcutaner Injection todter Tuberkelbacillen Abscesse entstehen, in deren Eiter gut färbbare Tuberkel-

1) Auszugsweise vorgetragen auf der Tagung der deutschen pathologischen Gesellschaft in Karlsbad 1902.

bacillen nachweisbar waren. Bei intraperitonealer Injection traten nach einem Monat auf der Leberoberfläche kleine Knoten mit eiterähnlichem Inhalt auf. In der Leber fanden sich allenthalben gut färbbare Tuberkelbacillen, in ihrer Umgebung oft Epitheloid- und Riesenzellen.

Koch fand, dass abgetödtete Tuberkelbacillen, gleichgültig ob sie durch niedere Temperaturen von längerer Dauer, Siedehitze oder Chemikalien abgetödtet wurden, bei gesunden Meerschweinchen in grosser Menge subcutan injicirt, eine locale Eiterung hervorriefen. Tuberculöse Meerschweinchen werden schon durch eine geringere Menge solcher Culturen getödtet; eine Dosis, die hierzu nicht ausreicht, bewirkt ausgedehnte Nekrose. Noch stärkere Verdünnung macht bei fortgesetzter Injection mit ein- bis zweitägigen Pausen eine merkliche Besserung im Zustande des Thieres, die ulcerirende Wunde verkleinert sich, vernarbt und das Thier erholt sich.

Prudden und Hodenpyl riefen durch subcutane Injection von gut gewaschenen Tuberkelbacillenculturen, die längere Zeit in Wasser oder 50 Proz. Glycerin gekocht worden waren, bei Kaninchen aseptische Eiterung hervor. Bei Einspritzung in die serösen Höhlen entstanden auf der Serosa tuberkelähnliche Knötchen ohne Verkäsung. Bei intravenöser Injection ging ein Theil der Thiere in der 3. Woche an Marasmus zu Grunde, die übrigen Thiere wurden zu verschiedenen Zeiten getödtet und zeigten in Lunge und Leber Knötchen, die den durch lebende Tuberkelbacillen hervorgerufenen ähnlich waren, jedoch keine Verkäsung aufwiesen. Die Bacillen nahmen allmählich an Zahl ab und erschienen granulirt. Die Verfasser nehmen daher an, dass in den Tuberkelbacillen Gifte enthalten seien, die im Thierkörper frei würden und die Knötchen erzeugen.

Grancher und Ledoux-Lebard fanden bei Versuchen mit den Bacillen der Vogeltuberculose, dass bei Abschwächung der Culturen die geimpften Thiere mehr oder weniger lang die Controllthiere überlebten; schliesslich gingen sie unter hochgradiger Abmagerung ein; in den Organen fanden sich keine oder nur sehr geringe Veränderungen.

Strauss und Gamaleia machten mit Filtraten von Tuberkelbacillen intravenöse Injectionen bei Kaninchen; die Thiere blieben gesund und zeigten keine Veränderung. Nur subcutane Injection solcher Filtrate rief bei bereits tuberculösen Thieren dieselbe Reaction hervor wie Tuberculin. Wurden Aufschwemmungen von Glycerinagarculturen in destillirtem Wasser, die durch 10 Minuten im Autoclaven bei 115° abgetödtet worden waren, intravenös injicirt, so magerten die Thiere stark ab und gingen durchschnittlich 3 Wochen bis 1 Monat nach der Injection ein. Bei der Obduction fanden sich in den Lungen miliare Knötchen, bisweilen in enormer Zahl; Milz und Leber zeigten diese Veränderungen nicht. Mikroskopisch bestanden die Knötchen aus epitheloiden Zellen, zwischen welchen sich gut färbbare Tuberkelbacillen fanden. Die Versuchsergebnisse waren bei Kaninchen, Hunden und Meerschweinchen gleich, die Veränderungen waren aber stets nur bei Verwendung einer genügend dichten Aufschwemmung nachweisbar. Bei dünneren Aufschwemmungen magerten die Thiere ab und starben ohne Befund; es trat also eine Art Intoxication mit progressiver Kachexie auf. Bei noch schwächeren Dosen magerten die Thiere ebenfalls ab, erholten sich aber wieder und waren dann für eine nochmalige Injection todter oder lebender Tuberkelbacillen colossal empfänglich. Bei intraperitonealer Injection waren die erzielten Veränderungen die gleichen, nur entwickelten sie sich langsamer. In einzelnen Fällen fanden sich in der Bauchhöhle zahlreiche Knötchen mit eiterähnlichem Inhalt; bei Injection dünner Aufschwemmungen entstanden

feine Knötchen am Peritoneum, die an die tuberculöse Peritonitis des Menschen erinnerten. Bei subcutaner Injection todter Tuberkelbacillen entwickelte sich ein Abscess. Die Verfasser gelangen daher zu dem Schlusse, dass die todten Tuberkelbacillen ihre specifische Färbbarkeit Monate hindurch erhalten und dass sie auch ihre pathogenen Eigenschaften im Körper bewahren, indem sie Veränderungen hervorrufen, die den durch lebende Tuberkelbacillen erzeugten ähnlich sind. Diese Eigenthümlichkeit beruhe auf einer in den Bacillencadavern enthaltenen toxischen Substanz; ausser den gewöhnlichen Veränderungen können todte Tuberkelbacillen aber auch eine Kachexie und den Tod der Thiere hervorrufen. Der Hauptunterschied zwischen der Wirkung todter und lebender Tuberkelbacillen sei darin gelegen, dass erstere eine locale Erkrankung hervorrufen und sich nicht generalisiren.

Gamaleia sah ferner nach intraperitonealer Einimpfung todter Culturen auf dem ganzen Bauchfell Knötchen, die im Centrum verkäst waren. Dass es bei intravenöser Einimpfung nicht zur Verkäsung kommt, erklärt er durch den zu raschen Tod der Thiere. Er führt die Wirkung todter Tuberkelbacillen ebenfalls auf ein in ihnen eingeschlossenes Gift zurück.

Grancher und Ledoux-Lebard berichten in ihren späteren Untersuchungen, dass man mit lebenden oder todten Tuberkelbacillen, je nach dem Ort der Injection und der verwendeten Menge, eine rapide Intoxication ohne wahrnehmbare Veränderungen, eine langsam verlaufende Vergiftung mit Nephritis und Cardiopathie, eine localisirte oder verallgemeinerte Tuberculose, einen kleinen oder einen käsigen Abscess hervorrufen kann. Die Resultate nach Einimpfung lebender und todter Tuberkelbacillen unterscheiden sich nur dadurch, dass die in ersterem Falle entstandenen Bildungen übertragbar sind. Bei Einimpfung todter Tuberkelbacillen entsteht keine wirkliche Tuberculose, keine Pseudotuberculose, sondern eine Nekrotuberculose. Der todte Tuberkelbacillus wirkt als ein Fremdkörper von specifischen Eigenschaften in Folge des Verhaltens seiner Proteine; dabei sei die injicirte Menge von grösster Bedeutung.

Kostjurine und Kransky erzielten ähnliche Resultate wie Maffucci.

Fokker injicirte einem Kaninchen intravenös eine Aufschwemmung einer sehr virulenten Agarcultur, die durch $^3/_4$ Stunden auf 125° erhitzt worden war. Nach einem Monat fand er in Lunge, Leber und Milz Knötchen, von welchen die in der Milz gelegenen auch Bacillen enthielten. Intraperitoneale Injection bei einem Meerschweinchen erzeugte einige tuberkelbacillenhaltige Knötchen im Netz, intravenöse Injection einer grösseren Menge der Aufschwemmung rief bei einem Kaninchen Gewichtsabnahme hervor; in den Lungen fanden sich zahlreiche Knötchen, die Riesenzellen und Tuberkelbacillen enthielten.

Vissman inficirte Kaninchen intravenös mit einer Aufschwemmung von Tuberkelbacillen in Wasser, die mehrmals durch längere Zeit im Koch'schen Dampftopf auf 100° erwärmt worden waren. Nach 5 Wochen fanden sich grauweisse Knötchen in den Lungen und mehrere gelbweisse Herde in der vergrösserten Leber. Diese Bildungen unterschieden sich von gewöhnlichen Tuberkeln nur durch den Mangel an Verkäsung. „Die in der Lunge und der Leber durch den Reiz der todten Tuberbelbacillen hervorgerufenen Veränderungen haben in den ersten Wochen nach der intravenösen Injection eine so grosse Aehnlichkeit mit jungen Tuberkeln, dass es vollkommen unmöglich wäre, beide von einander zu unterscheiden.“ Bei subcutaner Infection entstehen Abscesse; die Bacillen verschwinden

im Laufe der Zeit allmählich aus den Knötchen; solange noch Reste derselben vorhanden sind, nehmen Rundzellen einen hervorragenden Antheil an der Bildung der Knötchen. Vissman schliesst aus seinen Untersuchungen, dass der Tuberkelbacillus als ein chemisch reizender Fremdkörper auf den thierischen Organismus wirke, dass das „Reizmittel" im Bacillenkörper vorhanden sein müsse und nur durch Zerfall desselben frei werde.

Abel erzielte im wesentlichen dieselben Resultate wie Prudden und Hodenpyl. Er nimmt an, dass die Bacillen trotz des wiederholten stundenlangen Kochens einen Körper in sich bergen, der erst in Berührung mit lebenden Zellen frei werde und dann einen energischen Reiz auf den Organismus ausübe. Gleichzeitig giebt er der Vermuthung Ausdruck, dass ein Theil der Veränderungen in tuberculösen Lungen auf Rechnung der dort stets vorhandenen todten Tuberkelbacillen zu setzen sei.

Kostenitsch tödtete Tuberkelbacillen durch halbstündiges Erhitzen im Autoklaven bei 115° ab; bei der Injection in die vordere Kammer oder bei intravenöser Injection erzielte er Veränderungen, die sich von den durch lebende Tuberkelbacillen hervorgerufenen gar nicht unterschieden. („Le microscope indique, qu'ils ne différaient en rien des nodules provoqués par les bacilles tuberculeux vivants.) In einem Falle zeigten die epitheloiden Zellen in den Knötchen ein zerreibliches (friable) Aussehen; „c'est la friabilité du nodule, dont la caséification n'est pas encore survenue." Nach den Erfahrungen des Verfassers können todte Tuberkelbacillen schon kurze Zeit nach der Einimpfung den Tod der Thiere unter beträchtlicher Abmagerung hervorrufen; dieselbe ist die Folge einer Vergiftung durch Producte, welche sich in den Leibern der todten Tuberkelbacillen finden. Der Unterschied zwischen den durch lebende und todte Bacillen hervorgerufenen Veränderungen liege in der Zeit ihres Auftretens, indem sie bei Infection mit ersteren sich wesentlich rascher entwickeln. Mikroskopisch unterscheiden sie sich nicht von einander, jedoch sah er bei den durch todte Bacillen erzeugten Knötchen niemals wirkliche Verkäsung. Allerdings bemerkt er, dass dort, wo sich die „friabilité" zeigt, es auch zur Verkäsung gekommen wäre, dass aber die Versuchsthiere vorher eingingen.

Masur verwendete gewaschene Glycerinagarculturen, die durch 5 Minuten im Autoklaven bei 115° sterilisirt wurden. Die intravenös injicirten Thiere wurden in verschiedenen Zeiträumen getödtet und zeigten tuberkelähnliche Knötchen in den Lungen ohne Verkäsung. Verf. kommt zu dem Schlusse, dass Injection todter Tuberkelbacillen weder schwere Allgemeinerkrankungen noch den Tod der Versuchsthiere hervorrufe; die erzielten Veränderungen seien mit Wahrscheinlichkeit auf den Einfluss toxischer Substanzen zurückzuführen, welche aus den Körpern der zerfallenden todten Tuberkelbacillen stammen.

Kockel bemerkt in einem Nachtrag zu dieser Arbeit, dass Masur vielleicht mit abgeschwächten Culturen gearbeitet habe.

Babes und Proca sahen bei Kaninchen in Folge subcutaner Injection todter Tuberkelbacillen Abscesse auftreten; sie fanden ferner, dass durch dieselben in dem Organismus eine Empfindlichkeit gegen das Tuberculin hervorgerufen werden könne. Unter dem Einflusse des Tuberculins können des weiteren die todten Tuberkelbacillen aus den localen Herden in die Circulation gelangen und in verschiedenen Organen, namentlich in der Lunge und der Leber, tuberkelartige Knötchen hervorbringen.

Auché und Hobbs studirten die Wirkung todter Bacillen der

menschlichen und der Geflügeltuberculose auf den Frosch. Sie fanden, dass bis zum 33. Tag und wahrscheinlich noch länger todte Tuberkelbacillen sich so verhalten wie lebende. Es entstehen an der Oberfläche der Leber und im Mesenterium Knötchen, welche nicht verkäsen; ihr Aufbau ist denen der wirklichen Tuberculose gleich; in ihrem Centrum liegen die Bacillen.

Kelber inficirte mit Aufschwemmungen von Tuberkelbacillen, die wiederholt durch längere Zeit auf 100° erhitzt wurden, Kaninchen durch intravenöse Injection. Er erzielte bei sämmtlichen Versuchsthieren knötchenförmige Bildungen, die makroskopisch und mikroskopisch jungen, durch lebende Bacillen hervorgerufenen Tuberkeln ähnlich waren, doch fehlte auch im weiteren Verlaufe die für echte Tuberkelbildung charakteristische scharfe Abgrenzung nach aussen, auch trat während 40 Tagen niemals Verkäsung ein. Die todten Tuberkelbacillen waren stets auffindbar und leicht färbbar, nahmen aber im Laufe der Zeit an Zahl ab. Verf. fand die Knötchenbildung ausschliesslich in den Lungen und konnte niemals den zum Tode führenden Marasmus, den andere Autoren beschrieben, beobachten. Er hält die durch todte Tuberkelbacillen erzeugten Veränderungen nicht für eine Tuberculose, sondern für eine Knötchenerkrankung indifferenter Natur, wie sie auch durch verschiedene andere organische Fremdkörper erzeugt werden kann. Die todten Tuberkelbacillen hätten eben keine specifische Wirkung, sondern lösen einfach entzündliche Processe aus. Zur Erklärung der widersprechenden Versuchsergebnisse von Strauss und Gamaleia nimmt Kelber an, dass ihre Culturen entweder nicht wirklich abgetödtet waren oder dass bei den Kaninchen sich spontan eine Tuberculose entwickelt hat.

Baumgarten hebt in einem Zusatz zu dieser Arbeit nochmals hervor, dass die Wirkung todter Tuberkelbacillen keine specifische sei, sondern nur der Ausdruck eines chemischen Reizes, welchen auch andere Fremdkörper ausüben können. Dieser Reiz könne vielleicht die Wirkung eines Proteines sein, aber jedenfalls komme dasselbe nicht den Leibern der Tuberkelbacillen allein zu. Die von den todten Tuberkelbacillen ausgeübte Wirkung hat „nichts für Tuberculose Charakteristisches; sie macht keine Tuberculose, sondern ist ein . . . indifferenter Reizeffect, wie er auch von vielen anderen nicht belebten Fremdkörpern hervorgerufen wird.“ Die Tuberculose erzeugende Wirksamkeit sei also von dem Leben der Tuberkelbacillen nicht zu trennen.

Endlich sei noch erwähnt, dass Rosa käsige Massen aus tuberculösen Lymphdrüsen sterilisirte und Kaninchen intravenös injicirte; einige Thiere gingen an Marasmus zu Grunde, bei den meisten fiel der Versuch negativ aus.

Péron fand, dass Meerschweinchen durch subcutane Injection käsiger Massen gegen die Wirkung todter Tuberkelbacillen geschützt werden können; bei Injection lebender, wenn auch abgeschwächter Tuberkelbacillen erkrankten die vorbehandelten Thiere ebenso wie die Controllthiere an Tuberculose, und zwar erstere rascher als letztere.

Es ist somit die Frage noch nicht vollkommen entschieden, welcher Art die Veränderungen sind, die durch todte Tuberkelbacillen im thierischen Organismus hervorgerufen werden, und ob dieselben eine specifische Wirkung des Tuberkelbacillus darstellen. Wyssokowitsch, Prudden und Hodenpyl, Grancher und Ledoux-Lebard, Strauss und Gamaleia, Fokker, Vissman, Abel, Kostenitsch, Masur, Babes und Proca, Auché und Hobbs, Kelber beobachteten die

Bildung kleiner Knötchen in der Lunge, einzelne auch in der Leber, deren Aehnlichkeit mit den durch lebende Tuberkelbacillen erzeugten Tuberkelknötchen von den meisten Untersuchern besonders hervorgehoben wird. Prudden und Hodenpyl, Vissman, Masur und Kelber betonen jedoch, dass es niemals zur Verkäsung komme, Gamaleia sah aber auch Verkäsung in diesen Bildungen auftreten und Kostenitsch beobachtete nekrobiotische Vorgänge, die er als Vorstufe der Verkäsung auffasst.

Maffucci, Prudden und Hodenpyl, Grancher und Ledoux-Lebard, Strauss und Gamaleia, Kostenitsch fanden, dass die Versuchsthiere nach Infection mit todten Tuberkelbacillen unter gewissen Bedingungen unter zunehmender Abmagerung an Marasmus zu Grunde gingen, Masur und Kelber konnten sich hingegen von der Entwicklung eines zum Tode führenden Marasmus nicht überzeugen. — Die meisten Autoren nehmen an, dass die durch todte Tuberkelbacillen hervorgerufenen Veränderungen die Wirkung einer in den Bakterienleibern enthaltenen toxischen Substanz seien, die im Thierkörper frei werde, Baumgarten und Kelber betonen, dass die Wirkung der todten Tuberkelbacillen keine specifische, für die Tuberkelbacillen charakteristische sei, sondern als indifferente Reizwirkung eines Fremdkörpers aufzufassen wäre.

Mit Rücksicht auf diese widersprechenden Angaben schien es angezeigt, die Wirkung todter Tuberkelbacillen neuerdings experimentell zu untersuchen.

I.

Es gelangte eine vom Menschen stammende Tuberkelbacillencultur zur Verwendung, die für Thiere ziemlich beträchtlich pathogen war. Meerschweinchen erlagen bei intraperitonealer Infection durchschnittlich in 2—3 Wochen einer allgemeinen Tuberculose, Kaninchen bei intravenöser Infection ungefähr in der gleichen Zeit.

a) Versuche mit jungen Glycerinagarculturen. Eine etwa 3 Wochen alte Cultur wurde in steriler Kochsalzlösung aufgeschwemmt, die ziemlich dichte Aufschwemmung durch 20 Minuten im strömenden Dampf sterilisirt und Thieren injicirt (vergl. umstehende Tabelle).

Kaninchen 169: Bei mikroskopischer Untersuchung erwies sich die Lunge durchsetzt von zahlreichen kleineren und grösseren Knötchen, die aus epitheloiden Zellen bestehen und häufig typische, oft central gelagerte Langhans'sche Riesenzellen einschliessen. In den peripheren Schichten dieser Knötchen finden sich reichliche Lymphocyten. Innerhalb der Knötchen liegen allenthalben gut färbbare Tuberkelbacillen, vorwiegend in den epitheloiden Zellen eingeschlossen, doch auch ausserhalb derselben. Im Centrum der meisten Knötchen ist eine Capillare erkennbar. In der Umgebung kleinerer Aeste der Pulmonalarterie finden sich allenthalben Anhäufungen von Lymphocyten, zwischen welchen auch grössere einkernige Zellen vom Charakter der epitheloiden Zellen liegen. Bei Elasticafärbung sieht man an den kleineren Gefässen, namentlich an den innerhalb der Knötchen gelegenen, häufig stellenweise eine Verdünnung oder einen Schwund der elastischen Membran.

Die Leber zeigt in der Umgebung zahlreicher interlobulärer Gefässe sowie um die Centralvenen herum Anhäufungen von Lymphocyten, zwischen welchen auch epitheloide Zellen erkennbar sind und oft Riesenzellen sich finden. Ab und zu sieht man zwischen den Leberzellbalken eines Acinus, diese auseinanderdrängend, ein miliares Knötchen, das aus epitheloiden Zellen besteht und im Centrum eine Riesenzelle einschliesst. Sowohl innerhalb der Capillaren als in den beschriebenen Knötchen, allenthalben in der Leber verstreut, finden sich kleine Häufchen von Tuberkelbacillen, die oft innerhalb der epitheloiden Zellen und Riesenzellen liegen.

Die Milz, die eine starke Desquamation der Endothelien der Sinus darbietet, enthält kleinere und grössere Knötchen, die aus epitheloiden Zellen bestehen und Riesenzellen einschliessen. In diesen wie auch sonst in der Milzpulpa finden sich Tuberkelbacillen.

Niere und Herz bieten keine Veränderung dar.

Kaninchen 236a: Die mikroskopische Untersuchung der Lunge ergiebt denselben Befund wie bei Kaninchen 169, nur fand sich im Centrum einzelner Knötchen körniger

No. des Thieres	Art der Infection	Tag der Infection	Tag des Todes	Versuchsdauer	Befund
Kaninchen 169	2 ccm intravenös	26. III.	8. IV.	13 Tage	In beiden Lungen miliare Knötchen; ebensolche in Leber und Milz
Kaninchen 236a	„ „	26. III.	8. IV.	13 Tage	Knötchen in den Lungen und der Leber
Kaninchen 114	„ „	26. III.	17. IV.	22 Tage	Verkäsende Knötchen in den Lungen; miliare Knötchen in der Leber und Milz
Kaninchen 60	„ „	26. III.	31. III.	5 Tage	Miliare Knötchen in den Lungen
Kaninchen 80	Injection in die vordere Kammer	26. III.	14. IV.	19 Tage	Am Auge keine Veränderung (Todesursache: Enteritis)
Kaninchen 77	subdurale Infection	7. V.	23. VI.	$1^1/_2$ Monate	Marasmus
Meerschw. 1	2 ccm subcutan	26. III.	7. V.	$1^1/_2$ Monate	Vom Genitale ausgehende Streptokokkeninfection
Meerschw. 2	2 ccm intraperitoneal	26. III.	12. IV.	17 Tage	Das grosse Netz in einen Tumor umgewandelt; in der Leber Knötchen
Meerschw. 18	2 ccm intraperitoneal	18. VI.	30. VII.	$1^1/_2$ Monate	Derselbe Befund wie bei Meerschwein 2, die Veränderungen jedoch hochgradiger
Kaninchen 35	1,5 ccm einer dünnen Aufschwemmung intravenös	7. V.	7. VIII. getödtet	3 Monate	Befund negativ
Kaninchen 71	2,5 ccm dieser Aufschwemmung 1 : 5 verdünnt intravenös	7. V.	lebt		
Kaninchen 13	3 ccm dieser Aufschwemmung 1 : 10 verdünnt intravenös	7. V.	22. V.	15 Tage	Todesursache Enteritis. Mikroskopisch spärliche miliare Knötchen in den Lungen
Kaninchen 34	3 ccm dieser Aufschwemmung 1 : 15 verdünnt intravenös	7. V.	11. V.	4 Tage	Eitrige Bronchitis und Bronchopneumonie

Detritus. Die Bacillen liegen meist in epitheloiden Zellen oder Riesenzellen eingeschlossen, oft in solcher Menge, dass bei Ziehl'scher Färbung der Zellkern gar nicht zu sehen ist. Am reichlichsten fanden sich die Bacillen in der nächsten Umgebung der Gefässe sowie auch innerhalb der Gefässwand.

Die Leber ergab denselben Befund wie bei Kaninchen 169, auch hier lagen die Bacillen oft frei in den Capillaren ohne Reaction in der Umgebung.

Milz, Pankreas und Niere ohne besonderen Befund.

Kaninchen 114 bot die stärksten Veränderungen dar:

Bei der Obduction zeigte sich in der Pleura beider Lungen, namentlich der Unterlappen, ein Netz von grauweissen Leisten und Streifen, die über die Oberfläche etwas vorragten und kleine Knötchen einschlossen.

Mikroskopisch erwies sich die Lunge durchsetzt von zahlreichen, theils scharf begrenzten, theils zu grösseren, unregelmässig geformten Herden confluirenden Knötchen, die aus epitheloiden Zellen bestehen, Riesenzellen enthalten und im Centrum meist einen kleinen Arterienast einschliessen, dessen Elastica oft an einer Stelle unterbrochen und zurückgerollt ist. Häufig sind diese Knötchen zum Theil nekrosirt und findet sich daselbst ein körniger Detritus, der vollkommen das Bild typischer Verkäsung darbietet. Manche Knötchen entsprechen in ihrem Aufbau und ihrer Zusammensetzung typischen Tuberkelknötchen: central eine Langhans'sche Riesenzelle, in ihrer Umgebung epitheloide Zellen und peripher Lymphocyten. Bei Ziehl-scher Färbung finden sich in den Knötchen reichlich Tuberkelbacillen, häufig in Riesenzellen oder Epitheloidzellen eingeschlossen. Einzelne Gefässchen im Centrum der Knötchen sind durch Tuberkelbacillen vollkommen verstopft; an den Stellen der Gefässwand, an welchen, wie oben beschrieben, die Elastica unterbrochen ist, sieht man die Tuberkelbacillen auch ausser den Gefässen. In den verkästen Antheilen der Knötchen finden sich die Bacillen besonders reichlich.

Leber und Milz ergaben denselben Befund wie Kaninchen 169.
Herz und Niere ohne Veränderung.

Kaninchen 60: Die Lunge, an der mit freiem Auge keine Veränderung wahrnehmbar war, zeigt bei mikroskopischer Untersuchung in der Umgebung kleinerer und grösserer Arterienäste miliare Anhäufungen von kleinen einkernigen Rundzellen, zwischen welchen sich meist auch grössere Zellen vom Charakter der epitheloiden Zellen mit relativ grossem, blass färbbarem Kern und breitem Protoplasma finden. Einzelne dieser Herde enthalten auch Riesenzellen vom Typus der Langhans'schen Riesenzellen; spärlich finden sich auch miliare Knötchen von vollkommen tuberkelähnlichem Aufbau ohne Verkäsung. In der Umgebung eines grösseren Astes der Pulmonalarterie liegt ein unscharf begrenzter, von epitheloiden Zellen gebildeter Herd mit zahlreichen Leukocyten, der auch einzelne Riesenzellen einschliesst. Bei Ziehl'scher Färbung erscheinen die epitheloiden Zellen in diesem Herde sowohl als in den miliaren Knötchen vollgepfropft mit Tuberkelbacillen, ebenso sind die Riesenzellen mit Bacillen angefüllt. Daneben sind sie aber auch frei innerhalb der beschriebenen Herde und in dem umgebenden Lungengewebe nachweisbar. Bei gleichzeitiger Elasticafärbung sieht man in deutlichster Weise in den kleinen Gefässen an jenen Stellen, wo die Bacillen in grösserer Menge der Gefässwand anliegen, eine beträchtliche Verdünnung der Elastica, ab und zu auch völligen Schwund derselben.

In der Leber finden sich auch allenthalben kleine Häufchen von Bacillen in den Capillaren, meist in Kupffer'schen Zellen eingeschlossen, ohne Reaction in der Umgebung.

Herz und Niere ohne Veränderung.

Kaninchen 80: Histologisch am Bulbus keine Veränderung nachzuweisen; bei Ziehl'scher Färbung fanden sich in der vorderen Kammer an der Oberfläche der Iris sowie auch innerhalb derselben nahe dem Pupillarrande zahlreiche grosse, epitheloide Zellen, die mit Tuberkelbacillen vollgepfropft waren, in ihrer Umgebung keine Reaction.

Kaninchen 77: Das Thier wog vor der subduralen Infection 1150 g, magerte in der Folge stark ab und ging nach 47 Tagen mit einem Gewicht von 710 g ein; der Gewichtsverlust betrug mithin 440 g. Bei der Obduction fand sich makroskopisch keine Veränderung.

Bei der histologischen Untersuchung fand sich entsprechend der Trepanationsstelle in den Meningen und der Hirnrinde ein Granulationsgewebe, das aus Knötchen von tuberkelähnlichem Aufbau bestand; die Knötchen werden von epitheloiden Zellen und Riesenzellen gebildet, in der Peripherie findet sich ein Ring von Lymphocyten; Verkäsung ist nicht nachweisbar. In diesen Herden liegen zahlreiche Tuberkelbacillen, meist in epitheloiden Zellen eingeschlossen.

Die mikroskopische Untersuchung der Lunge ergab einen negativen Befund.

Meerschweinchen 1 erlag einer septischen, vom Genitale ausgehenden Infection, die wir im Laufe der letzten Jahre mehrmals bei Meerschweinchen beobachteten. — Bei der Obduction erwies sich das subcutane Zellgewebe an der Infectionsstelle ohne Veränderung, doch war entsprechend derselben eine Dünndarmschlinge durch eine feste Pseudomembran mit dem Peritoneum verwachsen. Bei mikroskopischer Untersuchung fanden sich in der Bauchwand an dieser Stelle kleinzellige Infiltrate ohne specifischen Charakter; Tuberkelbacillen waren nicht auffindbar.

Meerschweinchen 2: Bei der Obduction erwies sich das grosse Netz zusammengerollt, beträchtlich verdickt, eine längliche, wulstförmige, leicht höckerige Geschwulst darstellend. In den übrigen Organen war mit freiem Auge keine Veränderung zu sehen.

Bei mikroskopischer Untersuchung erschien das ganze Netz völlig in ein Granulationsgewebe umgewandelt, das seine Zusammensetzung aus einzelnen Knötchen deutlich erkennen liess. Dieselben bestehen aus epitheloiden Zellen und Riesenzellen und zeigen central — oft in beträchtlicher Ausdehnung — typische Verkäsung, so dass sie vollkommen Tuberkelknötchen entsprechen. Allenthalben finden sich sehr zahlreiche, gut färbbare Tuberkelbacillen, die oft in epitheloiden Zellen eingeschlossen sind. Stellenweise wird das ganze Gesichtsfeld von solchen, mit Tuberkelbacillen vollgepropften Stellen eingenommen.

In der Leber finden sich zahlreiche miliare Knötchen von tuberkelähnlichem Aufbau, die Riesenzellen und Tuberkelbacillen einschliessen.

Die Milz zeigt histologisch keine Veränderung; bei Ziehl'scher Färbung finden sich allenthalben in der Pulpa kleine Häufchen von Bacillen ohne Reaction in der Umgebung.

Meerschweinchen 18 wurde intraperitoneal eine Culturaufschwemmung injicirt, die an zwei aufeinanderfolgenden Tagen durch $^3/_4$—1 Stunde im strömenden Dampfe sterilisirt wurde. Bei der Obduction fand sich unter der Bauchhaut entsprechend der

Einstichstelle ein flaches, ziemlich ausgebreitetes Infiltrat, in der Bauchmusculatur ein etwa erbsengrosser Knoten mit käsig-eitrigem Inhalt. Das grosse Netz war in einen derben, wulstförmigen, ziemlich umfangreichen Tumor mit höckeriger Oberfläche umgewandelt, der am Durchschnitt aus einem grauweissen, derben Gewebe mit theils eitrigen, theils trockenen, wie verkästen Einschlüssen bestand; Deckglaspräparate dieser Massen zeigten zahlreiche Tuberkelbacillen. Die Milz war vergrössert und enthielt ebenso wie die linke Nebenniere mehrere, etwa hirsekorngrosse, gelbweisse Knötchen; grössere, bis erbsengrosse Knoten fanden sich in der Leber. Die Lunge, stark pigmentirt, liess im rechten Unterlappen einzelne unscharf begrenzte, grauweisse Herde erkennen.

Bei mikroskopischer Untersuchung fanden sich innerhalb der Musculatur der vorderen Bauchwand Züge ein- und mehrkerniger Leukocyten, zwischen welchen auch grosse, einkernige Zellen mit reichlichem Protoplasma und grossem, blässer tingirtem Kerne vom Charakter der epitheloiden Zellen lagen. Diese Zellen bilden stellenweise grössere Züge, die die Muskelbündel auseinanderdrängen. Oberflächlich ist der Musculatur ein Granulationsgewebe aufgelagert, das grossentheils aus eben solchen Zellen besteht, zwischen denen sich reichlich ein- und mehrkernige Leukocyten finden. Deutliche Knötchenbildung, Auftreten von Riesenzellen oder Verkäsung ist nicht nachweisbar.

Das in einen Tumor umgewandelte grosse Netz besteht bei histologischer Untersuchung aus einem Granulationsgewebe, das grosse epitheloide Zellen enthält. In diesem Gewebe sind zahlreiche, oft sehr umfangreiche Herde sichtbar, die aus dichten Haufen ein- und mehrkerniger Leukocyten bestehen; theilweise Kerntrümmer und Zelldetritus (Abscesse).

Bei Untersuchung der Leber sieht man zwischen ihr und dem Zwerchfell, in derbes Bindegewebe eingeschlossen, kleine Knoten, die fast ausschliesslich aus grossen, epitheloiden Zellen bestehen und auch polynucleäre Leukocyten enthalten. Die makroskopisch sichtbaren Knoten in der Leber werden ebenfalls von denselben grossen, epitheloiden Zellen gebildet; hier finden sich auch Plasmazellen; herdweise bergen sie kleine Abscesschen. Daneben sieht man in der Leber kleinste, miliare Knötchen, die aus epitheloiden Zellen bestehen und oft eine Riesenzelle enthalten.

Die Milz zeigt an der Oberfläche ein Granulationsgewebe von demselben Aufbau wie in der Leber und der vorderen Bauchwand.

Ein kleiner Herd in der Lunge erweist sich bei histologischer Untersuchung als Bildung von adenomähnlichem Aufbau, in dessen Mitte Bronchialäste gelegen sind.

Im grossen Netz sind sowohl innerhalb der Abscesse als auch in dem erhaltenen Gewebe kleine Häufchen von Tuberkelbacillen nachweisbar, doch finden sie sich in den Abscessen in geringerer Anzahl. Ebenso sind in den grossen Knoten in der Leber Tuberkelbacillen nur in geringer Zahl vorhanden.

Kaninchen 35, das mit einer dünnen Aufschwemmung inficirt wurde und am Leben blieb, wurde nach 3 Monaten getödtet; der Befund war makro- und mikroskopisch negativ.

Kaninchen 13 erlag einer Pneumonie, hatte in 15 Tagen um 350 g abgenommen. Bei der mikroskopischen Untersuchung fanden sich in der Lunge äusserst spärliche, miliare Knötchen, die aus epitheloiden Zellen bestehen und central ein kleines, meist mit Leukocyten gefülltes Gefäss einschliessen. In diesen Herden sind spärliche Tuberkelbacillen nachweisbar.

Milz und Niere ohne Veränderung.

Kaninchen 34 ging 4 Tage nach der Infection an einer eitrigen Bronchitis und Bronchopneumonie ein.

Bei der histologischen Untersuchung fanden sich in der Lunge vereinzelt kleine Bacillenhäufchen ohne Reaction in ihrer Umgebung; innerhalb der mit Eiter erfüllten Bronchien lagen reichlich kleine, etwas plumpe Stäbchen.

In den übrigen Organen keine Veränderung.

b) Versuche mit alten Bouillonculturen.

Zur Verwendung gelangten zwei Gemenge alter Bouillonculturen, die durchschnittlich ein Jahr lang in grossen flachen Kolben in der Brutkammer aufbewahrt worden waren. Die Culturen wurden vor ihrer Verwendung an 3 aufeinanderfolgenden Tagen 20 Minuten bis $^1/_2$ Stunde im strömenden Dampf sterilisirt und Kaninchen intravenös injicirt.

Das Ergebniss der Versuche zeigt folgende Tabelle:

No.	Cultur	Tag der Infection	Tag des Todes	Versuchsdauer	Befund
86	1,5 ccm Cultur I unverdünnt	7. V.	11. V.	4 Tage	Tod an Enteritis; vereinzelt kleine Tuberkelknötchen in den Lungen
5	2,5 ccm Cultur I 1 : 5 verdünnt	7. V.	3. VI.	27 Tage	Marasmus
18	2,5 ccm Cultur I 1 : 10 verdünnt	7. V.	11. VI.	35 Tage	Marasmus
99	2 ccm Cultur II unverdünnt	7. V.	12. V.	5 Tage	Enteritis; sehr reichliche Tuberkelknötchen in den Lungen
52	2,5 ccm Cultur II 1 : 5 verdünnt	7. V.	24. V.	17 Tage	Eiterige Pleuritis und Pneumonie; miliare Knötchen in den Lungen
23	2,5 ccm Cultur II 1 : 10 verdünnt	7. V.	23. V.	16 Tage	Marasmus

Kaninchen 86: Bei mikroskopischer Untersuchung der Lungen finden sich in einzelnen Aesten der Arteria pulmonalis Thromben, in deren Centrum Häufchen von Tuberkelbacillen liegen. Vereinzelt sieht man in der Umgebung der Arterienäste kleinste Anhäufungen von Lymphocyten, zwischen welchen auch epitheloide Zellen liegen; diese enthalten oft Tuberkelbacillen.

In der Leber finden sich Bacillenhäufchen, theils frei in den Capillaren, theils in Kupffer'schen Zellen eingeschlossen, ohne Reaction in der Umgebung.

Kaninchen 5 zeigte eine Gewichtsabnahme um 200 g (von 950 auf 755 g). In der Lunge fanden sich vereinzelt in der Umgebung von Arterienästen kleine Anhäufungen von Lymphocyten und epitheloiden Zellen; in letzteren oft Tuberkelbacillen.

Die übrigen Organe ohne Veränderung.

Kaninchen 18 zeigte eine Gewichtsabnahme um 230 g. Die Lunge liess bei histologischer Untersuchung keine Veränderung erkennen; bei Ziehl'scher Färbung fanden sich in der Umgebung grösserer Gefässe einzelne Zellen mit Tuberkelbacillen vollgestopft, ohne Reaction in der Umgebung.

In der Leber waren in der Umgebung grösserer Gallengänge Anhäufungen von Lymphocyten und Herde von epitheloiden Zellen nachweisbar; innerhalb der Acini lagen zwischen den Leberzellbalken vereinzelt Riesenzellen, in welchen Tuberkelbacillen lagen.

Kaninchen 99: Die Lunge, die makroskopisch keine Veränderung aufwies, zeigte sich bei mikroskopischer Untersuchung durchsetzt von zahlreichen kleinen Knötchen, die im Centrum eine von einer feinkörnigen Masse erfüllte Capillare enthalten und aus ein- und mehrkernigen Leukocyten bestehen, zwischen welchen auch epitheloide Zellen liegen. Auch in grösseren Gefässen ist das Lumen durch eine körnig-krümelige Masse verstopft, in ihrer Umgebung finden sich ebenfalls ein- und mehrkernige Leukocyten; die Intima solcher Gefässe ist meist ganz geschwunden. Bei Tuberkelbacillenfärbung erweisen sich die im Gefässlumen gelegenen Massen als Tuberkelbacillen; auch sonst sind allenthalben in der Lunge Bacillenhäufchen nachweisbar, meist in Zellen eingeschlossen. Bei gleichzeitiger Elasticafärbung sieht man in der Umgebung der das Lumen ausfüllenden Bacillenhaufen einkernige Leukocyten und epitheloide Zellen, zwischen diesen oft einen feinkörnigen Detritus, der gleichfalls Tuberkelbacillen einschliesst. Hierauf folgt die Elastica, die oft dort, wo die Bacillen der Gefässwand in grösserer Menge dicht anliegen, bald in geringerer, bald in grösserer Ausdehnung auf eine dünne Lamelle reducirt ist oder ganz fehlt. An solchen Stellen finden sich die Bacillen auch ausserhalb des Gefässes, meist in Zellen eingeschlossen. In ihrer Umgebung liegt, wie im Lumen des Gefässes, ein Ring von Lymphocyten und epitheloiden Zellen.

In der Leber sind reichlich Häufchen von Tuberkelbacillen nachweisbar, ohne Reaction in ihrer Umgebung.

Milz und Niere ohne Veränderung.

Kaninchen 52, das an eitriger Pleuritis und Pneumonie (Brustseuche) einging, zeigte eine Gewichtsabnahme um 210 g (950 auf 740 g). Die Lunge zeigte bei mikroskopischer Untersuchung vereinzelt kleine Knötchen aus epitheloiden Zellen, meist in der Umgebung der Gefässe; innerhalb der epitheloiden Zellen sind Tuberkelbacillen nachweisbar.

In der Leber finden sich innerhalb der Acini — namentlich in der Nähe der Centralvenen — oft Riesenzellen, die entweder vereinzelt zwischen den Zellbalken liegen oder von einigen epitheloiden Zellen umgeben sind und Tuberkelbacillen enthalten; dieselben finden sich auch frei in den Capillaren oder in den Kupffer'schen Zellen eingeschlossen.

Kaninchen 23 hatte um 300 g abgenommen (1070 auf 775 g) und zeigte bei der Obduction eine sehr beträchtliche Abmagerung. Bei mikroskopischer Untersuchung fanden sich in den Lungen ganz vereinzelt kleine, unscharf begrenzte Herde aus epitheloiden Zellen sowie kleinzellige Infiltrate in der Umgebung der Gefässe.
Die übrigen Organe ohne Veränderung.

c) Versuche mit zerriebenen Bacillen (Koch).

Zur Verwendung gelangte ein von den Höchster Farbwerken bezogenes Präparat, das in Kochsalzlösung aufgeschwemmt wurde.

Thier	Art der Infection	Tag der Infection	Tag des Todes	Versuchsdauer	Befund
Kaninchen 29	2 ccm intravenös	7. V.	12. VI.	36 Tage	Enteritis
Kaninchen 96	3 ccm einer Verdünnung 2 : 5 intravenös	7. V.	30. V.	23 Tage	Marasmus
Kaninchen 27	3 ccm einer Verdünnung 1 : 5 intravenös	7. V.	23. VI.	47 Tage	Marasmus
Meerschw. 15	2 ccm subcutan	7. V.	4. VII.	58 Tage	Befund negativ; Magen stark ausgedehnt
Meerschw. 16	2 ccm intraperitoneal	7. V.	2. VII.	56 Tage	Starke Abmagerung; sonst Befund negativ

Kaninchen 29 zeigte eine Gewichtsabnahme um 120 g (1100 auf 980 g), Kaninchen 96 um 365 g (1150 auf 785 g), Kaninchen 27 um 490 g (1280 auf 790 g); bei allen drei Thieren ergab die mikroskopische Untersuchung der Organe ebenso wie bei den beiden Meerschweinchen einen völlig negativen Befund.

d) Zusammenfassung.

Die mitgetheilten Untersuchungen zeigen, dass **die todten Tuberkelbacillen bei Kaninchen und Meerschweinchen krankhafte Veränderungen hervorrufen und den Tod zur Folge haben können.** Die angegebene Vorbehandlung der Culturen lässt wohl keinen Zweifel übrig, dass sie wirklich abgetödtet waren; überdies wurden in einzelnen Fällen Stückchen der krankhaft veränderten Organe, die reichliche Knötchen enthielten, auf Meerschweinchen intraperitoneal überimpft, ohne dass dieselben an Tuberculose erkrankt wären.

Intravenöse Infection mit grösseren Mengen einer dichten Culturaufschwemmung bewirkte bei Kaninchen den Tod in einem Zeitraum von 4—22 Tagen, intraperitoneale Infection tödtete Meerschweinchen in 17 oder 42 Tagen. Bei den intravenös inficirten Thieren zeigten sich die wesentlichsten Veränderungen in den Lungen, die sehr reichlich Knötchen von tuberkelähnlichem Bau enthielten. Erfolgte der Tod des Thieres kurze Zeit nach der Infection, waren die Knötchen klein, miliar, an Zahl gering, bei längerer Lebensdauer waren die Knötchen zahlreicher und confluirten oft zu grösseren Herden. Ihrer histologischen Zusammensetzung nach bestanden sie aus epitheloiden Zellen, die von Lymphocyten umgeben waren, und enthielten Riesenzellen vom Charakter typischer Langhans'scher Zellen. In einzelnen Versuchen, in welchen die Thiere längere Zeit am Leben blieben, zeigten diese Knötchen central typische Verkäsung; eine Andeutung derselben war ab und zu auch in jüngeren Stadien zu sehen.

Die genauere histologische Untersuchung zeigte, dass diese Knötchen sich theils innerhalb, theils in der nächsten Umgebung der Lungenarterien entwickelten. In den ersten Tagen nach der Infection konnte eine Anhäufung von Lymphocyten in der Umgebung der Gefässe nachgewiesen werden, innerhalb welcher alsbald auch epitheloide Zellen auftraten, bis es zur Bildung typischer Tuberkelknötchen kam.

In Anlehnung an die Untersuchungen Wechsberg's wurde auch dem Verhalten der elastischen Fasern Aufmerksamkeit geschenkt; es konnte in Uebereinstimmung mit Wechsberg nachgewiesen werden, dass die elastischen Fasern in den Lungenarterien kurze Zeit nach der intravenösen Injection der Tuberkelbacillen zu Grunde gehen und dass an solchen Stellen die Tuberkelbacillen in das die Gefässe umgebende Lungengewebe eindringen. Diese Veränderungen der elastischen Fasern waren jedenfalls eine Wirkung der Tuberkelbacillen, wie sich aus der Lagebeziehung zwischen den Bacillen und den verletzten Stellen der Elastica mit Sicherheit ergiebt, und sind somit nicht zu jenen Veränderungen der elastischen Fasern in Parallele zu setzen, die man auch sonst bei entzündlichen Vorgängen in der Lunge, namentlich der chronischen Pneumonie, beobachten kann. Ob aber der Untergang der elastischen Fasern eine Folge der nekrosirenden Wirkung der Tuberkelbacillen ist, wie Wechsberg im Einklang mit Weigert annimmt, oder eine Folge der mechanischen Verletzung durch die Bacillenemboli darstellt, wie es Baumgarten vermuthet, konnte durch unsere Untersuchungen nicht entschieden werden, da bei denselben ziemlich dichte Bacillenemulsionen zur Verwendung gelangten und auch thatsächlich häufig grössere, compacte Häufchen von Bacillen in den Gefässen gefunden wurden.

In allen Fällen waren die Tuberkelbacillen in grosser Zahl nachweisbar, gut färbbar und meist in epitheloiden Zellen oder Riesenzellen eingeschlossen. In einzelnen Fällen schienen sich die Knötchen hauptsächlich dort entwickelt zu haben, wo grössere Mengen von Bacillen beisammen lagen, während, wo letztere verstreut im Gewebe waren, keine Reaction in ihrer Umgebung nachweisbar war.

Meist zeigte auch die Leber, in einzelnen Fällen auch die Milz, analoge Veränderungen, indem sich in diesen Organen Knötchen von tuberkelähnlichem Aufbau entwickelten. Auch das Verhalten dieser Organe schien dafür zu sprechen, dass die Zahl der todten Bacillen für die Entwicklung der geschilderten Veränderungen maassgebend war, da ja in der Lunge, wo die intravenös injicirten Bacillen zuerst stecken blieben, naturgemäss eine grössere Zahl derselben vorhanden war als in der Leber und Milz. Damit steht auch in Einklang, dass bei Impfung in die vordere Kammer eine Reaction ausblieb: es konnte hier nur eine geringe Menge von Bacillen eingebracht werden.

Bei Verwendung dünner Aufschwemmungen gingen die Thiere nach längerer Zeit unter starker Abmagerung an Marasmus zu Grunde; in den Lungen fanden sich entweder gar keine Veränderungen oder es kam zur Entwicklung äusserst spärlicher miliarer Knötchen von tuberkelähnlichem Aufbau, ohne dass Verkäsung auftrat. Auch diese Versuche zeigten somit, welche Rolle bei Injection todter Tuberkelbacillen der Menge derselben zukommt.

Bei Injection zerriebener Tuberkelbacillen gingen die Thiere ebenfalls unter hochgradiger Abmagerung an Marasmus ein; die histologische Untersuchung der Organe ergab einen negativen Befund.

Meerschweinchen erlagen der intraperitonealen Infection mit grossen

Mengen abgetödteter Tuberkelbacillen in 17 oder 42 Tagen; bei der Obduction zeigten sie einen Befund, der vollkommen dem der Meerschweinchentuberculose entspricht; auch der Befund der histologischen Untersuchung stimmte mit den durch lebende Tuberkelbacillen erzeugten Veränderungen überein. In einem Falle fand sich auch Verkäsung.

Aus unseren Versuchen ergiebt sich mithin, dass todte Tuberkelbacillen die gleichen Veränderungen im Thierkörper hervorrufen können wie lebende. Ein Unterschied besteht jedoch einerseits in der Ausbreitung des Processes, andererseits darin, dass die Art des durch todte Tuberkelbacillen hervorgerufenen Krankheitsbildes wesentlich von der Menge der injicirten Bacillen abhängt.

Unsere Untersuchungen bestätigen somit die Befunde mehrerer früherer Untersucher, ganz besonders die von Strauss und Gamaleia; es gilt dies insbesondere hinsichtlich des Auftretens von Verkäsungen in den tuberkelähnlichen Knötchen und der Entwicklung eines Marasmus in Folge der Infection mit geringen Mengen todter Tuberkelbacillen.

Wenn mehrere Untersucher in diesen beiden Punkten zu widersprechenden Resultaten gelangten, so glauben wir nach unseren Versuchen die Erklärung hierfür in erster Linie in der Menge des verwendeten Culturmateriales (Dichtigkeit der Aufschwemmung) suchen zu müssen; wir erhielten Verkäsung nur bei Verwendung sehr dichter Aufschwemmungen und auch dann nur in einzelnen Fällen, keineswegs regelmässig.

Der Einwand, den Kelber in einer unter Baumgarten's Leitung verfassten Arbeit gegen Strauss und Gamaleia erhebt, dass „entweder die Hitze nicht intensiv genug zur völligen Abtödtung der Bacillen war oder die letzteren nicht lange genug der Hitze ausgesetzt, in beiden Fällen also die Bacillen noch virulent waren“, kann aus den oben angeführten Gründen für unsere Versuche nicht in Betracht kommen, würde aber auch gegen Strauss und Gamaleia keine Geltung haben, falls die Angabe Hoelscher's in einer gleichfalls unter Baumgarten's Leitung verfassten Arbeit zu Recht bestünde, dass nur schwach virulente Tuberkelbacillen nicht mehr im Stande sind, das Gewebe zur Verkäsung zu bringen. Wir müssen doch zum mindesten zugeben, dass die von Strauss und Gamaleia verwendeten Culturaufschwemmungen, die durch 10 Minuten im Autoklaven bei 115° sterilisirt wurden, in ihrer Virulenz abgeschwächt waren; wahrscheinlich waren sie abgetödtet.

II.

Es entsteht nun die Frage, ob die geschilderten, durch todte Tuberkelbacillen erzeugten Veränderungen Wirkung einer specifischen, in den Bacillenleibern enthaltenen Substanz sind oder ob sie, wie Kelber und Baumgarten annehmen, nur Ausdruck einer indifferenten Reizwirkung wären, die auch anderen Fremdkörpern zukomme. Allerdings spricht der Befund verkäsender Knötchen von tuberkelähnlichem Aufbau allein schon dafür, dass es sich bei diesen Veränderungen um eine specifische Wirkung der injicirten Bacillen handelt. Die genannten Autoren kamen eben deswegen zu der Annahme einer indifferenten Reizwirkung, weil sie bei ihren Versuchsthieren keine Verkäsung beobachten konnten.

Um dieser Frage experimentell näherzutreten, wurden die folgenden Versuche ausgeführt:

a) Intravenöse Injection von Tuberculin.

No. des Thieres	Art der Infection	Tag der Infection	Tag des Todes	Versuchsdauer	Befund
Kaninchen 246a	$1^1/_2$ ccm Tuberculin	1. IV.	7. IV.	6 Tage	Bronchopneumonie
Kaninchen 128a	$1^1/_2$ ccm Tuberculin und B. subtilis	1. IV.	9. IV.	8 Tage	desgl.
Kaninchen 161	desgl.	1. IV.	14. IV.	13 Tage	Enteritis

In den beiden letzterwähnten Versuchen wurde eine Aufschwemmung einer jungen Subtiliscultur in Tuberculin verwendet, die durch 2 Tage im Thermostaten bei 37° gestanden war. Bei keinem der 3 Thiere zeigte die mikroskopische Untersuchung der verschiedenen Organe irgend eine durch die Injection hervorgerufene Veränderung.

b) Infection mit extrahirten, todten Tuberkelbacillen und mit den Extracten.

Zur Verwendung gelangten die beiden früher erwähnten, in der oben angegebenen Weise abgetödteten Gemenge alter Bouillonculturen, die Herr Dr. E. Freund, Vorstand des chem. Laboratoriums der k. k. Krankenanstalt Rudolfstiftung in Wien, nach folgendem Verfahren zu behandeln die Güte hatte. Es ist mir eine angenehme Pflicht, Herrn Dr. Freund auch an dieser Stelle meinen wärmsten Dank für seine grosse Freundlichkeit und Bereitwilligkeit, mit der er sich der zeitraubenden Extraction unterzog, abzustatten.

Die Culturen wurden in den Kolben mit der 5-fachen Menge 95-proc. Alkohols versetzt, absetzen gelassen und die klare überstehende Lösung, die reichlich gelbbraunen Farbstoff enthielt, abgegossen; dieser Vorgang wurde im Verlauf von 12 Tagen 5mal wiederholt. Hierauf wurde einmal das 5-fache einer Mischung von Alkohol-Aether āā zugesetzt, nach einem Tage abgegossen, schliesslich der Inhalt der Kolben mit reinem Aether versetzt, in der Wärme extrahirt und über Leinwandstopfen filtrirt[1]). Die erhaltenen, ätherhaltigen Extracte, die trotz Filtration eine trüb opalisirende Beschaffenheit hatten, wurden vereinigt (es kamen nach und nach $^3/_4$ l Aether zur Extraction zur Verwendung) und abdestillirt, der Rückstand noch einmal in Aether gelöst und vom unlöslich bleibenden Rückstand in gleicher Weise abfiltrirt. Der äthertrockene Rückstand wurde mit Chloroform in ähnlicher Weise extrahirt; es gelangten etwa 500 ccm Chloroform zur Extraction zur Verwendung.

In Deckglaspräparaten, die von den auf diese Weise behandelten Culturen angefertigt und nach Ziehl-Neelsen gefärbt wurden, behielten stets noch einzelne kleine Bacillenhäufchen die rothe Färbung; allerdings waren bedeutend weniger Bacillen gefärbt als in den Präparaten, die direct von der nicht vorbehandelten Cultur angefertigt worden waren. Die Entfettung soweit zu treiben, dass sämmtliche Bacillen ungefärbt blieben, gelang bisher nicht.

---

1) Bei dieser Filtration sowie bei den folgenden wurde die Beimengung von Papierfasern peinlich vermieden (um bei Injection des Filtrates die Gegenwart von Fremdkörpern sicher ausschliessen zu können) und durch Verzichtleistung auf jene kleine Menge Substanz, die mit der geringen Oberfläche der Leinwandstopfen im Trichterhahn in Berührung war, auch jede Beimengung von Leinwandfasern abgehalten.

Es wurden nun sowohl die extrahirten Bacillen als die gewonnenen Extracte Kaninchen intravenös injicirt.

No.	Material	Tag der Infection	Tag des Todes	Versuchsdauer	Befund
80	2 ccm Extract I	3. VI.		lebt	
36	desgl.	3. VI.	8. VI.	5 Tage	Enteritis; spärliche Knötchen in der Lunge
253	1 ccm Extract I	11. VI.		lebt	
203	1 ccm Extract und B. subtilis	11. VI.	11. VIII. getödtet	2 Monate	Spärliche Knötchen in der Lunge
251	1 ccm Extract II	11. VI.	31. VII.	50 Tage	Spärliche Knötchen in der Lunge
247	1 ccm Extract II und B. subtilis	11. VI.	11. VIII. getödtet	2 Monate	Knötchen in der Lunge
45	extrahirte Cultur II	3. VI.	5. VI.	2 Tage	Enteritis
69	extrahirte Cultur I	3. VI.	5. VI.	2 Tage	desgl.
243	desgl.	11. VI.		lebt	
84	extrahirte Cultur II	4. VI.	11. VIII. getödtet	$2^1/_4$ Monate	Spärliche Knötchen in der Lunge
63	desgl.	4. VI.	10. VI.	6 Tage	Kleine Knötchen in den Lungen
298	desgl.	11. VI.	29. VI.	18 Tage	desgl.

Kaninchen 36. Die Lunge, die makroskopisch keine Veränderung zeigte, wies bei histologischer Untersuchung in der Umgebung einzelner kleiner Gefässchen Anhäufungen von Lymphocyten auf; ganz vereinzelt fanden sich ferner kleinste Knötchen, die aus epitheloiden Zellen bestanden und eine Riesenzelle enthielten. In den epitheloiden Zellen waren einige Tuberkelbacillen eingeschlossen.

Kaninchen 251, 247 und 203 wiesen in der Lunge den gleichen Befund wie Kaninchen 36 auf.

Von den mit extrahirten Bacillen inficirten Thieren zeigten Kaninchen 45 und 69 den gleichen Befund. Einzelne kleine Gefässäste der Lunge waren mit Leukocyten gefüllt: in der Umgebung der Gefässe fand sich eine geringe Anhäufung von Lymphocyten. Zwischen denselben wie im Lumen des betreffenden Gefässes konnten einzelne Tuberkelbacillen nachgewiesen werden.

Kaninchen 63, 84 und 298 ergaben gleichfalls einen übereinstimmenden Befund. Bei diesen Thieren, die 6, resp. 18 Tage nach der Infection eingingen (Kaninchen 84 wurde nach $2^1/_4$ Monaten getödtet), fanden sich in der Lunge vereinzelt kleinste, submiliare Knötchen, die aus einigen epitheloiden Zellen und Lymphocyten bestanden, bisweilen eine Riesenzelle einschlossen. Bei Kaninchen 63 konnten Tuberkelbacillen nicht gefunden werden, in den Knötchen in der Lunge von Kaninchen 298 fanden sich bei Ziehl'scher Färbung äusserst spärliche, kurze rothe Stäbchen, die wie Trümmer von Tuberkelbacillen aussahen, in der Lunge von Kaninchen 84 waren innerhalb der kleinen Knötchen spärliche Bacillen nachweisbar.

Die Ergebnisse dieser Versuche erklären sich in einfacher Weise dahin, dass trotz der Manipulation eine verdünnte Bacillenaufschwemmung in den Extracten vorhanden war, indem bei der Extraction der Bacillen einzelne derselben in das Filtrat gelangten, was ja bei dem eingeschlagenen Verfahren (Filtration durch Leinwandstopfen) ganz wohl möglich war. Dadurch erklären sich die Veränderungen bei Kaninchen 36 und 251. Andererseits gelang, wie schon aus den Deckglaspräparaten hervorging, die Extraction der Bacillen nicht vollständig, so dass in der beschriebenen Versuchsreihe auch unveränderte (todte) Tuberkelbacillen injicirt wurden. Die Versuchsthiere zeigten daher jene Veränderungen, die auch bei Injection sehr geringer Mengen todter Tuberkelbacillen zur Beobachtung kamen. Sind also diese Versuche eigentlich als misslungen zu betrachten, so erlauben sie in gewissem Sinne vielleicht doch eine Schlussfolgerung. Da nämlich bei Infection mit extrahirten, todten Bacillen offenbar nur die spärlichen unveränderten Bacillen eine Wirkung ausübten, die grosse Menge der extrahirten Bacillen aber wirkungslos blieb, so ergiebt sich

daraus, dass die pathogene Wirkung der Tuberkelbacillen an eine im Bacillenleib enthaltene Substanz gebunden ist, die bei dem angegebenen Extractionsverfahren demselben entzogen, vielleicht auch zerstört wird.

Für diese Vermuthung würde auch Versuch XII von Strauss und Gamaleia sprechen, aus dem die Verff. allerdings keine Schlussfolgerung zogen. Sie zerrieben nämlich die Oberflächenhaut einer Bouilloncultur und liessen 18 Tage lang Aether auf dieselbe einwirken. Eine hinreichend dichte Menge einer so behandelten Cultur wird in der Menge von 1 ccm einem Kaninchen intravenös eingeimpft; das Thier geht nach 22 Tagen mit einem Gewichtsverlust von 800 g ein. Weder makroskopisch noch mikroskopisch war Knötchenbildung nachweisbar. (Diese Cultur zeigte auch kein Wachsthum; einem Meerschweinchen subcutan injicirt, rief sie an der Impfstelle einen Abscess hervor.)

c) Immunisirung mit Tuberculin.

Es wurde schliesslich der Versuch gemacht, ob es gelänge, ein Kaninchen durch Immunisirung mit Tuberculin gegen eine nachfolgende Infection mit todten Tuberkelbacillen zu schützen. Das Kaninchen, das zu Beginn des Versuches 2900 g wog, bekam in einem Zeitraum von 6 Wochen 56 g Roh-Tuberculin (subcutan). 12 Tage nach der letzten Tuberculininjection wurde es (bei einem Gewicht von 2300 g) mit 2 ccm einer mässig dichten Aufschwemmung todter Tuberkelbacillen intravenös inficirt. Gleichzeitig wurde ein nicht vorbehandeltes, 2400 g schweres Kaninchen mit der gleichen Menge derselben Aufschwemmung intravenös inficirt. Das Controllthier ging nach 25 Tagen an hochgradigem Marasmus zu Grunde; die Gewichtsabnahme betrug 980 g. Bei histologischer Untersuchung ergab sich der gleiche Befund wie bei den mit geringen Mengen todter Tuberkelbacillen injicirten Thieren; in den Lungen und der Leber fanden sich sehr spärliche miliare Knötchen, die aus epitheloiden Zellen bestanden. Das mit Tuberculin vorbehandelte Thier lebt und ist gesund; sein Gewicht beträgt 2250 g, hat sich also nach der Injection der Bacillen nicht wesentlich geändert.

Dieser Versuch würde mithin dafür sprechen, dass man Kaninchen durch Immunisirung mit Tuberculin gegen die Wirkung todter Tuberkelbacillen schützen kann, doch müssen wir uns einstweilen jeder Schlussfolgerung enthalten, da wir nur über diesen einen Versuch verfügen. Es soll Gegenstand weiterer Untersuchungen sein, sowohl die Immunisirung mit Tuberculin an einer grösseren Zahl von Thieren vorzunehmen als auch die Wirkung extrahirter Tuberkelbacillen und des Extractes zu studiren.

III.

Es erschien ferner von Interesse, in gleicher Weise, wie es bezüglich der todten Tuberkelbacillen geschah, auch das Verhalten der Pseudotuberkelbacillen zu untersuchen, da diese nach der Annahme mehrerer Autoren den Tuberkelbacillen nahe verwandt wären, eine Annahme, die auch neuerdings in der bereits erwähnten Arbeit Hoelscher's ausgesprochen wurde.

Zur Verwendung gelangte eine durch längere Zeit im Institute fortgeimpfte Cultur des Moeller'schen Timotheebacillus.

a) Versuche mit lebenden Culturen.

No. des Thieres	Art der Infection	Tag der Infection	Tag des Todes	Versuchsdauer	Befund
Meerschw. 7	2 ccm subcutan	12. IV.	28. VI.	77 Tage	Magen stark ausgedehnt; sonst Befund negativ
Meerschw. 8	2 ccm intraperitoneal	12. IV.	5. V.	23 Tage	Pneumonie
Kaninchen 246b	2 ccm intravenös	12. IV.	4. V.	22 Tage	Pneumonie
Kaninchen 146	„ „	12. IV.	19. IV.	7 Tage	Coccidiose; in der Lunge einzelne kleine Knötchen
Kaninchen 194	„ „	12. IV.	15. IV.	3 Tage	Coccidiose
Kaninchen 56	subdural	12. IV.	7. VIII. getödtet	4 Mon.	Befund negativ
Kaninchen 107	Impfung in die vordere Kammer	12. IV.	13. V.	31 Tage	Abscess in der Cornea
Kaninchen 227	4 ccm intravenös	21. VII.	17. VIII.	17 Tage	Spärliche Knötchen in der Lunge
Kaninchen 180	2 ccm „	30. VII.	12. VIII.	12 Tage	Coccidiose; vereinzelte Herde in der Lunge

Bei mikroskopischer Untersuchung ergaben die beiden Meerschweinchen (7 und 8) und die Kaninchen 246b, 194 und 56 einen völlig negativen Befund.

Kaninchen 146, das 7 Tage nach der Infection einging, zeigte in der Lunge vereinzelt kleine, zu Gruppen angeordnete Knötchen, welche aus epitheloiden Zellen bestehen, ab und zu Riesenzellen mit randständigen Kernen enthalten und bisweilen im Centrum einen feinkörnigen Detritus einschliessen. Ausserdem findet sich an einer Stelle ein grösserer Herd, der in seiner Ausdehnung einer Gruppe von Alveolen entspricht und von einem Granulationsgewebe gebildet wird, das aus epitheloiden Zellen besteht und central nekrotisch ist, ja das Bild der Verkäsung vortäuscht. In der Peripherie dieses Herdes finden sich mehrere Riesenzellen. — Bei Ziehl'scher Färbung sind in den kleinen Knötchen, nicht aber in dem grösseren Herde spärliche, säurefeste Bacillen nachweisbar.

In Leber und Niere fanden sich keine durch die Bacillen bedingten Veränderungen.

Kaninchen 107, das in die vordere Kammer inficirt wurde, zeigte in der Cornea einen von dichtgedrängten, einkernigen, grossentheils eosinophilen Leukocyten gebildeten Herd, in dessen Umgebung die angrenzenden Schichten der Cornea eine dichte Infiltration mit einkernigen, zum Theil eosinophilen Leukocyten aufwiesen. In diesem Herde fanden sich ganz vereinzelt spärliche Timotheebacillen.

Kaninchen 227. Bei mikroskopischer Untersuchung der Lunge fanden sich ganz vereinzelt miliare Knötchen, die aus epitheloiden Zellen bestanden; Riesenzellen waren in denselben nicht enthalten. Säurefeste Bacillen waren nicht auffindbar.

Kaninchen 180. In der linken Lunge fanden sich bei der Obduction spärlich kleine, bis hirsekorngrosse, grauweisse Knötchen. Bei der histologischen Untersuchung liessen dieselben undeutlich eine Zusammensetzung aus einzelnen, nicht scharf abgegrenzten Knötchen erkennen, die aus epitheloiden Zellen bestehen und ab und zu eine Riesenzelle mit randständigen Kernen und nekrotischem Zellleib einschliessen; zwischen den epitheloiden Zellen und in ihrer Peripherie fanden sich reichlich Lymphocyten. Innerhalb dieser Herde waren ganz vereinzelt kleine Häufchen von säurefesten Bacillen nachweisbar.

In der Leber, abgesehen von einer Coccidiose, keine Veränderung.

Infection mit lebenden Reinculturen des Moeller'schen Timotheebacillus rief mithin in einem Theil der Fälle keinerlei pathologische Veränderungen hervor; bei einigen Kaninchen entwickelten sich nach intravenöser Injection spärliche Knötchen in der Lunge, die aus epitheloiden Zellen bestanden und ab und zu Riesenzellen einschlossen.

Von dem grösseren Herd in der Lunge bei Kaninchen 146, der ein an Verkäsung erinnerndes Bild darbot, muss es fraglich erscheinen, ob derselbe als Wirkung der injicirten Bacillen aufzufassen ist, da dieselben in diesem Herd nicht nachweisbar waren; Hölscher nimmt in einem analogen Falle an, dass die nekrotischen Massen im Centrum eines Herdes von untergegangenen und daher nicht mehr färbbaren Bacillen gebildet würden, also nicht als Verkäsung aufzufassen seien.

Injection in die vordere Kammer führte zur Abscessbildung in der Cornea entsprechend dem Stichkanal.

b) Versuche mit abgetödteten Culturen.

No. des Thieres	Art der Infection	Tag der Infection	Tag des Todes	Versuchsdauer	Befund
Meerschw. 11	2 ccm subcutan	12. IV.	28. IV.	16 Tage	Eitrige Bronchitis und Bronchopneumonie
Meerschw. 12	2 ccm intraperitoneal	12. IV.	17. VI.	2 Monate	Pneumonie
Kaninchen 128b	2 ccm intravenös	12. IV.	30. IV.	18 Tage	Enteritis
Kaninchen 145	desgl.	12. IV.	7. V.	25 Tage	desgl.
Kaninchen 236b	desgl.	12. IV.	25. IV.	13 Tage	Magen stark ausgedehnt; sonst Befund negativ
Kaninchen 47	desgl.	7. V.	7. VIII. getödtet	3 Monate	Befund negativ
Kaninchen 255	4 ccm intravenös	31. VII.	11. VIII.	11 Tage	Eitrige Bronchitis und Bronchopneumonie
Kaninchen 295	2 ccm intravenös	31. VII.	2. VIII.	2 Tage	Pneumonie

Sämmtliche Thiere dieser Versuchsserie ergaben sowohl bei makroskopischer als mikroskopischer Untersuchung einen negativen Befund; Infection mit abgetödteten Culturen Moeller'scher Timotheebacillen ruft mithin keine pathologischen Veränderungen hervor.

Nach unseren Versuchen besitzen die Moeller'schen Timotheebacillen vielmehr nur in lebensfähigem Zustande eine — allerdings sehr geringe — Virulenz, indem sie ab und zu ein Granulationsgewebe erzeugen. Dasselbe hat insoweit eine entfernte Aehnlichkeit mit der Tuberculose, als es aus epitheloiden Zellen besteht und bisweilen auch Riesenzellen einschliesst, sich von dieser jedoch durch das Fehlen einer deutlichen Knötchenbildung und den Mangel der Verkäsung unterscheidet (wie schon ausgeführt, scheint der beschriebene Herd in der Lunge von Kaninchen 146 nicht auf die Wirkung der injicirten Bacillen zurückzuführen zu sein).

Vergleichen wir diese Versuchsergebnisse mit den in der Literatur vorliegenden Angaben, so finden wir eine ziemliche Uebereinstimmung, indem die Mehrzahl der Untersucher, die die Pathogenität von Reinculturen der verschiedenen Arten von Pseudotuberkelbacillen studirten, zu ähnlichen Befunden gelangte.

Der Zusammenstellung Hoelscher's zu Folge fand Petri, dass Butterbacillen nur in sehr grosser Menge für Meerschweinchen pathogen waren. Hormann und Morgenroth erklären die Butterbacillen für nur wenig pathogen. Herbert hält ebenso wie Grassberger seine

Butterbacillen nicht für pathogen. Mayer glaubt, es sei nicht möglich, mit Reinculturen der verschiedenen säurefesten Bacillen Thiere zu inficiren und Tobler fand ihre Butterbacillen nur in geringem Grade pathogen. Andererseits erhielt Rabinowitsch durch Infection mit Reinculturen von Butterbacillen in der Bauchhöhle von Meerschweinchen Veränderungen, welche der experimentell erzeugten Bauchfelltuberculose häufig zum Verwechseln ähnlich waren. Ebenso erzeugte Moeller mit Reinculturen seiner Bacillen öfters Veränderungen, die makroskopisch das Bild der echten Tuberculose vortäuschen konnten. Auch Lubarsch erzielte durch locale Einimpfung von Timotheebacillen Veränderungen, die das Bild der Tuberculose darboten. Während Tobler angab, dass die betreffenden Veränderungen weder makroskopisch noch mikroskopisch mit einer Tuberculose zu verwechseln seien und Rabinowitsch durchgreifende histologische Unterschiede zwischen beiden Affectionen hervorhebt, beschreibt Moeller, dass die durch seine Bacillen hervorgerufenen Bildungen auch histologisch den typischen Befund der Tuberculose ergaben. Ebenso fand Lubarsch nach Einimpfung der Timotheebacillen weder makroskopisch noch mikroskopisch Unterschiede gegenüber der Tuberculose, von der Knötchenbildung bis zur Verkäsung vielmehr stets das gleiche typische Bild. Die bereits erwähnten eingehenden Untersuchungen Hoelscher's, die unter Baumgarten's Leitung ausgeführt wurden, ergaben nun, dass Reinculturen der drei untersuchten säurefesten Bacillenarten (Butterbacillus Rabinowitsch, Gras- und Timotheebacillus Moeller) thatsächlich eine gewisse Pathogenität besitzen, dass dieselbe jedoch an ein gewisses Alter der Cultur und eine gewisse Menge der Bacillen gebunden zu sein scheint. Die hierdurch hervorgerufenen Veränderungen können unter Umständen den durch abgeschwächte, schwach virulente Tuberkelbacillen erzeugten sehr ähnlich, ja in manchen Fällen von ihnen nicht zu unterscheiden sein. Der wesentliche Unterschied zwischen beiden Processen liege in dem Mangel der Verkäsung bei den Pseudotuberkelbacillen und in der Art der Ausbreitung der Affection, in dem die Pseudotuberkelbacillen nur als örtliche Entzündungserreger wirken können; in der Bildung von Knötchen mit Entwicklung Langhans'scher Riesenzellen bestünde jedoch zwischen beiden Processen eine Aehnlichkeit.

Nach unseren Versuchen, in denen Reinculturen Moeller'scher Bacillen gleichfalls eine geringe Pathogenität aufwiesen, glauben wir sagen zu können, dass die durch dieselben hervorgerufenen Veränderungen wohl kaum den durch lebende oder todte Tuberkelbacillen erzeugten Bildungen gleichgestellt werden können, wenngleich eine gewisse Aehnlichkeit zwischen beiden Processen nicht in Abrede gestellt werden kann.

Von allen Untersuchern wird nun übereinstimmend angegeben, dass durch gleichzeitige Injection steriler Butter mit Culturen von Pseudotuberkelbacillen ein Krankheitsbild erzeugt wird, das weitgehende Aehnlichkeit mit der Tuberculose hätte. Um dasselbe mit der Wirkung todter Tuberkelbacillen vergleichen zu können, wurden einige Versuche in dieser Richtung ausgeführt; es stellte sich hierbei die Nothwendigkeit heraus, Controllversuche in der Art vorzunehmen, dass verschiedene andere Bakterien sowie auch anorganische Fremdkörper zusammen mit Butter injicirt wurden.

c) Versuche mit steriler Butter.

No. des Thieres	Art der Infection	Tag der Infection	Tag des Todes	Versuchsdauer	Befund
Kaninchen 6	Sterile Butter und todte Moeller-Bacillen intravenös	7. V.	5. VI.	29 Tage	Enteritis; sonst negativ
Kaninchen 81	desgl.	7. V.	8. V.	1 Tag	Enteritis; in der Lunge Fetttropfen und Bacillenhäufchen nachweisbar
Kaninchen 92	Sterile Butter und Bac. subtilis intravenös	7. V.	5. VI.	29 Tage	Enteritis; sonst negativ
Kaninchen 89	desgl.	7. V.	30. V.	23 Tage	Pneumonie; sonst negativ
Kaninchen 43	Sterile Butter allein intravenös	7. V.	13. V.	6 Tage	Enteritis
Meerschw. 9	2 ccm sterile Butter u. Moeller-Bacillen intraperitoneal	12. IV.	17. IV.	5 Tage	Schwartenbildung im Peritoneum
Meerschw. 23	desgl.	31. VII.	7. VIII. getödtet	7 Tage	„ „ „
Meerschw. 13	2 ccm sterile Butter und todte Moeller-Bacillen intraperitoneal	12. IV.	28. VII. getödtet	3½ Monate	Befund negativ
Meerschw. 24	desgl.	31. VII.	7. VIII. getödtet	7 Tage	Schwartenbildung
Meerschw. 3	2 ccm sterile Butter und todte Tbc.-Bac. intraperitoneal	26. III.	5. VI.	2½ Monate	Schwartenbildung und Knötchen in einzelnen Organen
Meerschw. 19	2 ccm Butter u. Bac. sublitis (todt) intraperitoneal	18. VI.		lebt	
Meerschw. 20	2 ccm Butter u. Bac. pyocyaneus (todt) intraperitoneal	18. VI.	28. VII. getödtet	40 Tage	Befund negativ
Meerschw. 26	desgl.	31. VII.	7. VIII. getödtet	7 Tage	Schwartenbildung
Meerschw. 22	2 ccm Butter u. todte Diphtheriebacillen intraperitoneal	18. VI.	28. VII. getödtet	40 Tage	Befund negativ
Meerschw. 25	desgl.	31. VII.	7. VIII. getödtet	7 Tage	Schwartenbildung
Meerschw. 21	2 ccm Butter und Aktinomyces intraperitoneal	18. VI.		lebt	
Meerschw. 6	2 ccm Butter intraperitoneal	26. III.	8. IV.	13 Tage	Zarte Auflagerungen auf der Serosa
Meerschw. 29	6 ccm Butter intraperitoneal	12. VIII.	19. VIII. getödtet	7 Tage	Schwartenbildung
Meerschw. 27	2 ccm Butter und feiner Glasstaub intraperitoneal	12. VIII.	19. VIII. getödtet	7 Tage	„
Meerschw. 28	2 ccm Butter und Kieselguhr intraperitoneal	12. VIII.	19. VIII. getödtet	7 Tage	„

Die intravenös mit steriler Butter oder einem Gemenge dieser und Subtilis- oder abgetödteter Pseudotuberkelbacillen inficirten Thiere gingen an intercurrenten Erkrankungen ein; bei histologischer Untersuchung der Organe ergab sich durchweg ein negativer Befund (im Hinblick auf die angestellten Versuche), nur in der Lunge von Kaninchen 81, das bereits

einen Tag nach der Injection einging, konnten in den Alveolen noch Fetttropfen und kleine Häufchen säurefester Bacillen nachgewiesen werden.

Bei den übrigen Thieren ergaben sich folgende Befunde:

Meerschweinchen 9: An der Injectionsstelle, fand sich unter der Haut in der vorderen Bauchwand ein kleiner, grauweisser Knoten mit leicht höckeriger Oberfläche. Zwischen der Leberbasis, dem Magen und der Milz zeigte sich eine grauweisse, ziemlich feste Schwarte, in der einzelne kleinste Knötchen zu sehen sind. Von der Oberfläche der Leber lässt sich eine festhaftende, dünne Pseudomembran abziehen.

Bei mikroskopischer Untersuchung findet sich auf der Leberoberfläche ein zellreiches Granulationsgewebe, das von grossen, epitheloiden Zellen gebildet wird und zahlreiche, von polynucleären Leukocyten ausgefüllte Hohlräume einschliesst. In den peripheren Schichten nehmen diese Hohlräume derart an Zahl zu, dass das Gewebe nur auf schmale Septen zwischen denselben reducirt ist. Herdweise finden sich auch hier kleine Ansammlungen von polynucleären Leukocyten. Bei Ziehl'scher Färbung finden sich allenthalben kleine Häufchen von säurefesten Bacillen, ganz besonders reichlich innerhalb der erwähnten Hohlräume, wo sie in grossen, dichten Haufen beisammen liegen.

Meerschweinchen 23 zeigte im Wesentlichen dieselben Veränderungen wie Meerschweinchen 9, nur waren dieselben hier stärker entwickelt: In der vorderen Bauchwand entsprechend der Einstichstelle mehrere gelbweisse Knoten von Hanfkorn- bis Erbsengrösse mit eiterähnlichem oder bröcklig-krümeligem Inhalt; die Leber namentlich an ihrer Basis und Rückfläche mit dem Magen und der Milz durch gelbweisse Pseudomembranen verklebt, zwischen diesen Pseudomembranen ein bröcklig-krümeliger Inhalt, so namentlich in beiden Hypochondrien; auf der Milz- und Leberoberfläche eine mässig dicke, schwartige Auflagerung, in der kleinste Knötchen zu sehen sind; ebensolche Veränderungen an der unteren Fläche des Zwerchfelles und auf der Serosa des Magens.

Bei mikroskopischer Untersuchung findet sich in der Bauchmusculatur ein gefässreiches Granulationsgewebe, das namentlich in den peripheren Schichten reichlich polynucleäre Leukocyten enthält, stellenweise eitrig eingeschmolzen ist und kleinere Abscesschen einschliesst. In demselben finden sich auch Hohlräume, die ab und zu einen krümelig-körnigen Inhalt aufweisen. Bei Ziehl'scher Färbung finden sich hier reichlich säurefeste Bacillen, von welchen viele, und zwar die innerhalb der Hohlräume gelegenen, nicht säurefest sind, sondern ganz blass oder mit der Contrastfarbe gefärbt erscheinen.

An der Oberfläche der Milz findet sich ein in gleicher Weise zusammengesetztes Gewebe, das namentlich an der hinteren Fläche gegen den Hilus zu ziemlich mächtig entwickelt ist und hier die Milz mit dem Pankreas verklebt. Das Gewebe liegt der Milz nur oberflächlich auf, dringt nirgends in dieselbe ein und zeigt ebenfalls eine beträchtliche Infiltration durch polynucleäre Leukocyten sowie zahlreiche kleine Abscesschen. Auch hier finden sich die früher beschriebenen unregelmässigen Hohlräume, die krümelige Massen einschliessen und meist von einem dichten Ring polynucleärer Leukocyten umgeben sind. Bei Ziehl'scher Färbung finden sich in dem Granulationsgewebe reichlich säurefeste, oft allerdings blass gefärbte Bacillen, während die in den Hohlräumen gelegenen, die eben die beschriebenen krümeligen Massen darstellen, grösstentheils blassblau gefärbt sind und nur zum kleineren Theil sich als säurefest erweisen. Zwischen den säurefesten und den blau gefärbten Bacillen finden sich vielfach Uebergänge.

Die Leber zeigt bei mikroskopischer Untersuchung das gleiche Gewebe oberflächlich aufgelagert; auch hier sind die in den Hohlräumen gelegenen Bacillen grossentheils nicht mehr säurefest.

Meerschweinchen 13 ergab einen vollkommen negativen Befund.

Meerschweinchen 24, das bereits nach 7 Tagen getödtet worden war, zeigte bei der Obduction entsprechend der Impfstelle in der vorderen Bauchwand einen weichen Knoten mit weissgelbem, krümeligem Inhalt. Leber und Milz waren durch zarte Pseudomembranen mit dem Magen und den anliegenden Darmschlingen leicht verklebt. Auf der hinteren Fläche der Leber und Milz fanden sich ziemlich dicke, glatte, gelbweisse Auflagerungen, so dass diese Organe wie übergossen aussahen.

Bei der mikroskopischen Untersuchung erwiesen sich diese Auflagerungen als ein dem betreffenden Organ nur oberflächlich aufgelagertes Granulationsgewebe, das nirgends in die Tiefe eindringt und von zahlreichen, unregelmässig gestalteten und ungleich weiten Hohlräumen durchsetzt ist; dasselbe gewinnt so ein weitmaschiges Aussehen. In den Septen zwischen diesen Hohlräumen sind vereinzelt dichte Anhäufungen polynucleärer Leukocyten auffindbar. In dem Granulationsgewebe finden sich da und dort kleine Häufchen säurefester Bacillen.

Meerschweinchen 3 wies bei der Obduction auf der Oberfläche der Leber und Milz

gelbweisse, ziemlich festhaftende Auflagerungen, theils in Form kleiner Knötchen und Wärzchen, theils grössere Platten bildend, auf. Im grossen Netz fanden sich mehrere bis erbsengrosse Knoten, die käsig-eiterigen Inhalt zeigten. Die Milz war an ihrem unteren Pol mit der vorderen Bauchwand verwachsen.

Bei mikroskopischer Untersuchung fand sich auf der Oberfläche der Milz ein Granulationsgewebe, das nirgends in das Organ eindrang. Dasselbe besteht aus epitheloiden Zellen, zwischen welchen sich auch typische Langhans'sche Riesenzellen finden, und enthält unregelmässig geformte Hohlräume, die einen feinkörnigen, mit Hämalaun-Eosin sich nicht färbenden Detritus einschliessen. Gegen die Oberfläche zu ist dieses Gewebe in einzelnen Herden nekrotisch, wie verkäst. In der Milzpulpa, namentlich in der Nähe der Kapsel, doch auch sonst allenthalben verstreut, finden sich kleine, scharf abgegrenzte Knötchen, die aus epitheloiden Zellen bestehen und Riesenzellen einschliessen. In dem beschriebenen Granulationsgewebe, namentlich aber in den peripheren, verkästen Antheilen finden sich reichlich Tuberkelbacillen.

Die Leber enthält äusserst zahlreiche kleine Knötchen von dem typischen Aufbau miliarer Tuberkel, meist in den interacinösen Septen, doch auch innerhalb der Acini. Viele Knötchen enthalten typische Langhans'sche Riesenzellen, in einigen findet sich im Centrum Detritus, einer beginnenden Verkäsung entsprechend.

In den übrigen Organen keine Veränderung.

Meerschweinchen 20 und 22 ergaben auch bei mikroskopischer Untersuchung einen negativen Befund.

Meerschweinchen 26 zeigte bei der Obduction an der Einstichstelle in der vorderen Bauchwand einen erbsengrossen Knoten mit krümeligem Inhalt. Die Milz war an ihrer vorderen Fläche von einer gelbweissen Auflagerung vollständig überzogen, die namentlich gegen den unteren Pol zu sehr mächtig war. Eine ebensolche Auflagerung fand sich an der hinteren Fläche der Leber. Milz und Leber waren mit dem Magen und den anliegenden Darmschlingen verklebt.

Bei mikroskopischer Untersuchang fand sich auf der vorderen Bauchwand sowie innerhalb derselben längs des Stichkanales ein von weiten Hohlräumen durchsetztes Granulationsgewebe; das gleiche Gewebe fand sich auch auf der Oberfläche der Milz; in den Septen zwischen den weiten Hohlräumen war ab und zu eine stärkere Anhäufung von polynucleären Leukocyten nachweisbar, besonders stark in dem der Leber aufgelagerten Gewebe. Bacillen waren nirgends auffindbar.

Meerschweinchen 25 bot bei der Obduction analoge Veränderungen dar wie Meerschweinchen 24 und 26. Entsprechend der Einstichstelle fanden sich auf der Bauchmusculatur Auflagerungen, Leber, Milz, Magen und Darm waren durch zarte Pseudomembranen verklebt, die Milz zeigte an ihrer Oberfläche dicke, weissgelbe Auflagerungen; ebensolche, wenn auch in geringerer Ausdehnung, fanden sich an der Rückfläche der Leber.

Die Auflagerungen auf der Bauchwand erwiesen sich bei mikroskopischer Untersuchung als gefässreiches Granulationsgewebe, das in seinen tieferen Schichten zahlreiche Riesenzellen einschliesst und allenthalben von unregelmässig gestalteten Hohlräumen durchsetzt ist, die bisweilen spärliche feinkörnige Massen enthalten. In diesen Hohlräumen waren äusserst spärliche Diphtheriebacillen nachweisbar.

Das gleiche Gewebe findet sich auf der Milzoberfläche und erreicht hier eine ziemlich beträchtliche Dicke: auch hier ist es weitmaschig, indem das Granulationsgewebe nur auf dünne Spangen zwischen den weiten Hohlräumen beschränkt ist; ganz vereinzelt waren auch hier Diphtheriebacillen zu finden.

Meerschweinchen 6 zeigte bei der Obduction auf der Oberfläche der Leber sowie auch sonst auf der Serosa äusserst zarte Auflagerungen, die an das Bild einer ganz jungen, fibrinösen Peritonitis erinnerten.

Bei der histologischen Untersuchung fand sich der Milz ein weitmaschiges, lockeres, reich vascularisirtes Gewebe vom Charakter eines jungen Granulationsgewebes aufgelagert; in den weiten Maschen liegt bisweilen ein feinkörniger, detritusähnlicher Inhalt.

Meerschweinchen 29 zeigte bei der Obduction ziemlich dicke, schwartige, weissgelbe Auflagerungen am Zwerchfell, stellenweise auch auf der Leber und Milz.

Diese Auflagerungen erwiesen sich bei histologischer Untersuchung als ein junges Granulationsgewebe, das von weiten, unregelmässig gestalteten Hohlräumen durchsetzt ist. In den Septen zwischen denselben fanden sich oft reichlich polynucleäre Leukocyten, zum Theile in Zerfall mit fragmentirten Kernen.

Meerschweinchen 27 zeigte bei der Obduction nur unter der Bauchhaut, entsprechend der Injectionsstelle, einige unebene Auflagerungen sowie auf der Serosa des Magens einige weisse Knötchen.

Die mikroskopische Untersuchung zeigte, dass diese Auflagerungen von dem bereits mehrfach beschriebenen Granulationsgewebe gebildet wurden, das stellenweise auch

zwischen den Muskelbündeln zur Entwicklung gekommen war und zahlreiche Riesenzellen einschloss. In den oberflächlichen Schichten fanden wir in der Umgebung grösserer, spitzer und kantiger Glasstückchen dichte Anhäufungen ein- und mehrkerniger Leukocyten.

Meerschweinchen 28 zeigte über der Leber und dem Zwerchfell einen schwarz pigmentirten, schwartigen Ueberzug; Leber, Milz, Magen und Netz waren unter einander durch ebensolche Schwarten verklebt.

Bei mikroskopischer Untersuchung zeigte sich, dass dem Zwerchfell und der Leberoberfläche ein derbes Granulationsgewebe aufgelagert war, in welchem sich Unmassen sehr verschieden geformter spitzer oder eckiger Krystalle, Nadeln und Platten fanden. Wo dieselben in sehr grosser Menge beisammen lagen, war das Gewebe in grösserem Umfange nekrotisch; an anderen Stellen waren reichlich Riesenzellen nachweisbar, die die Fremdkörper einschlossen. In den peripheren Schichten der Auflagerungen fanden sich, so wie bei den früher beschriebenen Thieren, zahlreiche Hohlräume.

Fassen wir diese Versuchsreihe zusammen, so ergiebt sich, dass intraperitoneale Injection steriler Butter oder gleichzeitige Injection steriler Butter und abgetödteter Tuberkelbacillen, lebender oder abgetödteter Pseudotuberkelbacillen, Pyocyaneus- und Diphtheriebacillen oder gewisser anorganischer Fremdkörper bei Meerschweinchen Veränderungen hervorruft, die im wesentlichen gleichartig sind und sich nur graduell unterscheiden. In allen Fällen entwickelt sich eine „schwartige Peritonitis“, d. h. es entstehen Auflagerungen auf der Serosa der Baucheingeweide (Leber, Milz, Magen und Darm) und Verklebungen zwischen diesen Organen. Bei gleichzeitiger Injection todter Tuberkelbacillen tritt die specifische Wirkung dieser noch hinzu, indem sich Tuberkelknötchen innerhalb der Leber und Milz entwickeln und das gebildete Granulationsgewebe auf der Oberfläche der Organe stellenweise eine regressive Metamorphose im Sinne der Verkäsung zeigt. Die Wirkung anderer gleichzeitig mit Butter injicirter Bakterien oder Fremdkörper bedingt die verschieden starke Entwicklung des Granulationsgewebes sowie das Auftreten acut entzündlicher Vorgänge in demselben verschiedener Intensität. Am stärksten wirken in dieser Hinsicht lebende Pseudotuberkelbacillen. Bei der gleichzeitigen Injection von Butter und Kieselguhr trat die nekrotisirende Wirkung der Silicate innerhalb des neugebildeten Granulationsgewebes in den Vordergrund.

Von dem Verhalten der mitinjicirten Bakterien war auch das Symptomenbild, das die Versuchsthiere darboten, abhängig. Die mit Butter und todten Tuberkelbacillen oder lebenden Pseudotuberkelbacillen inficirten Thiere erlagen der Infection oder zeigten, wenn sie nach 8 Tagen getödtet wurden, zu dieser Zeit bereits schwere Krankheitssymptome. Die mit Butter allein oder Gemengen von Butter und todten Pseudotuberkelbacillen, Diphtherie- oder Pyocyaneusbacillen inficirten Thiere blieben am Leben und zeigten nach 40 Tagen keine pathologische Veränderung. Wurden sie nach 7 Tagen getödtet, so boten sie den beschriebenen Befund dar; es fand sich die Entwicklung von Pseudomembranen in der Bauchhöhle ohne oder nur mit sehr geringen entzündlichen Veränderungen.

Aus diesen Versuchen geht somit hervor, dass die bei der Injection von Butter in der Bauchhöhle suspendirten Fetttropfen einen Reiz auf die Serosa der Baucheingeweide ausüben, der zur Bildung eines die Fetttropfen umhüllenden Granulationsgewebes führt. Die Fetttröpfchen verschwinden durch langsame Resorption allmählich und es bleiben dann jene Hohlräume zurück, die in dem Granulationsgewebe nachweisbar waren. Werden gleichzeitig Bakterien injicirt, die nicht rasch eliminirt werden, sondern längere Zeit liegen bleiben, so sind sie zum grossen Theile in

diesen Hohlräumen eingeschlossen und erhöhen allenfalls den schon von den Fetttröpfchen ausgeübten Reiz, wie es bei den todten Tuberkelbacillen und den lebenden Pseudotuberkelbacillen der Fall ist. Der entzündliche Reiz hält dann auch länger an, das Granulationsgewebe wird mächtiger, während es sich sonst relativ bald wieder zurückbildet und schliesslich nicht mehr nachweisbar ist.

Die Entwicklung dieses Granulationsgewebes ist mithin keine specifische Wirkung der Pseudotuberkelbacillen, auch nicht eine dieser Gruppe von Bakterien besonders zukommende Eigenschaft, sondern ist vor allem auf die gleichzeitige Injection der Butter zurückzuführen, wie schon Petri, Hormann und Morgenroth, Herbert, namentlich aber Grassberger gezeigt haben. Wenn einzelne Autoren, wie Petri, Mayer, Grassberger und Hölscher bei alleiniger Injection von steriler Butter keine Veränderung nachweisen konnten, so mag der Grund hierfür, wie Grassberger annimmt, in der Beschaffenheit der Butter, beziehungsweise des Fettes (grössere oder geringere Reinheit, beziehungsweise Gehalt an reizenden Stoffen) gelegen sein; in gleicher Weise wäre auch zu erklären, warum wir in einzelnen Versuchen bei Injection von Butter mit Diphtherie-, Pyocyaneus-, todten Moeller'schen Bacillen und Aktinomycespilzen keine Veränderungen erhielten. (Alle negativen Versuche wurden zur selben Zeit mit der gleichen Butter ausgeführt.) Möglicher Weise bilden sich aber die durch Butter allein hervorgerufenen Veränderungen nach längerer Zeit zurück; es könnte ferner auch die injicirte Menge in Betracht kommen.

Wenn also einerseits die Bildung einer „schwartigen Peritonitis“ bei Injection eines Gemenges von steriler Butter und Bakterienaufschwemmungen keine der betreffenden Bakterienart specifisch zukommende Wirkung ist, so muss andererseits auch darauf hingewiesen werden, dass dieses pathologische Bild weder makroskopisch noch mikroskopisch eine Aehnlichkeit mit der Tuberculose hat, was auch schon von Hormann und Morgenroth, Herbert u. A. hervorgehoben wurde. Auch der Hinweis darauf, dass eine Aehnlichkeit in der Wirkung echter Tuberkelbacillen und Pseudotuberkelbacillen darin bestände, dass beide bei gleichzeitiger Injection steriler Butter dasselbe Krankheitsbild erzeugen (Petri, Hoelscher), scheint uns nach den vorstehenden Ausführungen nicht zutreffend zu sein, da wir ja gesehen haben, dass Butter mit Reinculturen anderer Bakterien oder mit anorganischen Fremdkörpern oder sogar Butter allein ein im Wesen gleiches Krankheitsbild erzeugt. Ueberdies muss betont werden, dass todte Tuberkelbacillen auch bei gleichzeitiger Injection mit Butter, wie sich aus dem betreffenden Versuchsprotokolle ergiebt, die für sie specifischen Veränderungen hervorrufen. Auch Hoelscher sah bei seinen einschlägigen Versuchen in gleicher Weise wie wir „eine deutliche Knötchenbildung an einzelnen Organen“, die bei den übrigen mit Butter und Pseudotuberkelbacillen inficirten Thieren nicht beobachtet wurde, hebt aber diesen Befund nicht besonders hervor. Wir halten denselben gerade deswegen für wichtig, weil er einen sehr wesentlichen Unterschied zwischen der sonst fast übereinstimmenden Wirkung der Injection eines Gemenges von Butter mit Tuberkelbacillen oder Pseudotuberkelbacillen bildet. Wir glauben daher, dass es nicht angeht, aus dieser oberflächlichen Aehnlichkeit weitere Schlussfolgerungen zu ziehen.

IV. Zusammenfassung.

Aus den vorstehend mitgetheilten Untersuchungen ergiebt sich mithin, dass todte Tuberkelbacillen im Thierkörper im Wesentlichen dieselben Veränderungen, wenn auch in geringerem Grade, hervorrufen können wie lebende Tuberkelbacillen. In entsprechend grosser Menge injicirt, erzeugen sie typische Tuberkelknötchen, die aus epitheloiden Zellen und Riesenzellen bestehen, ab und zu auch verkäsen. In geringer Menge bewirken sie bei den Versuchsthieren einen Marasmus, der in verschieden langer Zeit zum Tode führt.

Die abgetödteten Tuberkelbacillen sind noch lange Zeit nach der Injection im Thierkörper nachweisbar und durchweg gut färbbar.

Die pathogene Wirksamkeit des Tuberkelbacillus ist mithin an eine dem Bacillenleib anhaftende Substanz gebunden, die eine längerdauernde und wiederholte Sterilisirung in strömendem Dampf erträgt; bei Extraction mit Alkohol, Aether und Chloroform aus dem Bacillenkörper ausgezogen, haben die Bacillen an ihrer specifischen Wirkung verloren.

Das pathogene Verhalten unterscheidet den Tuberkelbacillus von allen anderen, ihm in mancher Beziehung ähnlichen Bakterienarten und lässt es in hohem Grade fraglich erscheinen, ob, wie beispielsweise Moeller und Hoelscher annehmen, die sogenannten Pseudotuberkelbacillen dem echten Tuberkelbacillus nahe verwandt sind. Wenn Hoelscher aus der „Säurefestigkeit, Fähigkeit Strahlenpilzformen zu bilden, Bildung von Langhans'schen Riesenzellen und Knötchen bestimmter Structur" auf eine nahe Verwandtschaft zwischen Tuberkelbacillen und Pseudotuberkelbacillen schliesst, so scheint uns die Fähigkeit, Verkäsung zu erzeugen, die nur dem Tuberkelbacillus zukommt und dem Bacillenkörper innewohnt, eine Verwandtschaft zwischen beiden Bacillenarten unwahrscheinlich zu machen, da die angegebenen histologischen Bildungen (Knötchen, aus epitheloiden Zellen bestehend, mit Riesenzellen) an sich keinen specifischen Charakter haben, sondern auch Fremdkörpern verschiedener Art zukommen.

Inwieweit der Pathogenität todter Tuberkelbacillen eine praktische Bedeutung zukommt, mag einstweilen dahingestellt bleiben. Nach den experimentellen Erfahrungen ist es jedenfalls wahrscheinlich, dass unter den enormen Mengen gut färbbarer Tuberkelbacillen, die man bisweilen im Sputum von Phthisikern findet, zahlreiche bereits abgestorben, aber doch noch gut färbbar sind. Es ist möglich, dass, wie Abel annimmt, ein Theil der Veränderungen in der tuberculösen Lunge den stets dort vorhandenen todten Tuberkelbacillen zuzuschreiben ist. Wenn aber Strauss und Gamaleia meinen, dass ihre Versuche lehren, es genüge nicht, die Tuberkelbacillen im Menschen zu tödten, es sei vielmehr auch nothwendig, sie aus dem Körper fortzuschaffen, so muss darauf hingewiesen werden, dass die Wirkung todter Tuberkelbacillen immer nur eine begrenzte sein wird und in kurzer Zeit zum Stillstand kommen muss, da ihnen ja die Möglichkeit der Vermehrung und Propagation fehlt.

Literaturverzeichniss.

1) **Abel**, Ueber die Wirkungen von abgetödteten Tuberkelbacillen auf die Lungen von Kaninchen bei Injection in die Trachea. D. med. Wochenschr., 1892, S. 482.
2) **Auché** et **Hobbs**, Action de la tuberculose morte injectée dans la cavité péritonéale des grenouilles. Comptes rendus de la société de biologie, 1897, S. 929.
3) **Babes** und **Proca**, Untersuchungen über die Wirkung der Tuberkelbacillen und über gegenwirkende Substanzen. Zeitschr. f. Hygiene, Bd. 23, S. 331.
4) **Baumgarten**, Zusatz des Herausgebers zur Arbeit Kelber's. Ebendort.
5) **Fokker**, vgl. Kelber.

6) **Gamaleia**, vgl. Kockel.
7) **Grancher** et **Ledoux-Lebard**, Etudes sur la tuberculose expérimentale du lapin. Arch. de méd. expér., 1891, S. 145.
8) — — Tuberculose aviaire et humaine, action de la chaleur sur la fertilité et la virulence du bacille tuberculeux. Ebenda, 1892, S. 1.
9) **Grassberger**, Ueber die nach intraperitonealer Injection von Marktbutter bei Meerschweinchen entstehenden Veränderungen. Münch. med. Wochenschr., 1899, S. 341.
10) **Herbert**, vgl. Hoelscher.
11) **Hoelscher**, Experimentelle Untersuchungen mit säurefesten, Tuberkelbacillen ähnlichen Spaltpilzen. Arbeiten aus dem Baumgarten'schen Institut, Bd. 3, H. 2, S. 391; Bd. 4, H. 1, S. 21.
12) **Hormann** und **Morgenroth**, vgl. Hoelscher.
13) **Kelber**, Ueber die Wirkung todter Tuberkelbacillen. Arbeiten aus dem Baumgarten-schen Institut, Bd. II, H. 3, S. 378.
14) **Koch**, Fortsetzung der Mittheilung über ein Heilmittel gegen Tuberculose. D. med. Wochenschr., 1891, S. 101.
15) **Kockel**, Nachtrag zur Arbeit Masur's. Ebendort.
16) **Kostenitsch**, De l'évolution de la tuberculose provoquée chez les lapins par les bacilles morts et de son traitement par la tuberculine. Arch. de méd. expér., 1893, S. 1.
17) **Kostjurine** und **Kransky**, vgl. Kelber.
18) **Lubarsch**, vgl. Hoelscher.
19) **Maffucci**, Ueber die Wirkung der reinen, sterilen Culturen des Tuberkelbacillus. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 1, 1890, S. 825.
20) **Masur**, Zur Kenntniss der Wirkung todter Tuberkelbacillen. Ziegler's Beiträge, Bd. 16. 1894, S. 256.
21) **Mayer**, vgl. Hoelscher.
22) **Moeller**, vgl. Hoelscher.
23) **Péron**, Tentatives d'immunisation du cobaye contre les effets des bacilles tuberculeux humaines tués. Comptes rendus de la soc. de biol., 1897, S. 421.
24) **Petri**, vgl. Hoelscher.
25) **Prudden** and **Hodenpyl**, New York Med. Journ., 1891.
26) **Rabinowitsch**, vgl. Hoelscher.
27) **Rosa**, Sopra gli effetti nei conigli delle iniezioni endovenose di masse caseose sterilizzate. Centralbl. f. Bakter., Bd. 22, S. 433.
28) **Strauss** et **Gamaleia**, Contribution à l'étude du poison tuberculeux. Arch. de méd. expér., 1891, S. 705.
29) **Tobler**, vgl. Hoelscher.
30) **Vissman**, Wirkung todter Tuberkelbacillen und des Tuberculins auf den thierischen Organismus. Virch. Arch., Bd. 129, S. 163.
31) **Wechsberg**, Beitrag zur Lehre von der primären Einwirkung des Tuberkelbacillus. Ziegler's Beiträge, Bd. 29, S. 203.
32) **Wyssokowitsch**, vgl. Masur.

Ueber entzündliche Bindegewebsneubildung.

Von Dr. **E. Ziegler**[1]).

Durch experimentelle Untersuchungen, welche ich in den Jahren 1874—1876 ausgeführt habe, war ich zu der Ueberzeugung gelangt, dass von den bei traumatischen Entzündungen aus den Blutgefässen auswandernden farblosen Blutkörperchen die polynucleären Leukocyten einer weiteren Entwicklung nicht fähig sind, während die mononucleären Formen, die Lymphocyten, eine weitere Ausgestaltung erfahren und Bindegewebe zu bilden vermögen. Ich stützte mich dabei auf die Thatsache, dass bei Einführung von Glaskammern mit capillarem Spaltraum in das subcutane Bindegewebe von Versuchsthieren beide Arten von Zellen einwandern und in demselben verschiedene Veränderungen eingehen, die in dem genannten Sinne gedeutet werden mussten.

1) Nach einem in der Sitzung der deutschen pathologischen Gesellschaft am 22. Sept. 1902 in Karlsbad gehaltenen Vortrag.

Die einkernigen Zellen wachsen zu grösseren Zellen heran und zeigen zugleich charakteristische Veränderungen ihres Kernes sowie ihres Protoplasmas. Sie nehmen durch Phagocytose in dem Capillarraum vorhandene rothe Blutkörperchen, absterbende polynucleäre Leukocyten sowie Trümmer von solchen auf und zerstören oder verdauen dieselben. Sie können ferner auch durch Confluenz vielkernige Protoplasmamassen, Riesenzellen, bilden.

Wachsen in den Spaltraum zwischen den Glasplättchen auch Gefässe hinein, so kann es zur Bildung von fibrillärem Bindegewebe kommen, wobei die fibrilläre Grundsubstanz sich aus dem Protoplasma der im Spaltraum vorhandenen Zellen direct oder indirect entwickelt.

Meine auf Grund der Plättchenversuche gegebene Schilderung der entzündlichen Bindegewebsentwicklung hat theils Zustimmung, theils Opposition gefunden. Spätere Beobachtungen ergaben, dass auch die fixen Zellen des Bindegewebes mobil werden, dass sie durch Theilung Zellen bilden können, die einer Wanderung im Gewebe fähig sind. Es befestigte sich danach mehr und mehr die Meinung, dass das Narbengewebe nur von diesen Zellen gebildet werde, und dass von den aus den Blutgefässen stammenden Zellen keine sich an dem Aufbau der Narbe betheiligten oder dauernde Bestandtheile derselben darstellten. Am internationalen medicinischen Congress in Berlin im Jahre 1890 glaubten die Referenten über die Frage der Betheiligung der farblosen Blutkörperchen an der entzündlichen Bindegewebsneubildung (Ziegler, Marchand, Grawitz) sich dahin einigen zu können, dass eine solche nicht sicher nachzuweisen sei.

Ich selbst habe die Frage nach der Rolle, welche die auswandernden Zellen bei der entzündlichen Gewebsneubildung spielen, nie aus den Augen verloren. Ich war indessen der Meinung, dass weitere Fortschritte in der Erkenntniss dieser Verhältnisse erst dann zu erzielen seien, wenn wir genaue Kenntnisse der regenerativen Proliferationsfähigkeit der einzelnen Gewebe besässen. Sobald danach Methoden bekannt wurden, welche den Eintritt von Gewebswucherungen mit Sicherheit zu erkennen gestatteten, habe ich in meinem Laboratorium alsbald (1882) Untersuchungen über die Wucherung der verschiedenen Gewebe nach traumatischen Verletzungen, zum Theil auch nach ischämischen und toxischen Degenerationen anstellen lassen und die Heilungsvorgänge nach infectiösen Entzündungen genauer verfolgt. Entsprechende Untersuchungen sind alsdann auch in anderen Instituten ausgeführt worden, und wir besitzen heute eine befriedigende Kenntniss der Wucherungs- und Regenerationsfähigkeit der einzelnen Gewebsarten.

Im Laufe der letzten Jahrzehnte hat sodann auch die histologische Technik grosse Fortschritte gemacht, und wir haben jetzt zur Charakterisirung der einzelnen Zellen und ihrer verschiedenen Entwicklungsphasen weit bessere und vollkommenere Hilfsmittel, als zur Zeit meiner ersten Untersuchungen.

Es schien mir danach der Zeitpunkt gekommen, die Untersuchungen über entzündliche Bindegewebsneubildung oder Narbenbildung, insbesondere über die Rolle, welche den einkernigen farblosen Blutkörperchen, die ich unter der Bezeichnung Lymphocyten zusammenfassen will, zufällt, von Neuem aufzunehmen. Ich fand in Herrn Dr. Maximow, k. russ. Stabsarzt aus St. Petersburg, einen ausgezeichneten Bearbeiter dieses Themas, und es hat derselbe, ausgerüstet mit vorzüglichen Kenntnissen und wohl vertraut mit der feinsten modernen Untersuchungstechnik, im Laufe der beiden letzten Jahre in meinem Laboratorium diese Frage in ein-

gehendster und vielseitigster Weise bearbeitet, und, wie ich glaube, auch zu einem gewissen Abschluss gebracht[1]).

Er experimentirte vornehmlich an Kaninchen, seltener an Hunden und Tauben, die sich zur Lösung der gestellten Frage als viel weniger tauglich erwiesen. Zur Gewinnung des nöthigen Materials benutzte er hauptsächlich Glaskammern, Celloidinkammern und Celloidinröhrchen, welche theils leer, theils mit Nähragar gefüllt in das subcutane Gewebe eingeführt wurden.

Er untersuchte jeweils sowohl die Kapsel als auch den Inhalt der eingeführten Kammern. Die Beobachtung der lebenden Zellen in den Glaskammern auf dem erwärmten Objecttisch wurde mit den verschiedensten Fixations- und Färbungsmethoden combinirt und bildete eine wichtige Ergänzung der am fixirten Object festgestellten Thatsachen.

Die Fixirung wurde theils in Alkohol, theils in Sublimat und in Zenker'scher Flüssigkeit vorgenommen. Zur Färbung wurde polychromes Methylenblau nach Unna, Eisenhämatoxylin nach Heidenhain, Pyronin-Methylgrün nach Pappenheim-Unna, Eisenhämatoxylin mit Nachfärbung nach van Gieson, Biondi'sche Lösung, sowie Hämatoxylin-Fuchsin S-Aurantia angewendet.

Mit diesen Methoden wurde zunächst der Bau des subcutanen Gewebes der Bauchwand, wohin die Kammern zu liegen kamen, studirt und festgestellt, dass dasselbe, abgesehen von Fettzellen, einestheils gewöhnliche Bindegewebszellen, andererseits spärliche Wanderzellen verschiedener Grösse und vereinzelte Clasmatocyten enthält.

Die Zellen, welche bei der entzündlichen Bindegewebsneubildung in Betracht kommen, lassen sich in drei Gruppen unterbringen: in polynucleäre Leukocyten, in Fibroblasten, in mononucleäre Leukocyten und Lymphocyten, zu denen auch die Wanderzellen des Bindegewebes gehören. Die letztgenannten können in Anbetracht der verschiedenen Ausgestaltungen, die sie erfahren, zweckmässig als Polyblasten bezeichnet werden.

Die polynucleären Leukocyten treten im Gebiete der traumatischen Entzündung zuerst auf, erhalten sich in demselben bald kürzere, bald längere Zeit und gehen schliesslich zu Grunde oder entfernen sich vom Orte der Entzündung. Die Fähigkeit, Gewebe neu zu bilden, kommt ihnen nicht zu; phagocytische Thätigkeit ist bei aseptischen Entzündungen nicht erkennbar.

Die Fibroblasten sind Abkömmlinge der fixen Bindegewebszellen, welche durch mitotische Theilung entstehen und verhältnissmässig spät im Innern der eingeführten Fremdkörper erscheinen, d. h. erst dann, wenn durch die anderen Zellen das Terrain vorbereitet ist. Im Unterhautgewebe des Kaninchens behalten sie bei der durch blande Fremdkörper hervorgerufenen Entzündung ihre charakteristischen Eigenschaften bei, sind lang gestreckt oder verzweigt, besitzen helle Kerne mit Kernkörperchen und schieben sich in dieser Form in die Kammern vor. Sie können danach sehr leicht von den anderen Zellformen, insbesondere von den Polyblasten unterschieden werden. Nur bei stärkeren Entzündungserscheinungen, bei stürmischem Verlauf des Processes runden sie sich ab und gewinnen ein den Polyblasten ähnliches Aussehen.

Bei Hunden und Tauben pflegt die Veränderung der Form und des Aussehens erheblicher zu sein, so dass sie weniger leicht von anderen

---

1) Vergl. Maximow, Experimentelle Untersuchungen über entzündliche Neubildung von Bindegewebe. Beitr. v. Ziegler, V. Supplementheft, Jena 1902.

Zellen unterschieden werden können. Phagocytische Thätigkeit kommt ihnen nur in geringem Maasse zu; bei Kaninchen scheint sie unter den genannten Versuchsbedingungen ganz zu fehlen.

Die Bildung von Bindegewebsfasern vollzieht sich durch Differenzirungsvorgänge im Protoplasma und zwar in den oberflächlichen Schichten. Das protoplasmatische Gerüstwerk, resp. die im Protoplasma oft durch Färbung nachweisbaren Fasern gehen aber nicht direct in die Leim gebenden Fibrillen über, letztere entstehen vielmehr selbständig in den hell und homogen werdenden oberflächlichen Protoplasmaschichten.

Die Polyblasten sind lebhafter Bewegung fähige einkernige Wanderzellen verschiedener Grösse, welche man bisher theils den Lymphocyten und mononucleären Leukocyten des Blutes, theils den histiogenen Wanderzellen und den Plasmazellen zugezählt hat, und deren grössere Formen man mit Vorliebe als epitheloide Zellen bezeichnet.

Die Hauptmasse dieser Polyblasten stammt zweifellos aus dem Blute, sie sind also einkernige farblose Zellen des Blutes, die in verschiedenen Stadien der Entwicklung, als Lymphocyten und mononucleäre Leukocyten, schon in den ersten 19 Stunden nach der Operation in grosser Zahl auswandern. Ein kleiner Theil kann auch von den normaler Weise im subcutanen Gewebe des Kaninchens vorhandenen Wanderzellen, ferner von den sogenannten Clasmatocyten und clasmatocytenähnlichen Adventitiazellen kleiner Blutgefässe stammen, beides Zellformen, die wahrscheinlich demselben Zellstamm angehören wie die Lymphocyten des Blutes. Da diese Zellformen aber im subcutanen Gewebe des Kaninchens sehr spärlich sind, so kann die grosse Zahl der Polyblasten, die man schon nach 10 bis 30 Stunden findet, nicht von ihnen stammen.

Die Polyblasten sind während des ganzen Verlaufs der Fremdkörpereinheilung stets in mehr oder minder grosser Menge vorhanden und bilden, sich weiterentwickelnd, die verschiedensten Zellformen.

Meist entwickeln sich die als Lymphocyten aus den Gefässen ausgetretenen Polyblasten zunächst zu grossen Wanderzellen, die auf dem erwärmten Objecttisch ein hell aussehendes Ektoplasma erkennen lassen, welches an wechselnden Stellen Vorstösse treibt. Diese Zellen sind danach auch die wichtigsten Phagocyten, die so oft als mobile Fibroblasten angesehenen Makrophagen: sie sind bald rund, bald ganz polymorph, zeigen eine sehr wechselnde Grösse und verschiedene Färbbarkeit, und es nimmt auch der Kern die verschiedensten, oft bizarren Formen an.

Der Centrosomenapparat ist in ihnen hochentwickelt und bedingt auch verschiedene Gestaltung des Kerns und verschiedene Structur des Zellleibes.

Die Centrosomen pflegen sich mit einem hellen Protoplasmahof zu umgeben, der sich wenig färbt und weder Fett noch sonstige durch Phagocytose aufgenommene Substanzen enthält, während die Peripherie des Zellleibes sich intensiv (Methylenblau) färbt, sodass oft Zellen entstehen, die den Plasmazellen gleichen. Wahrscheinlich entspricht dieses Verhalten einem besonderen functionellen Zustand der Zelle, ist also nicht für eine specifische Zellart charakteristisch und kommt in ähnlicher Weise auch bei Fibroblasten vor.

Die Menge der Polyblasten an einer gegebenen Stelle kann sehr wechseln und hängt von verschiedenen Umständen ab. Sie können stellenweise fast die ausschliessliche Zellart bilden, namentlich in den ersten 10 Tagen. Späterhin findet man sie häufig untermischt mit Fibroblasten oder mit Fibroblasten und polynucleären Leukocyten. Zuweilen ordnen sie sich an der Innenfläche der Kammerwände (Celloidin) nach Art eines

endothelialen Belages an und zeigen dann oft bizarr gestaltete Kerne. Mitunter wachsen sie auch zu grossen Zellen heran, deren Grösse die ursprüngliche Grösse um ein Vielfaches übertrifft.

Die Polyblasten schaffen durch ihre Phagocytose Zerfallsproducte vom Orte der Entzündung weg und können mit denselben beladen ins benachbarte Gewebe übertreten und in die Lymphbahnen zurückkehren. Mit der Zeit gehen sie vielfach zu Grunde, doch können sie in den Fremdkörpern bei genügender Ernährung sehr lange am Leben bleiben, und sie erhalten durch neuauswandernde Zellen reichlichen Zuzug. Bindegewebe vermögen die Polyblasten allein nicht zu bilden. Die Entwicklung von solchem erfolgt erst, wenn in das von den Polyblasten eingenommene Gebiet Fibroblasten sich einschieben. Sie können dagegen in dem von Fibroblasten gebildeten Gewebe sich dauernd erhalten und zu einem bleibenden Bestandtheil des neuen Gewebes werden. Ein Theil derselben vertheilt sich ziemlich gleichmässig in den Lücken des von den Fibroblasten gebildeten Bindegewebes und ist in dieser Zeit von den Fibroblasten sowohl nach der Beschaffenheit ihres Kernes als auch ihres Protoplasmas leicht zu unterscheiden. Weiterhin stellen die Polyblasten ihre amöboiden Bewegungen ein, werden zu lang gestreckten oder verzweigten Zellen und erhalten eine eigenartige Körnung des Protoplasmas, so dass sie den Clasmatocyten des normalen Bindegewebes gleichen. Die Abgrenzung gegen die Bindegewebsbündel bleibt dabei eine scharfe.

Andere Polyblasten legen sich den Gefässen dicht an und bilden langgestreckte gekörnte oder ungekörnte Adventitiazellen. Noch andere, die im Gewebe liegen, verlieren mit der Zeit ihre scharfe Abgrenzung gegen die Bindegewebsbündel und werden den Fibroblasten resp. den Abkömmlingen derselben so ähnlich, dass sie von denselben nicht mehr unterschieden werden können.

Findet, wie das gewöhnlich der Fall ist, in späteren Stadien der Narbenbildung ein fortgesetzter Zugang von Lymphocyten statt, so nehmen dieselben späterhin zum grossen Theil das Aussehen von Plasmazellen an. In grossen Spalträumen des Bindegewebes oder auch in der Umgebung neugebildeter Blutgefässe können sie ganze Herde bilden. Der bei Färbungen hell bleibende Theil des Protoplasmas liegt im Innern der Zellen und schliesst ein Centrosom ein, der Kern liegt excentrisch, die stärker tingible Substanz liegt an der Peripherie; diese Plasmazellen können sich noch mitotisch theilen. Zu sesshaften Zellen scheinen dieselben nicht zu werden, sie gehen vielmehr zu Grunde. Bei Kaninchen kommen sie nur in späteren Stadien, im Narbengewebe vor. Beim Hunde können sie schon früher auftreten, bei den Tauben fehlen sie.

Die Riesenzellen, welche bei den Maximow'schen Experimenten ausserordentlich häufig zu beobachten waren, entstehen durch eine Verschmelzung von weiter entwickelten Lymphocyten oder Polyblasten. Bei dieser Verschmelzung sammeln sich die Centrosomen der einzelnen Zellen im Centrum der Protoplasmamasse an, während die Kerne die Peripherie einnehmen. Später zerstreuen sie sich, und es zeigen auch die Kerne keine typische Lagerung. Befanden sich die Kerne der zur Verschmelzung kommenden Zellen in verschiedenem Zustande, so enthalten die Riesenzellen verschiedene Kernformen.

Eine Betheiligung der Fibroblasten an der Bildung der Riesenzellen lässt sich bei Kaninchen ausschliessen; sie entstehen auch nicht durch fortgesetzte Kerntheilung in einer Zelle. Bei Hunden und Tauben liegen

die Verhältnisse nicht so klar, dass man eine Betheiligung der Fibroblasten an der Riesenzellenbildung verneinen könnte.

Einer weiteren Entwicklung sind die Riesenzellen nicht fähig, sie gehen vielmehr wieder zu Grunde.

Die Gefässneubildung erfolgt, wie ich dies 1876 angegeben habe, durch Sprossenbildung an Capillaren, die an deren Enden oder deren Seiten erfolgt. Man kann darüber streiten, ob man das junge Gefässrohr als inter- oder als intracellulär gelegen ansehen will, denn es ist nicht zu erkennen, ob an dem soliden Endtheil der Sprossen, welcher von der Aussenseite der Endothelien ausgeht, nur eine Zelle, oder ob zwei Zellen betheiligt sind. Ich habe schon 1876 hervorgehoben, dass die Richtung der Gefässsprossen in eigenartiger Weise verläuft und nicht von dem Bau des umgebenden Gewebes abhängig ist. Maximow ist der Ansicht, dass chemotaktische Einflüsse auf das lebende, bewegliche Protoplasma der Gefässendothelien die Richtung der neuen Capillaren bestimmen.

Die Ergebnisse der Untersuchungen Maximow's stimmen im Wesentlichen mit dem von mir im Jahre 1876 Mitgetheilten überein. Die Lymphocyten und mononucleären Leukocyten des Granulationsgewebes sind einer Weiterentwicklung fähig und nehmen an dem Aufbau des Narbengewebes theil. Sie werden theils zu spindeligen oder verzweigten Zellen, welche den Clasmatocyten zugezählt werden müssen, oder sie nehmen Formen an, welche den gewöhnlichen fixen Bindegewebszellen, den Abkömmlingen der Fibroblasten, so ähnlich sind, dass eine Unterscheidung unmöglich wird. Unter besonderen Verhältnissen entstehen aus ihnen auch Plasmazellen, welche eine gewisse Zeit lang sich erhalten. In der Zeit ihres Wachsthums sind die Polyblasten lebhafter Bewegung fähig und zeigen eine ausgesprochene Fressthätigkeit. Was man als epitheloide Zellen und als Makrophagen bezeichnet hat, gehört grossentheils diesen Zellen an. Riesenzellen entstehen unter den angegebenen Versuchsbedingungen wesentlich durch Verschmelzung von Polyblasten oder epitheloiden Zellen.

Nicht richtig war in meiner Abhandlung die Angabe, dass die hämatogenen Granulationszellen auch fibrilläres Bindegewebe zu bilden vermögen. Dass ich damals die hämatogenen und die histiogenen Gewebsbildner nicht von einander unterscheiden konnte, beruhte theils darauf, dass man die Bewegungsfähigkeit der letzteren nicht kannte und dass sie danach in den Glaskammern nicht erwartet werden konnten, theils darauf, dass die histologischen Färbemethoden noch nicht so ausgebildet waren wie heute, und dass beim Hunde, den ich vornehmlich als Versuchsthier benutzte, die Unterscheidung der beiden Zellformen viel schwieriger ist als beim Kaninchen.

Ueber Septikämie und Pyämie[1]).

Von C. v. Kahlden.

M. H. Bei der Aufstellung des Septikämiebegriffes ging man, wie der allerdings nicht ganz richtig gebildete griechische Namen besagt, von der Voraussetzung aus, dass Fäulniss und die häufig an Wunden sich ab-

1) Referat, erstattet auf Veranlassung des Vorstandes in der Sitzung der Deutschen pathologischen Gesellschaft zu Karlsbad, am 23. September 1902.



spielenden, zur Allgemeinerkrankung führenden eitrigen Processe nahe verwandt seien. Man nahm an, dass diese Allgemeinerkrankungen durch die Resorption eines Fäulnissgiftes bedingt seien.

Die zahlreichen experimentellen Untersuchungen von Gaspard und Magendie bis auf Panum, v. Bergmann und Schmiedeberg schienen diese Annahme zu bestätigen, insofern es gelang, nicht nur durch Injection gekochter faulender Flüssigkeiten, sondern auch durch intravenöse Einspritzung des aus faulender Bierhefe dargestellten schwefelsauren Sepsins ein Krankheitsbild hervorzurufen, welches sowohl klinisch wie auch in den pathologisch-anatomischen Veränderungen grosse Aehnlichkeit mit der Septikämie hatte.

Die Lehre von der Septikämie schien daher so fest begründet, dass auch die ersten Befunde von Bakterien in inficirten Wunden, im Blute und in Metastasen, wie sie von Klebs, v. Recklinghausen, Waldeyer, Orth, Birch-Hirschfeld und Eberth erhoben wurden, um so weniger eine sofortige wesentliche Aenderung in den Anschauungen herbeizuführen vermochten, als diese Befunde zunächst mit den Resultaten der Sepsininjection nicht recht in Einklang gebracht werden konnten.

Erst das bakteriologische Zeitalter hat uns volle Klarheit gebracht und nach drei Richtungen hin bedeutsame Wandlungen in den Anschauungen herbeigeführt. Es hat sich zunächst gezeigt, dass Formen der Septikämie, die wirklich nähere Beziehungen zur Fäulniss haben, ohne übrigens mit ihr auch nur annähernd identisch zu sein, und die daher dem ursprünglich allgemein geltenden Begriff einigermaassen entsprechen, relativ recht selten sind. Einige facultativ und obligat anaerobe Bakterien bewirken ein derartiges Krankheitsbild. Als einen der wichtigsten nenne ich unter diesen den Proteus, der zwar auch in die Blutbahn übergehen und sich im Körper vermehren kann, meistens aber, soweit nicht Mischinfectionen in Betracht kommen, durch locale Bildung von Giften wirkt, die zur Resorption gelangen. In seinen Culturen ist Sepsin von Levy als der wirksame Bestandtheil nachgewiesen worden. Auch die Gasgangrän, die durch den von Fränkel näher studirten Bacillus phlegmones gangraenosae hervorgerufen wird, weist manche Beziehungen zu den Fäulnissprocessen auf.

Bei den meisten anderen pathogenen Bakterien, die zur Ursache einer Septikämie werden können, fehlen aber solche Beziehungen. Es handelt sich hier nicht um Fäulnissgifte, auch nicht um ein einziges Gift, wie man früher ziemlich allgemein angenommen hatte, sondern es entstehen unter dem Einflusse dieser Bakterien mehrfache Toxine und Toxalbumine, sowie schliesslich die an die Bakterienzelle gebundenen Proteine. Die Aufnahme aller dieser Stoffe, zu denen sich möglicher Weise auch noch die Producte des Gewebszerfalls als wirksam hinzugesellen, in die Blutbahn ruft das Symptomenbild der Septikämie hervor, die darum besser als Toxinämie bezeichnet wird. Allerdings ist gerade über die Giftstoffe derjenigen Bakterien, die für die septischen Erkrankungen am häufigsten in Betracht kommen, noch wenig bekannt. Es hat das, abgesehen von den Schwierigkeiten, welche die chemische Darstellung dieser Stoffe bietet, hauptsächlich wohl darin seinen Grund, dass diese Bakterien sich in den Culturen ganz anders verhalten wie im Thierkörper, und in diesem wieder andere biologische und Virulenzerscheinungen zeigen wie im Körper des Menschen. Wir wissen bis jetzt auch noch nicht mit Sicherheit, ob neben manchen Stoffwechselproducten, die jeder Bakterienart eigenthümlich sind, andere schädliche Substanzen gebildet werden, die einer Reihe von pathogenen Bakterien gemeinsam sind. In diesem letzteren Sinne könnten

die allerdings noch der Nachprüfung bedürfenden Untersuchungen Centanni's gedeutet werden, der aus den Culturen der meisten pathogenen Bakterien das Pyrotoxin darstellen, und mit diesem bei Thieren manche Symptome hervorrufen konnte, die auch bei der Septikämie beobachtet werden.

Unsere Kenntnisse von den Toxinen und die darauf gegründete Anschauung von der Toxinämie sind noch verhältnissmässig jungen Datums. Fast ein Decennium intensivster bakteriologischer Forschung war schon verflossen und hatte eine wesentliche Förderung unserer Kenntnisse über die einzelnen Formen der Wundinfectionskrankheiten gebracht, als die grundlegenden Arbeiten von Brieger erschienen, denen bald andere folgten. Allgemeingut ist die Kenntniss der Toxine und der Toxinämie aber erst durch die Entdeckung des Tetanus- und Diphtherietoxins geworden. So ist es zu erklären, dass eine Zeit lang die Aufmerksamkeit ganz vorwiegend auf die Bakterien selbst gerichtet war, und dass während dieser Zeit eine weitere wesentliche Verschiebung des Septikämiebegriffes sich anbahnen konnte. Es wurde immer mehr gebräuchlich, die Septikämie als eine Erkrankung zu definiren, bei welcher von einem Entzündungsherde aus Bakterien in die Blutbahn aufgenommen werden, um sich in dieser zu vermehren, ohne dass in den Organen Herderkrankungen, namentlich eitrige, entstehen.

Für die schnelle und allgemeine Verbreitung dieser Auffassung war namentlich die Nomenclatur von Einfluss, welche R. Koch in Anlehnung an Davaine, Coze und Felz u. A. anwandte. In seinem berühmten Buche über die Wundinfectionskrankheiten unterschied er zwar scharf zwischen putrider Intoxication und Septikämie, reservirte aber die letztere Bezeichnung für das Eindringen und die Vermehrung pathogener Bakterien im Blut und er belegte namentlich zwei Krankheiten bei Mäusen und Kaninchen, bei welchen eine solche Vermehrung bestimmter Bakterien im Blute statt hat, mit den Namen „Mäuseseptikämie“ und „Kaninchenseptikämie“. Hueppe hat dann eine Reihe von Thierkrankheiten, die von einander nahe verwandten, im Blute sich vermehrenden Bakterien hervorgerufen werden, unter dem Namen „hämorrhagische Septikämie“ vereinigt, und Gaffky definirt gegenüber der nicht übertragbaren putriden Intoxication die Septikämie als eine rapid verlaufende, tödtliche, übertragbare Wundinfectionskrankheit, bei welcher das Blut die Krankheitserreger enthält.

Diese Auffassung der Septikämie hat eine weite Verbreitung gefunden, die, abgesehen von dem grossen Einfluss R. Koch's und seiner Schüler, durch zwei Momente begünstigt wurde. Einmal lernte man mit der fortschreitenden bakteriologischen Erfahrung immer mehr erkennen, dass das Gebiet der Septikämie im früheren Sinne einer Resorption von Giften enger begrenzt ist, als man ursprünglich angenommen hatte, und es ist wohl möglich, dass die modernen bakteriologischen Blutuntersuchungen, auf die nachher noch eingegangen werden soll, eine weitere Einengung herbeiführen werden. Dazu kam die weitere Erkenntniss, dass gerade von denjenigen Infectionskrankheiten, bei denen es sich vorwiegend um die Aufnahme giftiger Substanzen von umschriebenen Körperbezirken aus handelt, die also der Septikämie im älteren Sinne zugerechnet werden müssten, einzelne längst als besondere Krankheitsbilder abgespalten waren, nämlich die Diphtherie und der Tetanus. Freilich waren auch andere Krankheiten, bei denen eine Vermehrung der Bakterien im Blute erfolgt, seit langer Zeit abgezweigt, so z. B. die Febris recurrens, und wiederum

andere, ätiologisch scharf umschriebene Krankheiten, z. B. die Pest, können, wie wir jetzt wissen, als Toxinämie, als Septikämie im modernen Sinne, und als Pyämie verlaufen.

Trotz dieser Schwierigkeiten scheint es mir, so lange man die Bezeichnung Septikämie beibehalten will, oder nicht abschaffen kann, nicht richtig, den ursprünglichen Begriff ganz bei Seite zu schieben. Es dürfte sich vielmehr unter Berücksichtigung der historischen Wandlungen, welche die Anschauungen auf diesem Gebiete erfahren haben, empfehlen, unter dem Begriff Septikämie zwei verschiedene Krankheitszustände zusammenzufassen, oder aber dieselbe durch zwei verschiedene Bezeichnungen zu ersetzen, nämlich durch die auch von Kocher und Tavel empfohlene Bezeichnung Toxinämie und Bakteriämie. Dabei ist es klar, dass jede Bakteriämie, wenn es sich um pathogene Bakterien handelt, zugleich auch eine Toxinämie ist, während umgekehrt die Toxinämie keine Bakteriämie zu sein braucht, namentlich nicht in dem Sinne, dass sich im Blute grosse Mengen von Krankheitserregern befinden.

Unter den Bakterien, welche eine Allgemeinerkrankung, d. h. eine Toxinämie oder Bakteriämie verursachen können, verdienen an allererster Stelle die Staphylo- und Streptokokken genannt zu werden. Sie rufen nicht nur am häufigsten derartige Allgemeinerkrankungen hervor, sondern sie werden auch am häufigsten für sich allein, d. h. ohne Misch- oder Secundärinfection zur Ursache von Toxinämie und Bakteriämie, so dass sie eine Zeit lang fast für ihre alleinigen Erreger gehalten worden sind. In einer zweiten Gruppe wären die Pneumokokken und als schon etwas seltenere Erreger von Allgemeininfectionen der Typhusbacillus und das Bacterium coli zu erwähnen. Von den Typhusbacillen speciell wissen wir erst seit der interessanten Publication von Chiari und Kraus, dass sie auch eine echte Bakteriämie ohne vorherige Localisation im Darm hervorrufen können, während die an Ileotyphus sich anschliessende Ausbreitung des Typhusbacillus schon länger bekannt ist. In einer dritten Gruppe möchte ich als Mikroorganismen, die im Ganzen nur selten eine Toxinämie oder Bakteriämie verursachen, obschon sie zweifellos dazu befähigt sind, den Gonococcus, den Friedländer'schen Bacillus, den Bacillus pyocyaneus und den Mikrococcus tetragenus nennen. Dass von diesen der Gonococcus am häufigsten Allgemeininfection erregt, ist wohl nach den Untersuchungen der letzten Jahre nicht zu bezweifeln. Andererseits darf man die Häufigkeit aber nicht überschätzen, da es sich wohl nur Wenige, die eine einschlägige Beobachtung machen, versagen, dieselbe zu publiciren.

Alle die genannten Spaltpilze können sowohl für sich allein, wie zu mehreren combinirt in der Form der Misch- und der Secundärinfection Toxinämie und Bakteriämie hervorrufen, und man ist in neuerer Zeit eifrig bemüht gewesen, ihre Gegenwart im Blute kurz nach dem Tode oder beim Lebenden durch das Culturverfahren nachzuweisen. Ein abschliessendes Urtheil über diese Untersuchungen ist zur Zeit noch nicht möglich, da ihre Resultate noch zu widersprechend sind. Sicher ist, dass zum Nachweis der im Blute vorhandenen Mikroben die Aussaat relativ grosser Blutmengen nöthig ist, und dass der Nachweis allein durch mikroskopische Untersuchung meist nicht gelingt. Es ist demnach die Anzahl der Keime eine geringe. In einem grossen Theil der Fälle sind die Untersuchungen negativ ausgefallen, auch da, wo es sich um schwere Allgemeininfection handelte, und bei Anwendung einer einwandfreien Technik. Allerdings hat es den Anschein, als wenn in den letzten Jahren der Procentsatz der po-

sitiven Resultate sich etwas mehrte. Keinesfalls darf man alle Beobachtungen, in denen der Nachweis der Bakterien im lebenden Blute misslingt, den reinen Toxinämieen zurechnen, da zweifellos die Untersuchung des Blutes auf Bakterien besondere Schwierigkeiten bietet. Noch viel weniger ist es aber gerechtfertigt, alle Fälle, in denen geringe Mengen von Bakterien im Blute gefunden werden, als Septikämie resp. Allgemeininfection aufzufassen. Auszuschliessen ist zunächst sicher der grösste Theil der Fälle, in denen die Untersuchung, wenn auch kurz nach dem Tode, an Leichenblut vorgenommen ist, und ein Theil der Fälle, in denen Bakterien nur im Stadium der Agone nachgewiesen werden konnten. Unter diesen Verhältnissen sind offenbar schwere Allgemeinerscheinungen, wenn sie bestanden haben, auf eine Toxinämie, die der agonalen Bakteriämie vorausging, zu beziehen. Auch sind diejenigen Fälle auszuschliessen, bei welchen die Bakterien nur temporär das Blut passiren, um sich in einem von der Eintrittsstelle mehr oder weniger entfernten Körpergebiet zu localisiren, oder wo sie vom Blutstrom nur zu bestimmten Ausscheidungsorganen transportirt werden, um aus dem Körper eliminirt zu werden. Das ist z. B. vielfach bei der Ausscheidung der Typhusbacillen durch die Nieren der Fall. Der Häufigkeit, mit welcher sie im Urin erscheinen, entspricht die Thatsache, dass sie ausserordentlich häufig im Blute nachgewiesen sind, so z. B. von Lenhartz in der ungewöhnlich hohen Zahl von 90 Proc. Wir werden demnach eine Bakteriämie als Beweis für eine Allgemeininfection nur dann annehmen, wenn:

1) Eine Vermehrung der Bakterien im Blute stattfindet oder
2) ihre Gegenwart im Blute nicht zu kurz dauert, oder
3) ihre Anwesenheit die Schwere der Krankheitserscheinungen und die pathologisch-anatomischen Veränderungen wesentlich beeinflusst.

Die ausserordentliche Verschiedenheit, die in der Wirkung ein und desselben Mikroben beobachtet wird, tritt namentlich bei den Staphylo- und Streptokokken hervor, welche das eine Mal einen einfachen, gutartigen Furunkel, das andere Mal die schwerste Allgemeinerkrankung verursachen können. Sehen wir von der Pyämie, für welche besondere, später zu besprechende Verhältnisse in Betracht kommen, ab, so ist hier wohl als das wichtigste und oft allein ausschlaggebende Moment die grosse Verschiedenheit in der Virulenz hervorzuheben, wie sie uns die tägliche Erfahrung und das vielfach variirte Thierexperiment lehren. Die Entwicklung und Ausbreitung speciell der Staphylokokken kann, wie Experimente von Ribbert, Rodet und Courmont u. A. ergeben, dadurch begünstigt werden, dass man vorher oder gleichzeitig Toxine injicirt. Aehnliche Verhältnisse erklären vielleicht zum Theil den malignen Verlauf, den oft Misch- und Secundärinfectionen nehmen.

Dass neben dem Virulenzgrade der Entzündungserreger der individuellen Disposition eine wenn auch sehr viel geringere Bedeutung zukommt, kann nicht bezweifelt werden. Unter den constitutionellen Krankheiten, die das Zustandekommen einer Allgemeininfection begünstigen, sind namentlich der Diabetes und die perniciöse Anämie sowie auch experimentell hervorgerufene anämische Zustände zu nennen, und eine locale Disposition für schnellere und ausgedehntere Entwicklung pathogener Keime, die zu einer Toxinämie und Bakteriämie führen kann, giebt das vorherige Absterben der Gewebe.

Die Frage nach der Eintrittspforte der Krankheitserreger betrifft zwar nicht ausschliesslich das Gebiet der Septikämie, sie ist aber gerade mit Rücksicht auf die septischen Erkrankungen so oft studirt worden, dass

ich mit einigen Worten auf sie eingehen will; eine Trennung zwischen Septikämie und Pyämie lässt sich dabei natürlich nicht durchführen.

Als Eintrittspforte kommt vor Allem die Haut mit den darunter liegenden Weichtheilen in Betracht. Ob, ähnlich wie bei den bekannten Experimenten von Garrè, häufiger ein Eindringen von Spaltpilzen durch die ganz intacte Haut vorkommt, ist fraglich. Jedenfalls bilden viel häufiger kleine unbedeutende Wunden oder überhaupt nicht erkannte minimale Verletzungen die Eintrittsstelle. Auch an Erysipel können sich, wie mehrfache Beobachtungen lehren, Allgemeininfectionen anschliessen. Die Bedeutung anscheinend gutartiger Furunkel ist allgemein bekannt; wenn es sich um tiefer gehende Wunden handelt, ist oft die Verletzung des Knochens, resp. des Knochenmarks für die Entstehung der Allgemeininfection von grösserer Bedeutung wie die Weichtheilwunde. Aeltere Wunden und Granulationsgewebe sind dem Eindringen der Eitererreger nicht günstig.

Die Schleimhäute dagegen bieten im Allgemeinen wegen ihrer leichten Verletzlichkeit für das Vordringen von Spaltpilzen günstige Verhältnisse dar. Auch scheint es nach Experimenten, die von Braunschweig u. A. an der Conjunctiva angestellt sind, als wenn manche Schleimhäute schon in intactem Zustande für einzelne Bakterien durchgängig wären.

Nasen- und Mundschleimhaut werden nicht häufig zur Eingangspforte für Allgemeininfectionen. Die schützende Eigenschaft des Schleims und des Speichels, in der Mundhöhle auch das geschichtete Pflasterepithel, sind hier von Bedeutung. Dass an Zahnextractionen sich Sepsis und Pyämie, wohl meistens vom verletzten Knochen aus, anschliessen können, ist bekannt.

Immer mehr hat sich in dem letzten Decennium die Ueberzeugung Bahn gebrochen, dass die Rachenschleimhaut, vor Allem aber die Tonsillen, eine häufige Eingangspforte für pathogene Mikroorganismen bilden. Diese Ueberzeugung gründet sich zunächst auf den anatomischen Bau der Tonsillen, die mit ihren Buchten und Taschen wie geschaffen sind für die Einnistung und Vermehrung von Bakterien. Auch zeigt der normale Durchtritt von Leukocyten zwischen dem Epithel schon den Weg an, auf welchem die Bakterien eindringen können. Dann basirt diese Ueberzeugung auf dem vielfach gelieferten Nachweis von pathogenen Bakterien auf und in den Tonsillen und auf den in den letzten Jahren immer häufiger gewordenen Beobachtungen eines Zusammenhangs zwischen Angina und Allgemeininfection. Schliesslich liegen auch experimentelle Untersuchungen vor, welche die Bedeutung der Tonsillen als Eingangspforte klarstellen. So hat Ribbert beobachtet, dass in die Mundhöhle von Kaninchen eingebrachte Bacillen der Darmdiphtherie sich in den Taschen der Tonsillen festsetzten und von da durch das Epithel in das Gewebe einwanderten. Lexer inficirte die Mund- und Rachenhöhle von Kaninchen ohne Verletzung der Schleimhaut mit geringen Mengen hochvirulenter Streptokokkencultur. Die Streptokokken vermehrten sich schon in den Krypten der Tonsillen, wohin sie mit den Schluckbewegungen gelangten, und durchwanderten dann das Epithel an Stellen, an denen es in Folge des Durchtrittes von Leukocyten oder Fremdkörpern gelockert war. Schon nach kurzer Zeit waren sie in den Organen und im Blute nachzuweisen.

Auch das Mittelohr kann zum Ausgangspunkt von Allgemeininfectionen werden, die ganz vorwiegend pyämischer Natur sind. Dass auch von der Schleimhaut der Respirationswege und von den Lungen aus Allgemeininfectionen entstehen können, ist nicht zu bezweifeln. Namentlich die

tuberculös erkrankte und von Cavernen durchsetzte Lunge bildet vielfach die Ausgangsstelle für Toxinämie, Bakteriämie und Pyämie, letztere meist veranlasst durch das Zwischenglied einer Endocarditis; darauf beruht es, dass die Lungenphthise in den späteren Stadien oft ganz unter dem Bilde einer Sepsis verläuft, bei deren Zustandekommen Mischinfectionen eine hervorragende Rolle spielen.

Dem Magendarmkanal haben Kocher und in neuerer Zeit Beil auf Grund experimenteller Untersuchungen eine Bedeutung als Eingangspforte zugeschrieben. Dass auch die ganz normale, intacte Darmschleimhaut durchgängig für pathogene Bakterien sein sollte, scheint mir durch die bis jetzt vorliegenden Untersuchungen nicht sicher erwiesen. Wenn pathogene Bakterien längere Zeit im Darm verweilen oder häufiger in denselben gelangen, dürften sie allerdings fast immer an der einen oder anderen Stelle Verhältnisse antreffen, die einen Durchtritt gestatten.

Im Magen sind phlegmonöse Entzündungen mit consecutiver Thrombophlebitis der Wandvenen manchmal von Allgemeininfection gefolgt. Im Darm kommen Geschwüre, namentlich typhöse und dysenterische, ferner Entzündungen des Appendix sowie proktitische und periproktitische Processe und vereiternde Hämorrhoiden als Ausgangspunkt für Allgemeininfection in Betracht; diesen gesellen sich in der Nachbarschaft des Darms noch die Entzündungen der Gallenwege und der Nabelschnur zu.

Die Blase kann bei beiden Geschlechtern zum Ausgang von Coli-, Proteus- und anderen Infectionen werden. Wegen ihrer Häufigkeit verdienen dann noch die weiblichen Geschlechtsorgane Erwähnung, namentlich die puerperalen, bei denen die einer grossen Wundfläche ähnelnde innere Oberfläche des Uterus, Eihautreste sowie Quetschungen und Risse eine besondere Disposition zur rapiden Vermehrung und zum Eindringen der Spaltpilze geben, sodass ausser Bakteriämie und Pyämie auch foudroyante Formen von Toxinämie entstehen können. Von den männlichen Geschlechtsorganen ist als Ausgangspunkt die Prostata mit dem periprostatischen Gewebe zu nennen.

Fasst man alle diese Eingangspforten zusammen, so bleiben immer noch Fälle von septischer Allgemeininfection übrig, bei denen es nicht gelingt, eine Eingangspforte zu finden. Der Grund kann darin liegen, dass die Eintrittsstelle, z. B. an der Haut oder den sichtbaren Schleimhäuten, zu geringfügig ist und bei der Invasion der Bakterien keine nennenswerthen Veränderungen erfahren hat, oder sich überhaupt der klinischen Untersuchung entzieht, oder zur Zeit der Untersuchung in Folge allgemeiner Veränderungen eine sichere Beurtheilung nicht mehr gestattet. Nach Leube nennen wir diese Gruppe von Fällen „kryptogenetische Septikopyämie“. So wenig der Begriff einstweilen noch zu entbehren ist, so dürfte doch die fortschreitende Erkenntniss des Wesens der Infectionskrankheiten eine engere Begrenzung desselben herbeiführen. Sicherlich ist z. B. mancher Fall früher als kryptogenetisch bezeichnet worden, für dessen Genese man jetzt bei genauer Untersuchung des Rachens und der Tonsillen eine befriedigende Erklärung finden würde.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen sind bei der Toxinämie und der Bakteriämie annähernd dieselben. Am wichtigsten sind die Veränderungen des Blutes. Von jeher hat man einen Untergang der rothen Blutkörperchen angenommen, meist freilich nicht auf Grund directer Beobachtung, sondern indem man von dem so häufig auftretenden Ikterus auf die Zerstörung der Blutkörperchen schloss. Exacte Untersuchungen liegen nach dieser Richtung von Grawitz vor, der bei foudroyanter Sepsis

eine Zerstörung von 90 Proc. aller rothen Blutkörperchen nachweisen konnte; das Serum hatte in diesem Falle eine purpurrothe Färbung von gelöstem Hämoglobin. Ferner sinkt nach Grawitz der Werth der Trockensubstanz und auch das isolirte Serum büsst erheblich an Concentration ein. Grawitz führt aber die schnelle Blutverdünnung nicht ausschliesslich auf die Hämatolyse zurück, er nimmt vielmehr an, dass durch gewisse Toxine Flüssigkeitsströmungen im Gefässsystem angeregt werden, die zum Eintritt von Flüssigkeit aus den Geweben in die Circulation führen. Fast constant, oder vielleicht regelmässig ist eine Leukocytose vorhanden. In vielen Fällen von Bakteriämie und Toxinämie zeigt das Blut eine verminderte Gerinnungsfähigkeit und dunkelschwarze Farbe, doch beobachtet man auch hellrothe Farbe und Dünnflüssigkeit. Manchmal scheint die Gerinnungsfähigkeit erhöht zu sein. Diese Verschiedenheiten beruhen offenbar hauptsächlich auf der Verschiedenheit der Toxine.

Die Milz ist meist mehr oder weniger stark vergrössert, die Pulpa ist dunkelroth und zerfliessend, die Follikel sind nicht deutlich; doch kommen auch Fälle vor, in denen die Follikel gross und gesättigt grau sind. Bei schneller Anschwellung entstehen manchmal festere, braunrothe, infarktähnliche Stellen.

Die degenerativen Veränderungen an den Nieren, der Leber und am Herzen sind allgemein bekannt. An der Leber kann bei schweren Fällen von Septikämie die Verfettung sich zu Degeneration mit Zerfall steigern, welche der echten Leberatrophie sehr ähnlich und später von cirrhotischen Veränderungen gefolgt sind. Am Herzen ist die fettige Degeneration entweder diffus oder herdweise stärker ausgebildet. Auch hyaline Degeneration kommt vor. Bekannt ist, dass sich am Herzen häufig die Erscheinungen der sog. segmentären Myocarditis finden. Es ist nicht ohne Interesse, dass sich eine classische Schilderung dieser Veränderung schon bei Heiberg im Jahre 1873, also ziemlich lange vor der ersten einschlägigen Publication von Rénaut, findet. Auch am Pankreas, Hoden, Ovarium können degenerative Veränderungen nachweisbar sein. Im centralen und peripheren Nervensystem sind sie bei Anwendung exacter Methoden immer zu finden, im peripheren Nervensystem können sie sich zu einer wahren multiplen Neuritis steigern.

An den Lungen stellt sich häufig ein sog. toxisches Oedem ein. Die im Verlauf der Septikämie auftretenden Pneumonieen sind theils durch den ursprünglichen Krankheitserreger hervorgerufen, theils secundär.

In den serösen Häuten kommt es fast regelmässig zu kleinen Hämorrhagieen. In der Haut entstehen ebenfalls häufig Blutungen, in deren Bereich zum Theil Bakterien vermisst werden; sie sind dann auf die veränderte Blutbeschaffenheit und auf die Alteration der Gefässwand durch die Toxinäme zu beziehen. Eine hyaline Degeneration der Gefässe, wie sie Babes beschreibt, habe ich dabei nie gesehen. In einem anderen Theil der Fälle finden sich in den Blutungen und in den Gefässen Bakterien, und hier ist dann oft eine scharfe Grenze gegenüber der Pyämie nicht zu ziehen. Auf Retinalblutungen hat namentlich Litten die Aufmerksamkeit gelenkt.

Man pflegt Fälle, in denen die Blutungen in der Haut und den serösen Häuten, manchmal auch in den inneren Organen, sehr zahlreich und ausgedehnt sind, als „hämorrhagische Septikämie“ zu bezeichnen. Meist handelt es sich wohl um eine besondere Disposition oder um eine erhöhte Virulenz der Krankheitserreger. Ob es beim Menschen auch noch

specifische Erreger der hämorrhagischen Septikämie giebt, ist nach den vereinzelten Fällen der Casuistik nicht zu entscheiden.

Zu erwähnen sind unter den pathologisch-anatomischen Veränderungen schliesslich noch diejenigen des Darms, die in Hyperämie und kleinen Hämorrhagieen, bei schwereren Fällen aber auch in croupös-diphtheritischen oder dysenterischen Processen bestehen, und auch im Thierexperiment häufig hervorgerufen sind.

Pyämie. Wie der Name besagt, glaubte man früher, dass bei der Pyämie ein Uebertritt von Eiter von einem localen Eiterherd aus ins Blut erfolge, der dann an verschiedenen Körperstellen in Form von Metastasen abgelagert würde. Wie bahnbrechend die Untersuchungen von Virchow wirkten, der die Pyämie in Beziehung zum embolischen Process setzte, kann ich bei der Kürze der Zeit nur andeuten.

Die moderne bakteriologische Forschung hat uns die Erkenntniss gebracht, dass die Pyämie durch dieselben verschiedenartigen pathogenen Mikroorganismen hervorgerufen wird, welche wir auch als Erreger der Toxinämie und Bakteriämie kennen gelernt haben. Die Pyämie ist daher zugleich eine Toxinämie und, wenigstens zeitweilig, eine Bakteriämie. Gegenüber diesen beiden Erkrankungen besteht der wesentliche, charakteristische Unterschied darin, dass der Einbruch der Bakterien in die Blutbahn zu metastatischen Eiterungen führt. Wir können daher die Pyämie definiren als eine Erkrankung, bei welcher von einem primären Eiterherd aus Keime ins Blut aufgenommen werden, die an verschiedenen Körperstellen neue multiple, secundäre Eiterungen erregen. Man pflegt zwar häufig die Multiplicität der Eiterungen als ein Characteristicum des pyämischen Processes hinzustellen, principiell fallen aber auch solitäre Metastasen unter den Begriff.

Da die Spaltpilze dieselben sind wie bei der Toxinämie und Bakteriämie, so kommen wir der Erkenntniss des Wesens der Pyämie nahe, wenn wir folgende Fragen zu beantworten suchen:

1) Auf welche Weise gelangen die pathogenen Keime in die Blutbahn?

2) Auf welche Weise werden sie in den Organen abgelagert und wie kommen sie zur Wirkung?

3) Weshalb erregen dieselben Spaltpilze in einem Falle Septikämie, speciell Bakteriämie, im anderen Pyämie?

Was die erste Frage betrifft, so gelangen die Eitererreger in der Mehrzahl der Fälle nicht direct, sondern indirect in die Blutbahn. In dem entzündeten und von Eitererregern durchsetzten Körperbezirk entsteht zunächst eine Thrombophlebitis mit ihren bekannten anatomischen Veränderungen; in den Thrombus, der anfangs noch die Zusammensetzung gewöhnlicher Thromben zeigen kann, wandern die Spaltpilze ein und führen eine Erweichung desselben herbei. Von den erweichten und zerfallenden Thromben werden dann leicht, und in vielen Fällen wiederholt, kleinere und grössere Partikelchen losgelöst, mit dem Blutstrom weiter geführt und erregen an dem Orte ihrer Einkeilung in Folge ihres Gehaltes an Eitererregern von neuem eitrige Entzündung. So entsteht das Krankheitsbild der Pyämie.

Häufig beobachtet man aber auch bei Pyämie multiple kleine Embolieen, die lediglich aus einem Conglomerat von Eiterkokken, ohne Beimengung von Thrombuselementen bestehen, ähnlich, wie man es bei der experimentell durch intravenöse Injection von Staphylokokkencultur erzeugten Pyämie sieht. Dieser Vorgang kann auf zweierlei Art zu Stande

kommen. Einmal kann man sich vorstellen, dass die Erweichung an einzelnen Thrombustheilen eine derartig hochgradige ist, dass keine gröberen Partikel mehr übrig bleiben. Meist aber dürfte es sich darum handeln, dass die Kokken direct die Venenwand durchwachsen haben und in den Blutstrom gelangt sind, ohne an der Eintrittsstelle Thromben zu erzeugen. Koch u. A. haben einen derartigen Vorgang, den man nicht so selten beobachten kann, beschrieben. Es kann dafür die Virulenz der Kokken maassgebend sein, da diese bei einer gewissen Höhe zweifellos gerinnungsfeindlich wirkt. In anderen Fällen erleichtert die Dünnwandigkeit und Weite der Gefässe ein directes Einwachsen der Bakterien ohne Thrombenbildung. Das trifft namentlich für das Knochenmark zu, und für die Weiterverbreitung der Pyämie von schon vorhandenen eitrigen Lungenmetastasen aus. Die so entstehende Form der Pyämie ist der Bakteriämie nahe verwandt, und liefert am ehesten diejenigen Uebergangsbilder, die man als Septikopyämie bezeichnet.

Ein weiterer Entstehungsmodus der pyämischen Metastasen, der der thrombophlebitischen Form der Pyämie nahe steht, ist dadurch gegeben, dass die ins Blut gelangten Spaltpilze zunächst eine Endocarditis mit Thrombenbildung hervorrufen. Von den Klappenthromben werden dann kleine, bakterienhaltige Partikelchen losgelöst und wirken bei ihrem Transport ganz ähnlich wie Theile eines inficirten Venenthrombus. Man kann diese Form der Pyämie als endocarditische bezeichnen. Denkbar ist noch ein vierter Weg, den die Eitererreger ins Blut nehmen können. In der Literatur sind vereinzelte Fälle mitgetheilt von starker Ausdehnung des Ductus thoracicus oberhalb der Cisterne durch Eiter. Schuh berichtet über eine derartige Beobachtung bei einem Manne, der nach einem seitlichen Steinschnitt an „Pyämie ohne Metastasen" gestorben war, und bei dem das Zellgewebe zwischen Mastdarm und Blase mit dünnem Eiter infiltrirt war. Auf diese Weise könnte, wie Schuh mit Recht bemerkt, direct vom Ductus thoracicus aus Pyämie hervorgerufen werden. Ob eine ähnliche Eiteransammlung bei schwerer Beckenperitonitis und Phlegmone häufiger vorkommt, das bedürfte wohl noch einer genaueren Untersuchung.

Was die zweite der oben aufgestellten Fragen nach der Art der Ablagerung der in den Kreislauf gelangten Bakterien und ihrer Wirkung betrifft, so ist in allen denjenigen Fällen, in welchen die Bakterien an gröbere Thrombuspartikel gebunden sind, diese Art der Suspension für den Transport und den Ort der Ablagerung von maassgebender Bedeutung. Von einem Venenthrombus aus entstehen in der Lunge infarktähnliche Herde, die bald vereitern; das Centrum des Infarktes wird oft sequestrirt, es bildet sich ein Abscess. Von einem derartigen Eiterherd aus kann der Process auf die Lungenvene übergreifen, entweder in Form einer Thrombophlebitis oder wohl häufiger in Form eines directen Einbruches der Bakterien, und damit ist dann die Möglichkeit gegeben, dass sich Metastasen im grossen Kreislauf bilden. Dieselbe Möglichkeit liegt vor, wenn eine linksseitige Endocarditis vorhanden ist, ebenso ist eine Ausbreitung im grossen Kreislauf möglich, wenn am Orte der primären Entzündung ein directer Einbruch der Spaltpilze in die Venen ohne Thrombophlebitis erfolgt ist, sodass die kleinen Kokkenembolieen den Lungenkreislauf passiren können. Auch ein offenes Foramen ovale gestattet einen directen Uebertritt der aus den Venen stammenden Emboli in den arteriellen Kreislauf.

Eine besondere Art der Localisation bedingt die Nabelschnursepsis. Von der Nabelvene aus können Thrombuspartikel, wenn der Ductus venosus Arantii noch offen ist, in die Vena cava inferior und von da aus

ins rechte Herz transportirt werden, um dann weiterhin in die Lungen oder durch den Ductus Botalli — falls auch dieser noch weit genug offen ist — in die Aorta zu gelangen. Embolieen der Venae advehentes bezw. der Pfortader und multiple Leberabscesse können natürlich ebenfalls entstehen, meist scheint aber die Folge der Nabelschnursepsis eine Peritonitis durch Uebergreifen der Periphlebitis auf die Bauchfellfalte zu sein, in welcher die Nabelvene eingebettet liegt. Von den Aa. umbilicales aus kann Pyämie entstehen, wenn sich die Thrombusmasse bis an die Abgangsstelle der A. hypogastrica fortsetzt.

Die metastatischen Eiterungen der serösen Häute entstehen wohl ebenfalls meist durch subendotheliale Capillarembolieen oder kleinere subendotheliale Abscesse, die nach der Oberfläche durchbrechen und dann eine schnelle Verbreitung und Vermehrung der Spaltpilze in der serösen Flüssigkeit ermöglichen. Ob unter gewissen Umständen auch eine Art Ausscheidung der Bakterien an die Oberfläche vorkommt, wie das Weigert für nicht ganz unmöglich hält, lässt sich einstweilen nicht sicher entscheiden. Für diese Möglichkeit könnte man anführen, dass einige Male — soviel mir bekannt ist, allerdings nur an Leichen — in der Gelenkflüssigkeit Spaltpilze gefunden worden sind, ohne dass eine eitrige Entzündung zur Entwicklung gekommen war. In den Drüsen können Metastasen auch dadurch entstehen, dass die mit dem Blutstrom herangebrachten Kokken zunächst in die Drüsenkanäle ausgeschieden werden. Am häufigsten kann man das bei multiplen Niereneiterungen an der einen oder anderen Stelle sehen. In den meisten Fällen handelt es sich aber darum, dass kleine Eiterherde aus dem interstitiellen Gewebe in die Drüsenräume durchbrechen.

Wenn aus dem bisher Gesagten folgt, dass für die Art der Localisationen vor Allem der Sitz der Primäreiterung und die Circulationsverhältnisse von Wichtigkeit, meist sogar von ausschlaggebendem Einfluss sind, so ist doch nicht zu verkennen, dass auch den Entzündungserregern selbst eine gewisse Bedeutung zukommt. Es sei in dieser Beziehung nur erinnert an die Vorliebe der Pneumokokken für seröse Häute, speciell für die Meningen und die Synovialis der Gelenke.

Die Circulationsverhältnisse einerseits, die Prädilection der einzelnen Entzündungserreger andererseits bestimmen nicht nur die Art, sondern auch die Häufigkeit der einzelnen Localisationen. In Bezug auf die Häufigkeit hat vor kurzem Amos aus dem geschlossenen Sectionsmaterial des Strassburger pathologischen Instituts von 12 Jahren folgende Häufigkeitsscala gegeben: Lungen, Nieren, Herz, Leber, Milz, Musculatur, Gelenke, Schleimhäute, Gehirn, Haut, Darmtractus, grössere Gefässe, Parotis, Pankreas, Prostata, Schilddrüse, Tonsille.

Die dritte der oben aufgestellten Fragen, warum dieselben Spaltpilze das eine Mal Septikämie, oder genauer gesagt, Bakteriämie, im anderen Falle aber Pyämie hervorrufen, lässt sich dahin beantworten, dass hier eine wichtige Rolle die anatomischen Verhältnisse an der primären Angriffsstelle der Entzündungserreger spielen. Es kann zwar von jeder primär eitrig entzündeten Körperstelle aus Pyämie entstehen, aber in Folge der nahen Beziehungen, welche die Pyämie zur Thrombophlebitis hat, werden doch mit Vorliebe solche Stellen zum Ausgangspunkt einer Pyämie, an welchen ein Uebergreifen der Entzündung auf die Venenwand und die Entstehung einer Thrombophlebitis oder ein directer Einbruch grösserer Kokkenmassen in die Gefässbahn durch die anatomischen Verhältnisse erleichtert und begünstigt wird. Ich erinnere hier nur an die Pyämie nach Thrombophlebitis der Placentarstelle, der Sinus der Dura mater bei

Felsenbeinerkrankung, an die Häufigkeit der Pyämie nach Entzündung des Knochenmarks mit seinen zahlreichen, weiten Gefässen. Erklärlich ist es auch, dass die Hautvenen bei phlegmonöser Entzündung so häufig die Entstehung einer Pyämie vermitteln. Ganz kurz sei noch auf die Rolle der Mesenterialvenen, der Nabelschnurgefässe und der Prostatavenen hingewiesen.

Gegenüber dieser anatomisch-ätiologischen Auffassung der Pyämie ist in neuerer Zeit mehrfach das Bestreben hervorgetreten, für die Entstehung einer Bakteriämie oder Pyämie im gegebenen Falle den Virulenzgrad der Eitererreger verantwortlich zu machen. Bei den höchsten Virulenzgraden soll nach Monod und Macaigne Septikämie resp. Bakteriämie entstehen, bei geringerer Virulenz Pyämie. Canon giebt derselben Auffassung Ausdruck, wenn er sagt, dass bei der Septikämie eine Vermehrung der Bakterien im Blute stattfinde, dass bei der Pyämie dagegen nur eine einfache Durchschleppung durch das Blut ohne Vermehrung erfolge. Sittmann führt die Septikämie darauf zurück, dass die Krankheitserreger die Fähigkeit haben sollen, mehr Toxine zu bilden, während bei geringer Fähigkeit zur Toxinbildung nur die Proteine wirken sollen, die erst beim Absterben der Mikroorganismen frei werden und dann Pyämie bedingen. Dieser Ansicht von Sittmann, die in modificirter Form ebenfalls auf die Virulenz zurückgreift, kann ich schon deshalb nicht beipflichten, weil bei der Pyämie thatsächlich, wie die Art der pathologisch-anatomischen Veränderungen beweist, eine erhebliche Toxinwirkung vorhanden ist.

Dass bei der Pyämie zur Zeit, wo die Untersuchung einsetzt, die Krankheitserreger oft eine geringere Virulenz besitzen wie bei der Septikämie resp. Bakteriämie, ist zuzugeben. Dafür spricht schon der gewöhnlich rapidere Verlauf der Septikämie; dafür liefert aber auch die histologische Untersuchung einige Anhaltspunkte, denn in der Leber, die sich zu derartigen Untersuchungen besonders gut eignet, findet man bei nicht zu weit vorgeschrittener Pyämie oft die erweiterten Capillaren an zahlreichen Stellen von umfangreichen Kokkenballen ausgefüllt; das angrenzende Lebergewebe ist manchmal noch ganz unverändert, manchmal ist es einfach nekrotisch, an noch anderen Stellen wird die nekrotische Zone von einem mehr oder weniger breiten Gürtel eitriger Infiltration eingeschlossen. Der Umstand, dass diese eitrige Infiltration an vielen Stellen noch fehlt, und dass anderwärts selbst das an die Kokkenballen angrenzende Lebergewebe noch intact sein kann, spricht gewiss dafür, dass hier die Kokken nicht den höchstmöglichen Grad von Virulenz besitzen. Auch könnte man vielleicht das Zusammenballen in annähernd gleich grossen Haufen als den Ausdruck einer herabgesetzten Tendenz zur Wucherung auffassen. Indessen scheint mir, abgesehen davon, dass es doch auch recht rapid verlaufende Fälle von Pyämie giebt und eine Vermehrung der Bakterien im Blute bei der Pyämie keineswegs ausgeschlossen werden kann, bis jetzt der Beweis nicht erbracht, dass die Entzündungserreger auch schon in diesem im Vergleich zur Septikämie geschwächten Zustande in den Körper eingedrungen sind. Es wäre sehr wohl möglich, dass diese Abschwächung erst an der Eingangspforte erfolgt, während der Zeit, die bis zur Ausbildung der Thrombophlebitis und bis zum Eindringen in die Blutbahn vergeht. Und damit kommen wir doch wieder zu dem anatomisch-ätiologischen Standpunkt zurück, der im Uebrigen seine beste Begründung in der Thatsache besitzt, dass die Häufigkeit, mit welcher die Pyämie ihren Ausgang von bestimmten Körperstellen nimmt, ihre Erklärung nur in den Beziehungen zur Thrombophlebitis findet. Dass gerade an diesen Stellen

häufiger wie an anderen abgeschwächte Kokken eindringen sollten, ist doch nicht anzunehmen.

In pathologisch-anatomischer Beziehung möchte ich zunächst einige Worte über das Verhalten der embolischen Herde sagen. Diese haben manchmal im Anfang noch das Aussehen eines Infarktes, in der Lunge eines hämorrhagischen, in der Niere eines anämischen; in der Milz kommen beide Formen vor. Sehr bald beginnen die Infarkte zu vereitern, einzelne centrale Partieen werden oft sequestrirt und immer mehr bilden sich eitrige Infiltrationsherde und Abscesse, die meist von einem mehr oder weniger breiten hämorrhagischen Hof umgeben sind. In der Lunge entstehen in der Umgebung dieser Herde oft pneumonische Infiltrationen, auch eitrige Pleuritis schliesst sich oft an. Andererseits erfolgt in der Lunge, wenn das Organ ganz frei von älteren Circulationsstörungen ist, auch nach umfangreicheren Embolieen oft Abscessbildung ohne infarktartiges Vorstadium.

Es kommt aber auch vor, dass einzelne embolische Herde lange die Eigenschaften eines Infarktes behalten und überhaupt wenig Neigung zur Vereiterung verrathen. Hier enthält der Embolus entweder abgeschwächte Spaltpilze, die längere Zeit zur Entfaltung ihrer pathogenen Wirkung bedürfen, oder er enthält überhaupt keine Entzündungserreger, weil die fortgesetzten Thrombusmassen, die sich an der Stelle der Thrombophlebitis an den Primärthrombus ansetzen, manchmal frei von Bakterien sind. So erklärt es sich, dass man in derselben Leiche einfache und vereiterte Infarkte und Zwischenstufen zwischen beiden findet. Bei der endocarditischen Form der Pyämie ist das Verhältniss oft ganz ähnlich. Wenn die Pyämie subacut wird, so bildet sich um die Abscesse mehr und mehr eine pyogene Membran.

Wir sind bis jetzt nicht im Stande, je nach der Verschiedenheit der Erreger eine Verschiedenheit des Eiters in den Metastasen zu behaupten, wiewohl Weichselbaum z. B. dem Pneumococcus ein besonders fibrinreiches Exsudat vindicirt. Für manche Fälle trifft das zu, für andere nicht.

Die Entzündungen der serösen Häute haben durchaus nicht immer rein eitrigen Charakter, oft sind sie serofibrinös.

Ein Theil der übrigen pathologisch-anatomischen Veränderungen deckt sich mit denjenigen bei der Septikämie, was sich daraus erklärt, dass beide Krankheiten zugleich Toxinämieen sind. Die hochgradige Zerstörung der rothen Blutkörperchen kommt auch bei der Pyämie darin zum Ausdruck, dass häufig Ikterus vorhanden ist. Hier und da hat man aber die Pyämie, entsprechend der längeren Krankheitsdauer, unter dem Bilde einer perniciösen Anämie verlaufen sehen. Ausser von Fischel und Adler, Silva, Grawitz liegen aus der neuesten Zeit einschlägige Beobachtungen von Lenhartz vor. Auch die Milzveränderungen und die degenerativen Veränderungen an den inneren Organen sind ähnliche wie bei der Bakteriämie und Toxinämie; ebenso werden ähnliche Darmveränderungen beobachtet.

Sehr mannigfach sind die Veränderungen der Haut. Ausser den gewöhnlichen Hämorrhagieen, wie sie bei der Septikämie schon erwähnt wurden, finden sich roseolaartige Exantheme und Erytheme. Häufig kommt das Erythema multiforme vor, welches namentlich am Hand- und Fussrücken und den angrenzenden Partieen des Vorderarms und Unterschenkels auftritt und durch die Bildung stecknadelkopfgrosser flacher, zinnoberrother Flecken charakterisirt ist. Schliesslich kommen auch pustulöse und bullöse Exantheme zur Beobachtung, in denen manchmal Streptokokken nachgewiesen werden konnten.

Die Schwierigkeiten, bei diesen Veränderungen der Haut eine scharfe Trennung zwischen Septikämie und Pyämie durchzuführen, machen sich auch bei den krankhaften Processen am Auge bemerklich. Hier finden sich einmal — nach Herrnheiser in 30 Proc., nach Litten sogar in 80 Proc. der Fälle — die Erscheinungen der Retinitis septica, d. h. Blutungen und weisse Flecken, die hauptsächlich in einer circumpapillären Zone liegen. Die Blutungen sind meist, aber nicht immer den Venen angelagert, die weissen Flecken bestehen aus hypertrophischen Nervenfasern und Körnchenzellen. Nach Herrnheiser sind diese Veränderungen nicht durch die Ansiedelung von Bakterien bedingt, sondern eine Folge der Blutdissolution und der Alteration der Gefässwand, würden also der Toxinämie zuzurechnen sein.

Im Gegensatz dazu ist die zweite Augenveränderung, die Panophthalmitis, exquisit pyämischer Natur, wie das die zahlreichen Kokkenembolieen beweisen, die eines ihrer charakteristischen Merkmale sind. Daneben finden sich starke Hyperämieen, eitrige Infiltration und Durchsetzung der Gewebe mit Fibrin.

M. H. Die kurze Uebersicht, die ich Ihnen hier geben konnte, zeigt, dass zwischen der Bakteriämie und Toxinämie einerseits und zwischen der Pyämie andererseits wichtige Beziehungen und Berührungspunkte bestehen. Die Aetiologie ist für alle drei Krankheitsformen in letzter Linie dieselbe, die Verschiedenheiten sind nur davon abhängig, ob ein und dieselben Krankheitserreger von einem umschriebenen Krankheitsherde aus durch Toxinproduction wirken, ob sie ins Blut eindringen und sich dort vermehren oder ob sie durch embolische Verschleppung Metastasen erzeugen. Eine weitere Beziehung zwischen Bakteriämie und Pyämie ist dadurch gegeben, dass die Bakteriämie durch Erregung einer Endocarditis in eine Pyämie übergehen kann. Eine dritte Beziehung endlich stellen die Uebergangsbilder zwischen beiden Krankheitsformen dar, bei denen im Allgemeinen die Erscheinungen der Bakteriämie bestehen, vereinzelte kleinere, nicht ausgesprochen eitrige Herderkrankungen aber, z. B. im Myocard, oder die oben erwähnten pathologischen Veränderungen der Haut zur anatomischen Diagnose der Pyämie herüberleiten.

Alle diese Verhältnisse, die auch Schwierigkeiten für die Differentialdiagnose mit sich bringen, haben zu dem Vorschlag geführt, die scharfe Trennung zwischen Septikämie und Pyämie fallen zu lassen und statt dessen den Begriff der Septikopyämie einzuführen. Andere haben vorgeschlagen, die beiden Begriffe vollständig zu beseitigen. Es ist ja richtig, dass sie der Wortbedeutung nach dem Wesen der beiden Krankheiten, wie es uns jetzt bekannt ist, nicht entsprechen, und dass ihnen ätiologisch der specifische Charakter fehlt, den man voraussetzte, als man sie aufstellte. Die Septikämie resp. Toxinämie wird nicht durch ein einziges Gift und die Bakteriämie und Pyämie nicht durch eine einzige Bakterienart hervorgerufen. Es giebt vielmehr offenbar eine Reihe von Toxinen, welche bei der Septikämie betheiligt sind, und, wie wir gesehen haben, eine ganze Anzahl von Bakterien, welche Bakteriämie und Pyämie erregen können. Auch darin ist der Pyämie und der Septikämie der früher vindicirte specifische Charakter genommen, dass manche ihrer Erreger, z. B. der Pneumococcus und der Typhusbacillus, nur selten Bakteriämie und Pyämie, viel häufiger dagegen andere, wohl umschriebene Krankheitsbilder hervorrufen, deren ätiologische Beziehungen zu den uns hier interessirenden Erkrankungen früher gänzlich unbekannt waren. Dass andererseits Erkrankungen, die ihrer Natur nach sehr wohl der Toxinämie oder Bakteri-

ämie oder Pyämie zugerechnet werden könnten, z. B. Diphtherie, Tetanus, Recurrens, Rotz, Pest, Osteomyelitis, als besondere Krankheitsbilder aufgestellt sind, könnte ebenfalls im Sinne einer Abschaffung angeführt werden, weil die Abgrenzung der Begriffe Septikämie resp. Bakteriämie und Pyämie dadurch wesentlich erschwert wird. Unter den verschiedenen Vorschlägen, Benennungen einzuführen, die das Wesen der betreffenden Infection besser kennzeichnen, scheint mir am rationellsten die von Kocher und Tavel speciell für die Staphylokokken empfohlene, die aber mutatis mutandis auch für andere Infectionen anwendbar ist. Die beiden Autoren schlagen Staphylomycosis circumscripta acuta und chronica, Staphylomycosis multiplex und metastatica und Staphylohämie vor, wozu man dann noch eine Staphylotoxinämie fügen müsste.

Wenn auf der einen Seite die Zweckmässigkeit dieser Benennungen ihnen eine gewisse Einbürgerung zu garantiren scheint, so steht dieser auf der anderen Seite entgegen die grosse Verbreitung, welche die alten Bezeichnungen gewonnen haben, die schon Anfangs der 70er Jahre für Birch-Hirschfeld ein Grund war, ihre Abschaffung für unmöglich zu erklären. Dann darf man auch nicht ausser Acht lassen, dass die Kocher-Tavel'sche Nomenclatur an die Exactheit der Diagnose Anforderungen stellt, denen bei der Schwierigkeit der bakteriologischen Blutuntersuchung nur unter günstigen äusseren Bedingungen und bei einer gewissen Uebung genügt werden kann.

Literatur.

Zusammengestellt unter Mitwirkung von Dr. E. Roth (Halle).

Männliche Geschlechtsorgane.

v. Baumgarten, P., Histogenese des Hodentuberkels. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 72. Versammlung, 1900 : 1901, S. 13.

— — Histologische Differentialdiagnose von Hodensyphilis und Hodentuberculose. Ebenda, S. 17.

Du Castel, Epithélioma du gland. Annales de dermatologie et de syphiligraphie, Série IV, Tome II, 1901, S. 267.

Federmann, Adolf, Ueber das Verhalten des elastischen Gewebes im Hoden bei Tuberculose und Syphilis. Pathol. Institut zu Göttingen. Archiv für pathologische Anatomie, Band 165, 1901, Heft 3, S. 469—498. Mit 1 Taf.

Haas, Adolf, Zur Casuistik der Scrotalgangrän im Anschluss an Urethritis. Aus dem pathol. Institut zu München. München 1901. 8°. 38 SS. Inaug.-Diss.

Halász, A., Ueber die tuberculöse Erkrankung des Penis. Orvosi Hetilap, 1901, No. 41—42. (Ungarisch.)

Kraemer, C., Experimentelle Beiträge zum Studium der Hodentuberculose. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 72. Versammlung, 1900 : 1901, S. 13.

Loumeau, E., Deux cas de cancer de la prostate. Echo médical, Série II, Tome XV, 1901, S. 78—84.

Manteufel, Kurt, Ein Beitrag zur Statistik der Peniscarcinome. Breslau 1900. 8°. 30 SS. Inaug.-Diss.

Marcailhau, d'Amerie, Alphonse, De l'ectopie sous-cutanée abdominale du testicule. Lyon, Legendre et Co., 1901. 8°. 51 SS.

de Mašek, D., Ulcus phagedenicum penis. Liečnički Viestnik, Zagreb, XXIII, 1901, S. 66—67.

Mayer, Armin, Restbildung des Wolff'schen Körpers, einem dritten Hoden ähnelnd, bei Hydrocele des Samenstranges. München 1901. 8°. 51 SS. Inaug.-Diss.

Morestin, H., Fibrosarcome à myéloplaxes du cordon spermatique. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 76, 1901, Série VI, Tome III, S. 263—265. Avec fig.

Parizeau, T., Luxation du testicule. Union médicale du Canada, Année 7, 1901, S. 87—90.
Rapin, E., Un cas d'induration plastique du corps caverneux. Le Progrès médical, Année 30, 1901, Série III, Tome XIV, S. 183—185.
Sherrill, J. G., Papillomata of the penis. Louisville monthly Journal of medicine and surgery, Vol. VII, 1901, S. 344.
v. Swinarski, Emil, Beitrag zur Kenntniss der Geschwulstbildungen der Genitalien bei Pseudohermaphroditen. Krankenhaus der Elisabetherinnen zu Breslau. Breslau 1900. 8°. 30 SS. Inaug.-Diss.
Tarnaud, René, Etude sur les calculs de la prostate. Paris, Naud, 1901. 8°. 128 SS. Avec fig.
Williamson, G. A., Case of hydatid cyst of the scrotum closely simulating hydrocele. British medical Journal, 1901, Vol. II, S. 1084.

Weibliche Geschlechtsorgane.

Abel, Zur Frühdiagnose des Gebärmutterkrebses. Archiv für Gynäkologie, Band 64, 1901, Heft 2, S. 316—323. Mit 3 Abb.
Amann, Alb., Das polypöse Kystom des Ovariums. Monatsschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band 14, 1901, Heft 1, S. 31—37. Mit 1 Abb.
Andrews, H. R., Sarcoma of the uterus with a microscopic section. Transactions of the obstetrical Society of London, Vol. XLII for 1900:1901, S. 210—211.
Arendes, Josef, Ueber primäres Carcinom der Tuben. Würzburg 1900. 8°. 36 SS. Inaug.-Diss.
Armknecht, Walter, Zur Aetiologie der Dermoide des Eierstockes. Freiburg i. B. 1901. 8°. 12 SS. 1 Tab. Inaug.-Diss.
Aschoff, L., Neue Arbeiten über die Anatomie und Aetiologie der Tubenschwangerschaften. Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie, Band 12, 1901, No. 11/12, S. 449—505.
Audain, L., Kyste ovarien intraligamentaire multiloculaire à grand développement d'origine inflammatoire. Lanterne médicale, 1901, IV, S. 108—111.
v. Babo, Agnes, Ein Fall von kleincystischer Entartung beider Ovarien. Aus dem pathol. Institut der Univ. Zürich. Berlin 1900. 8°. 22 SS. Inaug.-Diss. Zürich.
Baldwin, L. Grant, Fibroid tumor of the uterus with intercurrent development of malignant disease of the endometrium with bilateral ovarian multilocular cyst. American gynaecological and obstetrical Journal, Vol. XVIII, 1901, S. 330—332. With 2 Fig.
Bandler, S. W., Dermoid and other cysts of the ovary, their origin from the Wolffian body. American Journal of Obstetrics, Vol. XLIII, 1901, S. 1—30, 13 Fig.; S. 182—214, 26 Fig.; S. 329—376, 25 Fig.; S. 504—519, 16 Fig.; S. 684—701, 27 Fig.
Banga, H., Fibromatous pregnant uterus. American Journal of Obstetrics, Vol. XLIII, 1901, S. 388—389.
Barabo, Ueber einen Fall von ausgedehnter Verwachsung der Placenta mit dem Schädel bei gleichzeitiger Exencephalie. Monatsschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band 13, 1901, Heft 5, S. 620—622. Mit 1 Abb.
Barthélemy, Syphilis tertiaire du vagin et du col de l'utérus. XIII. congrès international de médecine, Paris 1900, Dermatologie, S. 756—777.
Baumm, Zwei Fälle von Verdoppelung der Gebärmutter. Jahresbericht der schlesischen Gesellschaft für vaterländische Cultur, 78 für 1900:1901, S. 48—49.
Bayer, Marie, Schamlippenblutgeschwulst. Allgemeine deutsche Hebammen-Zeitung, Jahrgang 16, 1901, S. 324.
Beckmann, W., Ueber Uteruscarcinom. Shurnal akuscherstwa i shenskich bolesnei, 1901. No. 5/6. (Russisch.)
van den Berg, Hubert, Die Torsion von Tubentumoren. Leiden 1900. 8°. 86 SS. 1 Doppeltaf. Inaug.-Diss. Freiburg i. B.
Betagh, G., Contributo alla conoscenza dei tumori maligni della mammella dell' uomo. Supplem. al Policlin., Anno 7, 1901, S. 769—773, 801—805. Con 2 fig.
Beyea, Henry D., Tuberculosis of the portio vaginalis and cervix uteri. American Journal of the medical Sciences, Vol. CXXII, 1901, No. 6 = 356, S. 621—630.
Bland-Sutton, J., On a uterus which contained one hundred and twenty fibroids. British medical Journal, 1901, Vol. I, S. 814—815.
Bonnar, K., Ovarian tumour in a girl thirteen years old. Indian medical Record, Vol. XX, 1901, S. 110—111.
Bothezat, Kyste volumineux du ligament large gauche. Bulletin de la société de médecine et natur. de Jassy, Année 14, 1900, S. 174—175.
Bottez, Kyste ovarique exstirpé à une jeune fille de 16 ans. Bulletin de la société de médecine et de nat. de Jassy, Année 14, 1900, S. 169—170.

Bondarew, P., Ueber das Puerperalfieber, speciell einen Fall von Meningitis purulenta bei einer Schwangeren. Shurnal akuscherstwa i shenskich bolosnei, 1901, No. 4. (Russisch.)

Boudier, J., Hématocèle suivie de mort. Revue mensuelle des accoucheurs de France, Année 7, 1901, S. 52—54.

Boursier, André, Des kystes hydatiques du ligament large. XIII. congrès international de médecine, Paris 1900, Gynécologie, S. 278—285.

— et **Venot, A.**, Sur un cas de cancer primitif de la trompe utérine. Revue de gynécologie, Année 5, 1901, S. 221—230. Avec 2 fig.

Briggs, H., The morbid anatomy of malignant adenoma, simple adenoma and the glandular changes in chronic endometritis. Liverpool medico-chirurgical Journal, Vol. XXI, 1901, S. 167—204. With 36 Fig.

Brothers, A., A case of congenital hypertrophy of the cervix, complicated by prolapsus and bilateral pyosalpinx. American gynaecological and obstetrical Journal, Vol. XVIII, 1901, S. 10—12. With 1 Fig.

— — A case of malignant chorion epithelioma or so-called deciduoma malignum. American Journal of Obstetrics, Vol. XLIII, 1901, S. 60—65. With 1 Fig.

Brsheshinski, W., Die Aetiologie der Eklampsie vom Standpunkte der Infectionstheorie. Shurnal akuscherstwa i shenskich bolesnei, 1901, No. 3. (Russisch.)

Bruckner, J., De l'endothéliome de l'ovaire. Revue de gynécologie, Année 5, 1901, S. 459—474. Avec 8 fig.

Budin, P., Grossesse gémellaire et placenta praevia. Journal des rages-femmes, Année 29, 1901, S. 281—282.

Calderini, G., Relazioni possibili fra la mola vesicolare e la degenerazione cistica della ovaia. Annali di ostetricia, Anno 23, 1901, S. 37—44.

— — Cancro dell' utero. Lucina, Anno 6, 1901, S. 13.

Cantwell, F. W., Simultaneous extra- and intrauterine pregnancies. Medical Record, New York, Vol. LIX, 1901, S. 636—637.

Castaing et **Philippe**, Fibrome du ligament large. Echo médical, Série II, Tome XV, 1901, S. 270—272.

— — Toulouse médical, 1901, III, S. 114—116.

Cheyne, W., Mammary cyst. Clinical Journal, Vol. XVII, 1901, S. 403—404.

Clarus, Hermann, Metastasen bei Mammacarcinom. Erlangen 1900. 8°. 35 SS. Inaug.-Diss.

Coelho, S., Tumores dos ligamentos larges. Medecina contempor., Lisboa, Ser. II, Tom. IV, 1901, S. 209—210.

Cohn, Théophila, Contribution à l'étude l'anatomie pathologique et de la pathogénie des nodosités des cornes utérines d'origine salpingienne. Paris, Bellais, 1901. 8°. 55 SS. 1 planche, 2 fig.

Cormontagne, De la môle hydatiforme au vésiculaire. Observation d'un cas personnel. Etude d'ensemble sur cet état pathologique de la grossesse. Gazette médicale de Picardie, Année 19, 1901, S. 207—211.

Costea, A supra conui cas de fibromiom uterin complicut de sarcina. Spitalul, Bucuresci, XXI, 1901, S. 62—67.

Courant, Geschwulst des runden Mutterbandes. Jahresbericht der schlesischen Gesellschaft für vaterländische Cultur, 78 für 1900:1901, S. 140—143.

Cullen, T. S., A rare variety of adenocarcinoma of the uterus. Johns Hopkins Hospital Reports, Vol. IX, 1901, S. 401—407. With 3 Fig.

Cunningworth, C. J., Incarcerated fibromyoma of uterus in an unusually young subject. Transactions of the obstetrical Society of London, Vol. XLII for 1900 : 1901, S. 132—133.

Currier, A. F., Cancer of the uterus. New York medical Journal, Vol. LXXIII, 1901, S. 370—371.

— — Annals of Gynecology and Pediatry, Vol. XIV, 1901, S. 498—501.

Dégardin, Charles, Des tumeurs végétantes de l'ovaire. Abbeville, Paillart, 1901. 8°. 78 SS.

Delage, Jacques, Coexistence d'un fibrome de l'utérus avec un cancer du col et une double salpingite suppurée. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 76, 1901, Série VI, Tome III, No. 5, S. 341—342.

Dienst, Ueber ein Capillarangiom der Placenta. Jahresbericht der schlesischen Gesellschaft für vaterländische Cultur, 78 für 1900 : 1901, S. 126—129.

Doléris, J. A., Troubles utérins d'origine dégénérative, sclérose utérine. Gynécologie, Année 6, 1901, S. 97—114.

— — Troubles utérins d'origine dégénérative, scléroses inflammatoires infectieuses. Ebenda, S. 193—209.

Dorff, Abcès ovarique à streptocoques et à coli - bacilles. Bulletin de la société belge de gynécologie et d'obstétr., Année 12, 1901, S. 23.

Dorland, W. A. N., The coexistence of carcinoma and fibroma in the corpus uteri. Philadelphia medical Journal, Vol. VII, 1901, S. 618—622.

Duhain, Kyste multiloculaire de l'ovaire. Journal des sciences médicales de Lille, Année 24, 1901, S. 581—584.
Dunning, L. H., Acute senile endometritis. American Journal of Obstetrics, Vol. XLII, 1900, S. 648—653.
Duret, H., Cystopéritonite tuberculeuse pelviabdominale et kystes de l'ovaire. Semaine gynécologique, Année 6, 1901, S. 177—180.
Earnest, J. G., A solid ovarian tumor. American gynaecological and obstetrical Journal, Vol. XVIII, 1901, S. 19—20.
Eden, T. W., Adenoma of the Uterus. Transactions of the obstetrical Society of London, Vol. XLII for 1900 : 1901, S. 2—4. With 2 Fig.
d'Erchia, F., Rottura dell' amnios e penetrazione della vescicola ombellicale nella cavità amniotica di un giovane uova umana. Idramnios nei primi mesi della gravidanza? Ricerche anatomiche e cliniche. Annali di Ostetricia, Anno 23, 1901, S. 441—459, 628—632. Con 2 fig.
Faure, J. L., Salpingites et appendicites. Gynécologie, Tome VI, 1901, S. 32—41.
Ferroni, Ersilio, Sul miofibroendotelioma dell' utero e su alcune altre forme di fibromiomi uterini. Annali di ostetricia, Anno 23, 1901, S. 115—145, 250—269, 382—417, 500—537, 633—664. Con 2 tav. e 29 fig.
Findley, P., Arteriosclerosis of the uterus with a report of a case of so-called apoplexia uteri. American Journal of Obstetrics, Vol. XLIII, 1901, S. 30—44. With 2 fig.
Fleck, Georg, Zur Aetiologie der Mastitis. Aus der Göttinger Frauenklinik. Archiv für Gynäkologie, Band 64, 1901, Heft 3, S. 872—880.
Fossard, Haris, Rupture spontanée des kystes de l'ovaire. Paris, Steinheil, 1901. 8°. 170 SS.
Franz, K., Ueber Uterusruptur. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 72. Versammlung, 1900 : 1901, S. 133—134.
Freund, Wilh. Alex., Ueber Complicationen der Uterusmyome, speciell über Viscosität und Nekrose. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 72. Versammlung, 1900 : 1901, S. 107—109.
Galabin, A. L., Double tuberculous pyosalpinx with intercommunication of the tubes. Transactions of the obstetrical Society of London, Vol. XLII for 1900 : 1901, S. 173—175. With 1 Plate.
Gillkam, J. B., Case of ovarian cyst. British medical Journal, 1901, Vol. I, S. 642.
— — Indian medical Record, Vol. XX, 1901, S. 443—444.
Gondre, L., De l'épithélioma ectoplacentaire, déciduome malin. Toulouse, Gimet-Pisseau, 1901. 8°. 83 SS. 2 planches. 2 fig.
Gottschall, Pauline, Ein Fall destruirender Blasenmole mit Uebergang in Syncytioma malignum. Universitäts-Frauenklinik in Zürich. Leipzig 1901. 8°. 18 SS. 1 Taf. Inaug.-Diss. Zürich.
Griffith, W. S. A., Primary solid carcinoma of the ovary. Transactions of the obstetrical Society of London, Vol. XLII for 1900 : 1901, S. 34—36. With 1 Plate.
Grimond, Kyste de l'ovaire. Toulouse médical, 1901, III, S. 49—51.
Grüner, Franz, Beitrag zu der Lehre von der Lactationsatrophie des Uterus. Poliklinik von E. Fränkel in Breslau. Leobschütz 1900. 8°. 40 SS. Inaug.-Diss. Breslau.
Guleke, N., Beitrag zur Statistik des Mammacarcinoms. 1882—99 in Bergmann's Klinik zu Berlin zur Beobachtung gelangte Fälle. Archiv für klinische Chirurgie, Band 64, 1901, S. 530—558.
Haagen, Richard, Zur Genitaltuberculose des Weibes. Frauenklinik der Univ. Freiburg i. B. 1900. 8°. 29 SS. Inaug.-Diss.
Hartmann, Otto, Ueber einen Fall von Hydrencephalocele und Verwachsung derselben mit dem Amnion placentale. Aus der Frauenklinik. Kiel 1901. 8°. 46 SS. Inaug.-Diss.

Inhalt.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.



CENTRALBLATT

für

Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Herausgegeben von **Prof. Dr. E. Ziegler** in Freiburg i. B.

Redigirt von **Prof. Dr. C. v. Kahlden** in Freiburg i. B.

Verlag von **Gustav Fischer in Jena.**

XIII. Band.	Jena, 20. November 1902.	No. 20.

Das Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie erscheint in Nummern von zwei bis drei Druckbogen; zweimal monatlich gelangt eine Nummer zur Ausgabe. Der Umfang des Jahrgangs wird 65 Druckbogen betragen. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band (24 Nummern).

Referate.

Probst, Ueber Pachymeningitis cervicalis hypertrophica und über Pachymeningitis int. haemorrhagica bei chronisch fortschreitenden Verblödungsprocessen in der Jugend. (Archiv f. Psychiatrie, Bd. 36, 1902, S. 114.)

Zur Beobachtung gelangte ein 15-jähriges Mädchen, dessen Geburt sehr schwer gewesen war. Im 7. Lebensjahre vorübergehend Zuckungen in der rechten Gesichtshälfte und im rechten Arm, im 13. Jahre Fall auf den Hinterkopf, daran anschliessend Krämpfe der rechten Körperhälfte, später Verblödung, Beschwerden beim Sprechen und Schlucken, spastische Parese der Beine und Muskelatrophieen. Die Obduction ergab chronischen Hydrocephalus ext., chronische hämorrhagische Pachymeningitis int. des Gehirns und Pachymeningitis chronica im Hals- und Brustmark. Mikroskopisch erwies sich die Dura in der Höhe des unteren Halsmarks als sehr verdickt, Kernanhäufungen waren nur in den der Arachnoidea zugekehrten Schichten zu sehen. Von der Arachnoidea und Pia gingen überall verdickte Septen ins Rückenmark über. Statt der Vorderhörner war nur eine atypische graue Masse vorhanden, in der ebenso wie in den Hinterhörnern keine Ganglienzellen, sondern nur Producte chronischer Entzündung zu finden waren. Diese Veränderungen nahmen nach unten hin ab, im mittleren Brustmark waren Vorder- und Hinterhörner erhalten, wiesen aber zahlreiche dicke Gefässchen und chromatolytische Veränderungen an den Ganglienzellen auf. Die Pyramidenbahnen waren degenerirt. Die Dura war auch im mittleren Brustmark noch stark verdickt, besonders im dorsalen Theil. In den Central- und Stirnwindungen Veränderungen der Pyramidenzellen. Im Gebiete der Pachymeningitis haemorrhagica war die Hirnrinde verschmälert, die Ganglienzellen erkrankt, aber auch an anderen

Stellen war die Rinde nicht normal. Zangengeburt und Trauma, vielleicht auch hereditäre Lues, spielen ätiologisch eine Rolle. *Schütte (Osnabrück).*

Clarke, A case of chronic internal pachymeningitis of the spinal cord. (Brain, Autumn 1901, S. 453).

Ein 25 Jahre alter Schäfer, der früher mehrfach an rheumatischem Fieber gelitten hatte, bekam Schmerzen in den Armen, Störungen beim Gehen und Sprechen und Steifigkeit der Wirbelsäule. Die Patellarsehnenreflexe waren gesteigert, die tactile Sensibilität und der Temperatursinn an den Beinen herabgesetzt, später traten in beiden Armen Contracturen auf. Er starb an Septikämie, hervorgerufen durch Decubitus.

Die Section ergab keine Anzeichen von Syphilis. Das Gehirn bot keine wesentlichen Veränderungen. Das Rückenmark war von der sehr stark verdickten Dura mater comprimirt. Die Verdickung betraf das Rückenmark in seiner ganzen Ausdehnung; Medulla obl. und Cauda equina blieben frei. Mikroskopisch fand sich eine äussere Lage von sehr derbem Bindegewebe, unter welcher eine gefässreiche Schicht lockeren Gewebes lag. In den vorderen und hinteren Wurzeln zahlreiche degenerirte Fasern. In der Peripherie des Rückenmarks waren die Nervenfasern zerstört und durch gewucherte Glia ersetzt. Eine bestimmte Strangdegeneration war nicht vorhanden, dagegen fanden sich degenerirte Fasern über den ganzen Querschnitt zerstreut. Die Neuroglia war überall vermehrt. Die Ganglienzellen waren in grosser Zahl erkrankt. In der verdickten Membran ausgedehnte Wucherung der Intima der Arterien.

Wahrscheinlich ist der Process durch Syphilis hervorgerufen.

Schütte (Osnabrück).

Wakelin Barrat, One pachymeningitis haemorrhagica interna. (Brain, Part 98, Sommer 1902, S. 181.)

Eine ausführliche pathologisch-anatomische und experimentelle Untersuchung, die hauptsächlich auch die intravasculären und bakteriologischen Befunde berücksichtigt. In der Einleitung wird eine makroskopische und mikroskopische Schilderung pachymeningitischer Pseudomembranen gegeben. Als den Beginn der Erkrankung bezeichnet er Schwellung und Wucherung der Duraendothelien, Erweiterung der Capillaren der Dura und Ausscheidung von Fibrin. Es wird besonders die Betheiligung der fibrinösen Exsudation hervorgehoben und sehr ausgedehnte Fibrinnetze in den obersten Schichten der Pseudomembran, um und in den neugebildeten Capillaren werden abgebildet. Besondere Bedeutung legt Verf. den innerhalb der Gefässe gebildeten Fibrinnetzen bei, die er, falls sie grössere Theile des Gefässlumens einnehmen, für die Circulationsstörung mit nachfolgender Gefässerweiterung und Ruptur verantwortlich macht. Dementsprechend finden sich die Fibrinnetze auch am häufigsten in den frischen mit Extravasaten einhergehenden Fällen. In 2 Fällen zeigten die Fibrinfäden ein segmentirtes Aussehen, ähnlich wie Pilzmycelien, was Verf. als eine postmortale Veränderung auffasst.

Die bakteriologische Untersuchung an Stückchen der unter antiseptischen Cautelen entnommenen Membranen ergab im Schnitt fast constantes Fehlen von Mikroorganismen; bei Culturversuchen fanden sich einigemal Bakterien verschiedener Art, darunter Staphylo- und Streptokokken. Verf. glaubt jedoch, dass es sich um postmortale Infectionen des Subduralraumes durch die Blutbahn von Lunge und Darm aus handelt, da er meist erst 1—2mal 24 Stunden p. m. sein Material entnehmen konnte. Er glaubt, dass im

allgemeinen bakterielle Schädlichkeiten bei der Bildung der pachymeningitischen Membranen keine Rolle spielen. Versuche, frische und sterilisirte Stückchen von Pseudomembranen in den Duralsack von Hunden und Katzen einzupflanzen, ergaben, dass nach 3 Wochen die Stückchen verkleinert, erweicht oder von Zellen durchsetzt waren. In der Umgegend des Eingriffs zeigten sich an Dura und Pia Schwellung der Endothelzellen, blutige Extravasate und manchmal gelbliche Verfärbung der obersten Duraschichten. Diese Veränderungen führt Verf. auf den durch den operativen Eingriff ausgeübten Reiz zurück und fasst sie als reparatorische auf. Nirgends wurde eine fortschreitende Weiterentwicklung der eingepflanzten Membranen gefunden.

Zum Schluss betont Verf. nochmals, dass er als wichtigsten und grundlegenden Process bei der Pachymeningitis haemorrhagica die intravasculäre Fibrinbildung ansehe, welche alle weiteren Veränderungen auszulösen imstande sei.

Weber (Göttingen).

Rolly, Angeborene doppelseitige Starre (Little'sche Krankheit) bei Zwillingen, mit Sectionsbefund. (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. 20, 1901, S. 152.)

Beide Zwillinge hatten von Geburt auf allgemeine Starre der Körpermusculatur, ohne Lähmung, mit Steigerung der Sehnenreflexe, beide zeigten athetoide Bewegungen neben zeitweiligem Auftreten von Krämpfen. Gemeinsam war beiden hereditäre Lues, ohne dass sichere luetische Zeichen auffindbar waren. Der mikroskopische Befund ergab bei beiden eine enorme Wucherung des Gliagewebes und der Blutgefässe. Ausserdem fanden sich bei der Nissl'schen Färbung an den Ganglienzellen Degenerationsvorgänge mittelschweren Grades; und zwar bestanden diese Veränderungen der Hauptsache nach in einem körnigen Zerfall der färbbaren Substanz, in einer pathologischen Färbbarkeit der normaler Weise unfärbbaren Substanz, in Auftreten von Vacuolen in Gehirn und Zugrundegehen mancher Ganglien daselbst. Asphyxie bei der Geburt ist nur bei dem einen Kinde bemerkt worden. Auffallend erscheint, was auch schon von anderen Beobachtern hervorgehoben wurde, dass die Kinder die letzten Stellen in der Generationsreihe einnehmen (14. Entbindung).

Friedel Pick (Prag).

Rolly, Weiterer Beitrag zur congenitalen Muskelstarre. (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde Bd. 20, 1901, S. 170.)

R. hat schon in der vorgehenden Arbeit vermuthungsweise ausgesprochen, dass vielleicht die Fälle von angeborener Muskelstarre ohne Lähmungen von den cerebralen Diplegieen abzusondern seien. Er theilt nun 2 weitere einschlägige Fälle mit, welche mit den erstgenannten klinisch vollständig übereinstimmen, bis auf den Umstand, dass die bei den erstbeschriebenen beobachteten Krampfanfälle hier fehlten. Bei den beiden letzten Fällen ergab die Section von Gehirn und Rückenmark makroskopisch keinen pathologischen Befund. Mikroskopisch fand sich Wucherung der Glia und der Blutgefässe, Leptomeningitis, im Cervicalmark Wucherung und Versprengung der Ependymzellen sowie Verdoppelung des Cervicalkanals. R. spricht sich mit Rücksicht auf seine Fälle, die er als allgemeine angeborene Muskelstarre von den cerebralen Diplegieen abtrennen will, gegen die Bezeichnung „Little'sche Krankheit" aus, da die Little'schen Momente nicht in allen seinen Fallen nachzuweisen sind.

Friedel Pick (Prag).

Beevor, A case of congenital spinal muscular atrophy (family type) and a case of haemorrhage into the spinal cord at birth, giving similar symptoms. (Brain, Part 97, Frühling 1902, S. 85.)

Ein Kind ohne besondere erbliche Belastung, von dem aber schon 3 Geschwister im ersten Lebensjahr an allgemeiner Lähmung zu Grunde gegangen waren, zeigte von der Geburt ab schlaffe Lähmung aller Rumpf- und Extremitätenmuskeln mit Ausnahme des Zwerchfelles; nur leichte Finger- und Saugbewegungen waren möglich. Dabei bestand Anästhesie an den Extremitäten und dem Stamme. Der Tod erfolgte in der 8. Lebenswoche. Der makroskopische Befund war negativ; mikroskopisch fand sich starke Atrophie der Vorderhornzellen im ganzen Rückenmark, Hinterstrangdegeneration vom Lenden- bis zum Halsmark, Degeneration der hinteren Wurzel des 5. Cervicalnerven, Hypertrophie und Atrophie einzelner Muskelfasern in allen Körpermuskeln.

Der 2. Fall eines 15-monatlichen Kindes bot ähnliche Erscheinungen: unmittelbar nach der schwierigen und langdauernden Geburt schlaffe Lähmung beider Beine, des rechten Armes und fast des ganzen Rumpfes mit Ausnahme des Zwerchfells, complete Anästhesie. Die Ursache war jedoch hier eine andere; es fand sich eine Dislocation zwischen 3. und 4. Brustwirbelkörper und eine erhebliche Atrophie des Rückenmarks im ganzen Bereich der Brustwirbelsäule, ferner eine Höhlenbildung im Rückenmark vom 3.—9. Brustwirbelsegment und fast völlige Zerstörung des Lendenrückenmarks. Die mikroskopische Untersuchung ergab aufsteigende Degeneration der Hinterstränge, Degeneration einiger Fasern des rechten Brachialplexus; theilweise Atrophie und fettige Degeneration des rechten Oberarmmuskels. Es handelt sich also hier um eine bei der Geburt erfolgte Verletzung der Wirbelsäule und des Rückenmarks.

Weber (Göttingen).

Straussler, Ueber Veränderungen der motorischen Rückenmarkszellen nach Resection und Ausreissung peripherer Nerven. (Jahrbücher f. Psychiatrie. Bd. 21, Heft 1 u. 2, S. 1.)

Nach Resection peripherer Nerven bei Katzen trat 5—20 Tage nach der Operation eine langsam fortschreitende Alteration der Ganglienzellen auf, die besonders die Tigroidsubstanz betraf und mit Schwellung der Zellen einherging. Die Kerne waren nur wenig und selten afficirt. Derselbe Befund war nach Durchreissungen zu constatiren. Wurden dagegen spinale Nerven ausgerissen, so traten schon nach 24 Stunden Veränderungen der Tigroidsubstanz auf. Nach 5 Tagen stellten sich Veränderungen des Kernes ein, die in vielen Fällen zum Untergang desselben führten. Mehr als die Hälfte der Zellen ging vollständig unter. Die Ausreissung hatte eine reactive Entzündung und Proliferation der Gliazellen im Vorderstrang zur Folge. *Schütte (Osnabrück).*

Spielmeyer, Ein Beitrag zur Kenntniss der Encephalitis. (Archiv f. Psychiatrie. 1902, Heft 3, S. 676.)

Klinisch wurden bei einem 59-jährigen Arbeiter epileptiforme Anfälle und seniler Blödsinn beobachtet. Die Section ergab im Marklager des Gross- und Kleinhirns zahlreiche bis hanfkorngrosse Herde. Dieselben waren in der Rinde relativ selten und nur in den unteren Schichten zu

finden. In jedem Herdchen war ein prall gefülltes Gefäss zu sehen, dessen perivasculärer Raum oft enorm ausgedehnt und mit Leukocyten angefüllt war. Die Gefässwand war häufig gerissen. Diese Erscheinungen waren aber auch unabhängig von den Herden im ganzen Centralnervensystem vorhanden. Media und Adventitia zeigten beträchtlichen Zellreichthum. In den Herden selbst starker Ausfall und Degeneration der Markfasern, auch die Ganglienzellen waren an Zahl verringert. Ausserdem fanden sich dicke, starre Fasern, die ein weitmaschiges Gerüstwerk bildeten und von den Polen grosser länglicher Zellen ausstrahlten. Daneben waren in der Umgebung der Gefässe kleine runde Zellen mit grossem Kern und auch polymorph-kernige grosse Zellen vorhanden. Am zahlreichsten aber waren grosse plattenartige runde oder ovale Zellen vorhanden, welche den von Friedmann beschriebenen Formen entsprachen.

Es handelt sich nach Ansicht des Verf. um einen entzündlichen Process und zwar um die nichteitrige, sogenannte spontane Form der Encephalitis, deren Hauptmerkmal der grosszellige Charakter der entzündlichen Neubildung ist. *Schütte (Osnabrück).*

Huismans, Ueber Myelitis im Anschluss an einen Fall von Encephalomyelitis disseminata acuta. [Aus der inneren Abtheilung des St. Vincenzhauses in Köln.] (Zeitschr. f. klin. Medicin, Bd. 44, S. 326.)

24-jährige Patientin, die in ihrem 4. Lebensjahre ziemlich schwere Masern durchmachte, seitdem unsicherer ataktischer Gang, Schwanken beim Stehen mit geschlossenen Augen bei fehlendem Patellar- und Pupillenreflex etc.

Verf. glaubt, dass multiple infectiöse Emboli in die Gefässe des Centralnervensystems bei der Masernerkrankung geschleudert und multiple Erweichungsherde geschaffen worden seien und dass der Process mit einer reizlosen Sklerose geheilt resp. stationär geworden sei. *Rolly (Leipzig).*

v. Czyhlarz und **Marburg,** Beitrag zur Histologie und Pathogenese der amyotrophischen Lateralsklerose. [Aus der I. medicin. Klinik (Hofrath Nothnagel) und dem neurologischen Institut der k. k. Universität Wien (Prof. Obersteiner)]. (Zeitschr. f. klin. Medicin, Bd. 43, S. 59.)

Beschreibung eines typischen Falles von amyotrophischer Lateralsklerose, der anfangs scheinbar den Typus der Hemiplegie an sich trug. Exitus an Tuberculose.

Der Fall ist pathologisch-anatomisch dadurch sehr interessant, dass er das histologische Bild von amyotrophischer Lateralsklerose auf der Höhe der Erkrankuug und nicht in den Endstadien des Processes zeigt.

In der Hirnrinde fand sich ein beträchtlicher Theil der Radiärfasern in scholligem Zerfall begriffen (Marchi-Präparate) und zwar war dieser Befund am mittleren und oberen Theil der vorderen Centralwindung am intensivsten. Die Pyramidenbahnen zeigten sich im Hirnstamm beträchtlich degenerirt, die Zellen des Hypoglossus-, Vagus- und Ambiguuskernes an Zahl verringert etc.

Im Rückenmark erschien der degenerative Process in den Cervicalsegmenten am intensivsten, indem daselbst die Ganglienzellen der Vorderhörner an Zahl und Grösse beträchtlich verringert, öfter nur homogene

Flecke ohne Kern darstellten. Die Clarke'schen Säulen verhältnissmässig normal; die Pyramidenseiten- und Vorderstrangbahn degenerirt, die Gefässe mässig sklerosirt etc.

Der genauere Befund ist im Original nachzusehen. *Rolly (Leipzig).*

Sarbó, Ein neuer Beitrag zur pathologischen Anatomie der amyotrophischen Lateralsklerose. (Neurolog. Centralblatt, 1902, No. 12, S. 530.)

Die Erkrankung begann bei einem 55-jährigen Tischler in den unteren Extremitäten, der Tod erfolgte unter Bulbärerscheinungen. Im Hypoglossuskern fanden sich an mehreren Stellen Blutungen, keine einzige Nervenzelle war normal. In beiden Hypoglossi Faserschwund, beide Pyramiden und Kleinhirnseitenstränge in der Medulla sehr gelichtet. In der Cervicalgegend hochgradiger Faserausfall in beiden Pyramiden, in den übrigen Seitenstrang- sowie in den Vorderstrangbahnen, ja selbst in den Hintersträngen, ebenso in den hinteren Wurzeln; von austretenden Wurzeln keine Spur. Weder in den Vorder- noch in den Hinterhörnern sind Nervenzellen zu sehen. Das Fasernetz der Vorderhörner ist sehr reducirt, ebenso die vordere und hintere Commissur. Im Lumbal- und Dorsalsegment derselbe Befund In der Rinde der Centralwindungen stellenweise Körnchenzellen; die grossen Pyramidenzellen sahen wie zernagt aus, die Zellausläufer fehlten oft.

Der wichtigste Befund in diesem Falle ist die Degeneration der Clarke'schen Säule und der Kleinhirnseitenstrangbahn.

Schütte (Osnabrück).

Sutcliffe, J. An abnormal brain of excessive weight. (Journal of mental science, Vol. 48, April 1902, S. 323.)

37-jähriger Mann hatte in der Jugend eine schwere Schädelverletzung erlitten und seit dem 22. Lebensjahre Krampfanfälle. Syphilis und Potus fehlten. In den letzten Lebensjahren häufig epileptische Erregungszustände von maniakalischem Charakter. Der Tod erfolgte in einem länger dauernden comatösen Zustand; ein Vierteljahr vorher war Blindheit infolge von Opticusatrophie eingetreten.

Das Gehirn wog 2070 g. Die Vergrösserung betraf hauptsächlich das Vorderhirn und zwar links mehr als rechts: besonders waren die Frontalwindungen auffallend breit und flach. Ebenso waren der linke Gyrus fornicatus und die Marginalwindung stark vergrössert und zeigten an einigen Stellen eine tumorartige Anschwellung von weicher Consistenz. Die zugehörige weisse Substanz war ebenfalls erweicht. Die mikroskopische Untersuchung ergab allenthalben, besonders aber in den zuletzt erwähnten Windungen, eine starke Wucherung der Neuroglia, so dass die Hirnhypertrophie also auf eine diffuse Gliose zurückgeführt werden konnte.

Weber (Göttingen).

Hirschfeld, H. Ueber Vergrösserung der Hände und Füsse auf neuritischer Grundlage. [Aus dem städtischen Krankenhause Moabit (Prof. Goldscheider).] (Zeitschr. f. klin. Medicin, Bd. 44, S. 251.)

Publication dreier Fälle von symmetrischer Vergrösserung der Hände und Füsse, welche allein auf einer Volumenzunahme der Weichtheile beruht und mit exacerbirenden Schmerzen und intermittirendem Oedem einhergeht. Zwei mit dieser Krankheit behaftete Patienten litten an einem

ulcerirendem Oesophaguscarcinom, der dritte an einer schweren ulcerösen Phthise.

Die anatomische Grundlage der Krankheit konnte nur im 3. Fall festgestellt werden und ergab das Bestehen einer ausgedehnten Neuritis interstitialis in den grossen Nervenstämmen der Extremitäten.

Zum Unterschied von der Osteoarthropathie hypertrophiante pneumique Marie's sind die Knochen an der Vergrösserung der Extremitäten nicht betheiligt, sondern nur die Weichtheile, Gefässe und die Haut und schlägt Verf. die Bezeichnung Dermatohypertrophia vasomotoria für solche Fälle vor. *Rolly (Leipzig).*

Alexander, Zur Klinik und pathologischen Anatomie der sog. rheumatischen Facialislähmung. (Archiv f. Psychiatrie, Bd. 35, 1902, Heft 3, S. 778.)

Ein 56-jähriger Mann hatte infolge von Zugluft eine complete linksseitige Facialislähmung mit Entartungsreaction bekommen. Der Tod erfolgte einige Wochen später an Oesophaguscarcinom. Der Nervus facialis war rechts durchaus normal, links dagegen bestand deutliche Degeneration der Nervenfasern und Markscheidenzerfall. Die Hüllen sowie die Bindegewebssepta des Ganglion geniculi zeigten stellenweise Rundzelleninfiltration, das Protoplasma der Ganglienzellen war hochgradig getrübt, die Kerne stellenweise nicht scharf begrenzt. Das Endoneurium im Facialiskanal war deutlich entzündet, mit ausgedehnter kleinzelliger Infiltration. Pathologische Veränderungen im knöchernen Kanal selbst fehlten.

Verf. vermuthet eine infectiöse Ursache des Leidens, obwohl Bakterien nicht gefunden wurden. *Schütte (Osnabrück).*

Paltauf, R., Ueber das Vorkommen lateraler Furchen am Rückenmarke bei Porencephalie. [Aus der Prosectur der Krankenanst. Rudolfsstiftung in Wien]. (Wien. klin. Wochenschr., 1901, S. 1036.)

In einem Falle von umfänglichen porencephalischen Defecten beider Hirnhemisphären fanden sich zwei seitliche im Hinterseitenstrang symmetrisch gelegene Längsfurchen im Halsmark, welche nach abwärts allmählich seichter werden und verschwinden. Erklärung: „Mit den beiderseitigen Hemisphärendefecten bestand eine Agenesie der Pyramidenbahn; während die ihr peripher anliegende directe Kleinhirnseitenstrangbahn zur vollständigen Entwicklung gekommen war und mit ihrem Wachsthum eine viel grössere Peripherie einnahm, als bei der mangelhaft entwickelten und sich rückbildenden, anliegenden Pyramidenseitenstrangbahn zur Verfügung stand, so senkte die erstere sich ein; durch Bildung einer Furche wurde Raum für die nothwendige Oberflächenausdehnung geboten“.

K. Landsteiner (Wien).

Vaschide et **Vurpas**, La rétine d'un anencéphale. (Archives de méd. expérimentale et d'anatomie patholog., T. 13, No. 6, 1901.)

Verff. fanden bei einem Anencephalen beiderseits die Netzhaut regelrecht in allen ihren Schichten ausgebildet. Bei dem engen Zusammenhang, der zwischen Grosshirn und Netzhaut embryologisch besteht, lässt ihnen dieser Befund keine andere Deutung zu, als dass hier die zerstörende Kraft erst auftrat, als sich der Theil des Gehirns, der später zur Retina wird, bereits abgesondert hatte. Ihre Aufmerksamkeit erregt ferner der Umstand, dass sich dieser abgetrennte Theil, obwohl der Nervus opticus nicht vollständig

erhalten war und infolgedessen die Netzhäute keinen unmittelbaren Zusammenhang mit dem Centralnervensystem hatten, doch ohne jedwede Störung seines Aufbaues weiter entwickelt hatte. *Schoedel (Chemnitz).*

Werner, R., Experimentelle Epithelstudien. Ueber Wachsthum, Regeneration, Amitosen- und Riesenzellenbildung des Epithels. (Beiträge z. klin. Chir., Bd. 34, 1902, S. 1.)

Zur Nachprüfung der Angaben Fürst's über die wachsthumfördernde Wirkung des Aethersprays stellte Verf. Versuche an den Ohren von Kaninchen und Meerschweinchen an, die er entweder 10 Tage lang 3mal täglich, oder an einem Tage 8mal in halbstündigen Pausen oder an einem Tage 8mal in einstündigen Pausen durch Besprengung mit Aether zum Gefrieren brachte. Das Kältetrauma wirkte auf die Gewebe als Entzündungsreiz. Hyperämie, reichliche Leukocytenauswanderung, Hypertrophie und Hyperplasie der Zellen waren die Folge. Epidermis und Bindegewebe betheiligten sich daran, erstere jedoch in stärkerem Maasse. Die Zellvergrösserung ist nicht durch Quellung, sondern durch wirkliche Hypertrophie bedingt, als deren Gründe Erleichterung des Eintritts der Intercellularflüssigkeiten in die Zellen, Verminderung von Wachsthumswiderständen durch Herabsetzung der Spannung und Dichtigkeit des Protoplasmas und Förderung der Vertheilung der Nährlösung in den Zellen anzusehen sind, während die Hyperämie an sich nur eine untergeordnete Rolle spielt. Die Zelltheilungsvorgänge verliefen vielfach atypisch, mit Unregelmässigkeiten der Kerntheilungsfiguren bei mitotischer Theilung, die gegenüber der Theilung durch Amitose, wenigstens im Epithel, ganz in den Hintergrund trat. Durch unvollständige Kerntheilung entstanden Syncaryosen, durch Theilung der Kerne ohne gleichzeitige Theilung des Protoplasmas sehr häufig umfangreiche Syncytien. Zerfallserscheinungen wurden vielfach beobachtet, doch glaubt Verf. nicht, dass alle durch Amitose entstandenen Zellen dem Untergang geweiht sind, hält es vielmehr für zweifellos, „dass gewisse Formen der Abweichung noch eine Restitution der Norm zulassen, also keineswegs Zerfallserscheinungen sein können, sondern einfachere Aequivalente der Mitose bedeuten“. Die Volumenzunahme des Epithels, dem diejenige des Bindegewebes nicht ganz zu folgen vermag, bedingt eine Umgestaltung der Berührungsflächen. Die Epithelzapfen werden tiefer und breiter, die Papillen höher und schlanker. Die qualitativ ähnlichen Veränderungen im Epithel und Bindegewebe sind auf die Gleichartigkeit ihrer Ernährungsbedingungen zurückzuführen, die Annahme einer Symbiose ist entbehrlich.

Analoge Veränderungen wie an der Haut vermochte die Kälteeinwirkung auch an Niere, Magen und Leber hervorzubringen, nur waren die Degenerationserscheinungen stärker, die Zellwucherung schwächer. Gemäss der Differenzirung zu secernirenden Epithelien, zu deren Wesen die Einschichtigkeit gehört, bildete sich nie ein mehrschichtiges Epithel, auch trat keine Verschiebung der Grenze zwischen Epithel und Bindegewebe ein.

Endlich studirte W. als das praktisch Wichtigste noch die Einwirkung des Aethersprays auf die Heilung kleiner Hautwunden unter dem Schorfe, die er an Meerschweinchenohren setzte. Er gelangte dabei auch für den normalen Heilungsvorgang zu interessanten Ergebnissen, besonders bezüglich des Epithels. In Bestätigung der Angaben Loeb's fand er, dass schon nach wenigen Stunden ausser zahlreichen Leukocyten auch Abkömmlinge der obersten Stachelzelllagen des Epithels in den Schorf eindringen,

sich zwischen Schorf und Cutis einschieben und so eine provisorische epitheliale Bedeckung der Wunde hervorbringen. Die genannten Zellen theilen sich zu diesem Zweck amitotisch und bilden Syncytien mit langgestreckten, stäbchenförmigen Kernen. Das Vorschieben über die Wunde und in den Schorf hinein scheint dabei vorwiegend durch active Bewegung von statten zu gehen. Die tieferen Schichten vermehren sich weniger intensiv als die obersten Stachelzellenlagen und bewegen sich nur theilweise activ, je mehr man in die Tiefe kommt, um so grössere Bedeutung gewinnt der Wachsthumsdruck, der ein Fortgleiten der Zellen bewirkt. Die Basalzellen betheiligen sich Anfangs gar nicht an der Bedeckung des Defectes. Sie theilen sich ausschliesslich mitotisch und geben zunächst nur Zellen an die höheren Zellschichten ab, erst nachdem der provisorische Verschluss durch die höheren Zelllagen bewirkt worden ist, entstehen auch in der tiefsten Schicht parallel zur Unterlage gerichtete Mitosen, die ein passives Gleiten auch dieser Zellen nach dem Defect zu bewirken. Diese Regenerationserscheinungen des Epithels sind bedingt durch chemotaktische Reize, die W. mit Roux als Spannungsänderung der Zelloberfläche definirt wissen will, und durch stereotropische Einflüsse. Ausser mechanischen Functionen vermag das Epithel auch chemische auszuüben, wie es scheint, besonders dann, wenn sich ihm stärkere Hindernisse in den Weg stellen. Es vermag Fibrin, Bindegewebszellen und Knorpel aufzulösen.

Zwischen Bindegewebe und Epithel besteht ein ausgesprochener Antagonismus. Das Epithel vermag durch expansives Wachsthum das Bindegewebe auseinanderzudrängen und in aufgelockerte oder von Fibrin durchsetzte Bindegewebsbezirke progressiv einzuwachsen. Dabei können sich Zellstränge, Zellgruppen oder einzelne Zellen loslösen und selbständig weiterwachsen, netzartige Verbindungen miteinander eingehen, „das Corium förmlich infiltriren“. „Es hat sich somit gezeigt, dass bei der Regeneration schon normalerweise ähnliche Wachsthumsarten vorkommen, wie sie das Carcinom charakterisiren, ferner, dass das Epithel, ohne zuvor wesentliche Aenderungen durchzumachen, in die Tiefe wuchern kann und in fremdes Gewebe einzudringen vermag.“ „Ein fundamentäler Unterschied zwischen dem carcinomatösen und regenerativen Wachsthume besteht einzig darin, dass bei ersterem die Wachsthumsweise fortdauern, während bei letzterem die Proliferation bald nach dem Ausfalle der Reize, d. h. nach Verschluss des Substanzverlustes, sistirt.“

Durch den Aetherspray werden die Regenerationsvorgänge des Epithels wesentlich beschleunigt, während das Bindegewebe nicht beeinflusst wird. Dicken- und Tiefenwachsthum des Epithels nehmen zu.

Versuche, die experimentell gewonnenen Erfahrungen praktisch zu verwerthen, ergaben zwar bei Unterschenkelgeschwüren und Transplantationen eine entschieden günstige Beeinflussung des Epithelisirungsprocesses, doch ist das Gefrierenlassen der Haut für die Patienten zu unangenehm, um eine ausgedehntere Verwendung der Methode zu rechtfertigen.

M. v. Brunn (Tübingen).

Orgler, A., Ueber den Fettgehalt normaler und in regressiver Metamorphose befindlicher Thymusdrüsen. (Virchow's Archiv, Bd. 167, 1902, S. 310.)

Verf. bestimmte bei Kalbs- und Menschenthymus den Alkohol- und Aetherauszug vergleichsweise bei solchen Drüsen, die mikroskopisch doppeltbrechende (Fett- bezw. Myelin-)Körnchen enthielten oder nicht. Dabei zeigte sich, selbst wenn das mikroskopische Bild auf starke fettige Meta-

morphose schliessen liess, nur eine geringfügige Vermehrung des Fettes, im Auszug. O. schliesst daraus, dass keine Fettbildung aus Eiweiss stattgefunden haben kann, sondern „dass das in den Thymuszellen präexistirende, also nicht sichtbare Fett- bezw. das Myelin, durch irgendwelche Veränderungen in der Zelle optisch wahrnehmbar geworden ist".

M. v. Brunn (Tübingen).

Kaiserling, C. und **Orgler, A.**, Ueber das Auftreten von Myelin in Zellen und seine Beziehung zur Fettmetamorphose. (Virchow's Archiv, Bd. 167, 1902, S. 296.)

Bei Anwendung polarisirten Lichtes und Untersuchung frischer Präparate fanden die Verff. zunächst in der Nebennierenrinde doppeltbrechende Tropfen, die in ihrem Aussehen Fetttropfen ausserordentlich ähneln, sich aber ausser dem verschiedenen Lichtbrechungsvermögen unter anderem auch durch ihr Verhalten gegen Osmiumsäure unterscheiden. Sie färben sich damit nur leicht grau und entfärben sich mit Xylol, Chloroform und Bergamottöl. Bei Fixirung verlieren die Tropfen ihr charakteristisches Lichtbrechungsvermögen. In der Nebennierenrinde fanden sie sich so constant und reichlich, dass sie von den Verff. als ein physiologischer Bestandtheil derselben angesprochen werden, ausserdem aber waren sie in vielen pathologisch veränderten Organen nachweisbar, so in Amyloidnieren, bei grossen weissen Nieren, im Bronchialschleim, besonders reichlich bei Lungenentzündung, bei chronischen Bronchopneumonieen, vielen tuberculösen Processen und in verschiedenen malignen Geschwülsten, besonders reichlich wieder bei solchen der Nebennieren. In der Thymusdrüse fehlen sie stets bei Neugeborenen, treten aber bei zunehmender Rückbildung in steigendem Maasse auf. Ebenso finden sie sich als Zeichen regressiver Veränderungen im Corpus luteum und bei der Fettmetamorphose der Arterienintima. Dagegen fehlen sie bei der fettigen Entartung des Herzmuskels, bei der Fettinfiltration der Leber, im normalen Körperfett, im Colostrum und in vielen Fällen von Fettmetamorphose der Nieren.

Ueber die chemische Natur der doppeltbrechenden Tropfen vermögen die Verff. ebensowenig bestimmte Aufschlüsse zu geben wie über die Art der Entstehung. Sie bezeichnen sie vorlänfig als Myelin und schlagen für ihr Auftreten bei pathologischen Zuständen die Bezeichnung „myelinogene Nekrobiose" oder „Myelinmetamorphose" analog der Fettmetamorphose vor. Die Frage, ob Fett bezw. Myelin von aussen her in die Zellen eintritt oder aus der Zellsubstanz selbst entsteht, harrt für beide Substanzen noch der endgültigen Lösung. *M. v. Brunn (Tübingen).*

Berichte aus Vereinen etc.

Sitzungsberichte der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien.

(Originalberichte.)

Sitzung vom 19. April 1901.

J. Neumann demonstrirt die Moulage eines neugeborenen Kindes mit Keratosis universalis intrauterina.

Heller stellt einen 8-jähr. Knaben vor, der von autoritativer Seite als angeboren blind erklärt worden war. Heller stellte jedoch fest, dass es sich hierbei um ein hochgradig

eingeschränktes Gesichtsfeld handle, das dem Knaben nicht zum Bewusstsein kam. Durch stete Uebungen gelang es, bei dem Knaben das Bewusstsein dieses kleinen Gesichtsfeldes zu erwecken, so dass derselbe jetzt Buchstaben und Worte, sogar Farben erkennt.

Zeissl stellt eine Frau vor, bei welcher intramusculäre Injectionen von Quecksilbersuccinimid von gutem Erfolge bei Diabetes insipidus auf luetischer Basis begleitet waren.

Genser demonstrirt einen 30 cm langen Spulwurm, der 23 Tage nach der Resection des Wurmfortsatzes aus der Bauchwunde eines Knaben entfernt worden war.

Albrecht demonstrirt die pathologisch-anatomischen Präparate eines Falles von Ochronosis, des 5. bis jetzt veröffentlichen Falles. Es bestand Schwarzfärbung sämmtlicher Knorpel; klinisch wurde Melanurie beobachtet. Als Todesursache fand sich Lungen- und Darmtuberculose.

Habart demonstrirt das Präparat einer Spiralfractur des Unterschenkels; in Folge Verletzung der beiden Begleitvenen der Art. tibial. post. und anterior war Gangrän eingetreten. Es erfolgt ferner die Vorstellung eines geheilten Falles von complicirter Schnittwunde des Halses sowie von jauchiger Peritonitis nach Perforation des Appendix. Letztere durch schleunige Laparatomie, Reinigung des Peritoneums mit sterilen Kochsalztupfern, Tamponade nach Mikulicz behandelt.

Hödlmoser stellt einen Fall von Arthropathie bei Syringomyelie vor. Es handelt sich um eine Luxatio clavicularis acromialis mit Druckusur der Haut über dem luxirten Ende, so dass sich Synovialflüssigkeit aus der Hautlücke ergiesst.

Sitzung vom 26. April 1901.

R. Frank konnte gelegentlich eines diagnostischen Irrthums die auffallende Leichtigkeit constatiren, mit welcher die Aufsuchung und Entfernung von Gallensteinen namentlich bei Frauen von hinten her mit dem typischen Nierenschnitt von statten gehe.

Latzko stellt eine Patientin vor, bei welcher es in Folge eines Cystitis zu Geschwürsbildung mit mächtigen Incrustationen in der Umgebung der Geschwüre gekommen war. Da innere und conservative locale Therapie keinen Erfolg erzielte, auch nach Curettement der Schleimhaut Recidiv erfolgte, excidirte Vortr., nachdem er die Blase mit der Sectio alta eröffnet hatte, die Geschwüre und erzielte vollkommene Heilung. Vortr. verfügt noch über zwei weitere Beobachtungen der gleichen Erkrankung.

J. Friedjung: Der Eisengehalt der Frauenmilch und seine Bedeutung für den Säugling.

An der Discussion betheiligen sich: Jolles, W. Knöpfelmacher und E. Schwarz.

Sitzung vom 3. Mai 1901.

R. Frank demonstrirt drei Patienten, bei denen die Bühnau'sche Behandlung der Pleuraempyeme mit bestem Erfolge in Anwendung gebracht worden war.

Discussion: Gersuny.

E. Spiegler stellt eine 72-jähr. Frau mit Xeroderma pigmentosum vor. Am linken Handrücken sowie an der Nase bereits Uebergang in Carcinom.

H. Nothnagel: Ueber idiopathische Peritonitis. Eine primäre, idiopathische Peritonitis ist bis jetzt nicht mit Sicherheit beobachtet worden.

Sitzung vom 10. Mai 1901.

J. Neumann stellt ein 14-jähr. Mädchen mit Chylorrhöe aus einer am linken Oberschenkel sitzenden, 8 cm langen, 3 cm breiten, flachen, drusig unebenen braunen Hautstelle vor.

Discussion: Eiselsberg, A. Biedl, M. Kaposi.

Guido Holzknecht berichtet über seine mit R. Kienboeck vorgenommenen Untersuchungen, die Knochenveränderungen bei Ostitis syphilitica radiographisch festzustellen, wobei es sich herausstellte, dass diese Untersuchungsmethode die genauesten Resultate ergab, selbst auch in jenen Fällen, wo die mikroskopische Untersuchung zweifelhafte Bilder erkennen liess, da bei der Durchleuchtung die Unregelmässigkeiten des ganzen Knochens sich summiren, während bei Durchschnitten nur eine Ebene zur Ansicht kommt.

R. Kienboeck demonstrirt Röntgenbilder von entzündlicher Halisterese, die in einer nur durch Röntgenstrahlen nachweisbaren Verarmung der Knochen an Kalksalzen besteht, die dann auftritt, wenn sich in der Umgebung des Knochens eine Entzündung abspielt, die jedoch den Knochen selbst nicht betrifft.



S. Federn: Bei Influenza ist stets ein abnorm niedriger Blutdruck nachzuweisen.
Discussion: Eisenschitz, B. Telecky, W. Winternitz.

Sitzung vom 17. Mai 1901.

J. Fein demonstrirt eine Patientin mit einer angeborenen membranösen Verbindung beider Stimmbänder von der vorderen Commissur bis zur Mitte der Glottis reichend.
Discussion: W. Roth.

J. Weinlechner stellt einen Mann vor, bei dem er die Operation eines Taucherkropfes unter Schleich'scher Anästhesie mit gutem Erfolge vorgenommen hatte.

J. Neumann ergänzt seine Ausführungen über den in der vorhergehenden Sitzung vorgestellten Fall von Chylorrhöe dahin, dass bei genauer Untersuchung des Fettgehaltes der ausströmenden Flüssigkeit eine vollkommene Abhängigkeit vom Fettgehalte der Nahrung sich herausstellte.

A. Biedl: In dem von Neumann beobachteten Falle handelt es sich sicher um Chylorrhöe: die Aenderung des Fettgehaltes nach Aenderung der Nahrung ist sehr ausgesprochen; Compression des Beines unter der Ausflussstelle bewirkt keine Vermehrung der ausströmenden Flüssigkeit, wohl aber Druck auf Abdomen, auch beim ruhigen Stehen tritt Vermehrung auf, während sonst bei vollkommener Muskelruhe der Lymphstrom stille steht. Da jedoch die Leukocytenzahl in der aussickernden Flüssigkeit nicht die Höhe der im Milchbrustgang sich findenden erreicht, scheint es sich um eine auch von Luschka auf der linken Seite regelmässig gefundene, in diesem Falle erweiterte Communication des Truncus lumbalis der Lymphgefässe mit den Chylusgefässen noch vor ihrem Eintritte in die mesenterialen Lymphgefässe zu handeln.

E. Raimann: Ueber Glykosurie und alimentäre Glykosurie bei Geisteskranken.
Discussion: W. Schlesinger.

Sitzung vom 24. Mai 1901.

Josef Englisch spricht über Cysten und Fisteln in der Raphe der äusseren männlichen Geschlechtstheile.

Sitzung vom 31. Mai 1901.

C. Kreibich konnte durch Crotonölüberschläge Pusteln erzeugen, in deren Inhalt weder mikroskopisch noch culturell irgendwelche Bakterien nachgewiesen waren.

Sitzung vom 7. Juni 1901.

E. Spiegler demonstrirt eine Patientin mit Sclerodermia im Stadium der Infiltration.

E. Ullmann transplantirte bei jungen Schweinen Magenstückchen in Dünn- oder Dickdarm und umgekehrt, gestielt oder frei und konnte 3 Monate später die vollkommene Einheilung der Magenstücke in dem Darme constatiren. Die jedoch in den Magen eingepflanzten Darmstücke waren sämmtlich auf ein Viertel ihrer früheren Grösse geschrumpft und zeigten in allen Fällen Geschwüre.
Discussion: Eiselsberg, Exner.

G. Nobel: Zur Pathologie der venerischen Erkrankung extraparenchymatöser Lymphgefässe.

Sitzung vom 18. October 1901.

S. Ehrmann demonstrirt einen Fall von Psorospermosis follicularis cutanea in der 2. Generation.
Discussion: J. Neumann.

K. Herzfeld berichtet über einen Fall von Uterusruptur in der Schwangerschaft, die an der Stelle einer Narbe im Uterus (nach Curettement?) in Folge eines Traumas entstanden war.

Jacques Pal berichtet über seine Versuche bezüglich des Einflusses von Circulationsstörungen auf die Bewegungen und den Tonus des Darmes.
Discussion: Arthur Biedl.

Sitzung vom 25. October 1901.

Anton Bum demonstrirt einen Apparat zur kymographischen Registrirung von Nagelpulsen.

L. Freund demonstrirt ein Instrument zur Wundnaht, mit welchem das Einfädeln des Nahtmaterials umgangen wird. Die Spule mit dem Nahtmateriale befindet sich im hohlen Griff des Instrumentes und der Faden geht durch denselben direct in das Oehr der mit dem Griffe fix verbundenen Nadel.

Max Gruber: Theoretisches über die Antikörper. Einwände experimenteller und theoretischer Natur gegen Ehrlich's Seitenkettentheorie. (Vortrag erschien in extenso in der Münchener medicin. Wochenschrift d. J.)

Sitzung vom 8. November 1901.

Neumann bespricht die toxische Wirkung des Arsens auf die Haut.
Discussion: Lang.
Lang demonstrirt einen Kranken mit einem floriden Lupus von ganz excessiver Ausdehnung.
Hofbauer stellt einen mit Ankylostomum behafteten Patienten vor, bei dem die Cur mit Extr. fil. mar. so erfolgreich war, dass jetzt bei wiederholten Untersuchungen keine Eier mehr nachzuweisen sind.
Discussion: Mannaberg, Pal, Schlesinger, Gerstl, Gruber.
Schiff demonstrirt zwei Fälle von Epithelioma faciei, welche beide durch Bestrahlung mit Röntgenlicht geheilt wurden.
Fuchsig demonstrirt die in Folge einer Verätzung mit Kalilauge fast in toto ausgestossene Schleimhaut des Oesophagus. Die Ausstossung war durch die Tracheotomiewunde erfolgt, welche wegen Erstickungsgefahr angelegt worden war. Patientin erlag einer Verblutung.
Emmerich Ullmann stellt zwei Frauen vor, bei denen die in Folge von schweren Erkrankungen des Magens entstandene Inanition durch Operation erfolgreich bekämpft wurde.
L. Braun demonstrirt einen von H. Braun in Leipzig angegebenen Narkoseapparat.
Max Gruber: Ueber Baktericidie und Globulicidie.

Sitzung vom 22. November 1901.

Lang demonstrirt die Photographie einer Arsendermatose mit acuter Exsudation an Hohlhänden und Fusssohlen.
Benedikt demonstrirt einen Mann, der in Folge eines Traumas eine Aortitis acuta mit folgender Cardioptose acquirirt hatte.
Discussion zum Vortr. Grubers, Kraus, Wechsberg, Kretz, Paltauf.

Sitzung vom 29. November 1901.

Favarger demonstrirt einen Fall von Concretio pericardii und Elephantiasis.
Walter Zweig bespricht den diagnostischen Werth der „Fleischprobe" bei Functionsprüfung des Darmes, welche auf der physiologischen Thatsache beruht, dass der Magensaft das Bindegewebe verdaut, nicht aber Muskelgewebe, während der Pankreassaft sich gerade umgekehrt verhält. Untersucht man daher nach einer Probemahlzeit mittelst des Boas'schen Stuhlsiebes den Stuhl, so kann man aus der Unversehrtheit von Binde- oder Muskelgewebe auf den Sitz der Störung schliessen.
Benedikt demonstrirt das Radiogramm und das Herz des in der letzten Sitzung demonstrirten Kranken.
Discussion: L. Braun.
Karl Henning stellt 3 Patientinnen vor, bei denen er durch Anwendung von modellirenden Prothesen einen sehr guten kosmetischen Effect erzielt hat.
Kookley (Chicago) demonstrirt einen Apparat zur Injection von Flüssigkeit unter die Haut und in Organe.
Fortsetzung der Discussion zum Vortrage Grubers: Exner, Paltauf.

Sitzung vom 6. December 1901.

Max Roth demonstrirt einen verbesserten Apparat zur Heissluftbehandlung.
Samuel Jellinek berichtet über Versuche an Kaninchen mit hochgespannten elektrischen Strömen (500 Volt Wechselstrom).
Rudolf Frank demonstrirt die Klammernaht nach P. Michel.
Ferdinand Kornfeld spricht zur Prophylaxe der Tuberculose und demonstrirt verschiedene Gebrauchsgegenstände zur Krankenpflege (Spucknapf, Zungenspatel, Steckbecken etc.), welche aus Asbest gefertigt und mit Wasserglas geklebt und daher ausglühbar sind.
Fortsetzung der Discussion zum Vortrage Gruber's: Gruber.

Sitzung vom 13. December 1901.

Carl Schickelberger demonstrirt einen einfachen Apparat zur Sterilisation der Jodoformgaze.
Edger Spiegel demonstrirt eine Vorrichtung, durch welche Patienten mit



undurchgängiger Oesophagusstrictur das Selbstkauen und in den Magen Befördern ermöglicht werden soll. Hierzu muss eine Oesophagotomie und Gastrostomie vorgenommen werden; beide Oeffnungen werden durch einen Schlauch verbunden, über welchem zur Nachahmung der Peristaltik eine Walze verschiebbar angebracht ist.

Halban und **Landsteiner** berichten über Versuche, welche das Verhältniss der Wirkungen des normalen Serums im mütterlichen und fötalen Blute klarlegen sollten.

Fortsetzung der Discussion zu Gruber's Vortrag: Gruber, Paltauf, Wechsberg.

Sitzung vom 20. December 1901.

Anton Eiselsberg demonstrirt einen 52-jähr. Mann, bei dem er ein Aneurysma der Arteria femoralis in der Höhe des Adductorenschlitzes operativ mit gutem Erfolge entfernt hatte.

Roland Grassberger und **Fritz Passini:** Ueber die Bedeutung der Jodreaction für die bakterielle Diagnose.

Leopold Reinprecht demonstrirt das Präparat einer walnussgrossen Dermoidcyste, welche sich an Stelle des linken Ovariums zugleich mit vollständiger Atresie der linken Tube bei der Laparotomie vorfand.

Arthur Klein: Ueber den Einfluss von Organextracten auf die rothen Blutkörperchen sowie auf die Erscheinung der Agglutination und Hämolyse.

Karl Ullmann demonstrirt einen Burschen, der sich von seinem venerischen Geschwür am Penis ein gleiches Geschwür der rechten Hand zugezogen hatte.

Victor Eisenmenger: Ueber Cirrhosis cardiaca. Die Stauungsinduration der Leber führt als solche selbst in ihren höchsten Graden niemals zum Umbau der Leber im Sinne der Cirrhose.

Sitzung vom 10. Januar 1902.

Anton Eiselsberg demonstrirt einen Mann, bei dem im Jahre 1882 die strumös erkrankte Schilddrüse total exstirpirt worden war; das Ausbleiben von Ausfallserscheinungen erklärt sich aus dem Bestehen einer Nebenschilddrüse, welche wenige Monate nach der Operation zu Faustgrösse hypertrophirt war.

Leo Prochnik widerspricht der von Löffler aufgestellten Behauptung der gegenseitigen Ausschliessung von Malaria und Carcinom, da nach seinen 25-jähr. Erfahrungen als Tropenarzt in den niederländisch-ostindischen Colonieen das Carcinom durchaus nicht zu den Seltenheiten gehört, obwohl daselbst Europäer wie Einheimische von Malaria durchseucht sind.

Sitzung vom 17. Januar 1902.

Ludwig Teleky berichtet über die Erfolge der Thiosinaminbehandlung bei narbigen Oesophagusstricturen, und fasst seine Erfahrungen dahin zusammen, dass alte Narben durch dieselbe dehnbar und elastisch werden, jüngere Narben jedoch anschwellen und ganz frische Narben aufbrechen.

Discussion: Neumann, Spiegler, Mracek, Weinlechner, Ullmann.

Carl Kreibich stellt mehrere Patienten mit Aktinomykose vor, welche durch parenchymatöse Injectionen von Jodipin geheilt wurden.

Berthold Beer berichtet über das Auftreten einer subjectiven Lichtempfindung im magnetischen Felde.

Sitzung vom 24. Januar 1902.

Guido Török demonstrirt das pathologisch-anatomische Präparat einer mit sehr gutem localen Erfolg ausgeführten Gastroenteroanastomosis retrocolica.

Hugo Frey berichtet über zwei Fälle von intracranieller Complication bei Ohreiterungen.

Discussion: Schiff, Hammerschlag, Redlich, Breuer, Gussenbauer.

Ernst Fuchsig demonstrirt einen Säugling mit beiderseitiger Hydrocele, Phimose und vollständiger Verwachsung des sonst normal gebildeten Penis mit dem Scrotum.

Otto Grosser konnte in der Haut der menschlichen Fingerbeere 20—30 μ starke directe Arterie mit Vene verbindende Anastomosen nachweisen.

Sitzung vom 31. Januar 1902.

Carl Kreibich stellt einen Mann mit einem sehr grossen Haemangioma molluscifrome faciei vor, das aus einem Naevus angiomatosus hervorgegangen ist.

Adolf Lorenz stellt einen 46-jähr. Mann vor, der an der Vorderseite der Scrotalhaut eine grosse Zahl bis haselnussgrosser Atherome aufweist.

Anton Weichselbaum: Ueber den gegenwärtigen Stand der Lehre von der Entstehung und dem Wesen der Tuberculose.

Sitzung vom 7. Februar 1902.

Josef Kaiser berichtet über einen Fall von Schläfelappenabscess nach Empyem des Warzenfortsatzes.

Discussion zum Vortrage Weichselbaum's:

G. Kaiser hat sehr gute Erfolge in der Therapie der Lungentuberculose von der Anwendung des blauen Lichtes gesehen. Stabsarzt Franz: Unter 400 Soldaten aus Bosnien in Herzegovina reagirten 61 Proc. deutlich auf die Injection von Tuberculin. Rabe tritt für die Selbständigkeit des Begriffes Scrophulose ein, Winternitz erhofft weniger vom „Bacillenfang" als von der Erhöhung der Widerstandskraft und Beseitigung der Disposition Verminderung der Erkrankungen.

Sitzung vom 14. Februar 1902.

Carl Kreibich stellt ein Mädchen mit einem acut entstandenen Lupus disseminatus des Gesichtes vor.

Discussion: Neumann, Ehrmann, Sternberg. Lang bespricht die Vortheile der von Bauer angegebenen neuen Pflasterpräparate, Gelone und Tegone genannt.

Arthur Klein: Blutkörperchenextract eines Thieres agglutinirt nicht allein die Blutkörperchen vieler anderer, sondern auch desselben Thieres. Selbst Thiere mit inactivem Serum geben active Blutkörperchenextracte.

Jaques Pal macht eine vorläufige Mittheilung über die Technik der Grenzbestimmung der Organe durch Transsonanz.

Fortsetzung der Discussion zum Vortrage Weichselbaum's:

Moriz Benedict führt eine Reihe von Factoren an, welche die Verbreitung der Tuberculose begünstigen: die schlechten hygienischen Verhältnisse der Volkswohnungen, der Curorte, Gefängnisse, Irrenhäuser und Spitäler.

Sitzung vom 21. Februar 1902.

Auf Antrag von 15 Mitgliedern wird die Behandlung der Tuberculosenfrage einem Specialcomité von 17 Mitgliedern zugewiesen.

Eduard Schiff demonstrirt eine 101-jähr. Frau, bei welcher ein Epithelioma nasi durch Röntgenbehandlung zur Heilung kam. Ein zweiter gleichfalls auf diese Weise geheilter Patient ist seit 6 Monaten recidivfrei; ebenso erfolgte in einem Falle von Lupus exulcerans hypertrophicus nach kurzer Behandlung glatte Ueberhäutung.

Salomon Ehrmann: Es giebt Fälle von disseminirtem Lupus, welche durch plötzliche massenhafte Einschwemmungen von Bacillen in die Blutbahn aus einem älteren tuberculösen Herd entstehen; man findet dann neben den Knötchen auch typische tuberculöse Geschwüre.

Fortsetzung der Discussion zum Vortrage Weichselbaum's:

Holzknecht bestreitet, dass Kaiser berechtigt ist, eine Tiefenwirkung der blauen Strahlen anzunehmen. Ferdinand Kornfeld spricht für eine Verbesserung der Statistik bei Tuberculose (Zählkarten). Die Frage der Behandlung der Tuberculose in Heilstätten ist noch nicht spruchreif. Auch Josef Wick regt die Verbesserung der Tuberculosestatistik, namentlich mit Rücksicht auf die Disposition einzelner Berufe, an.

Sitzung vom 28. Februar 1902.

Jakob Pal stellt zwei nach der Methode Talma's behandelte Patienten mit Lebercirrhose vor. In beiden Fällen schwand der Ascites und ist seit 3 resp. 1 Monat nicht wiedergekehrt.

Discussion: Eiselsberg, Frank.

Eiselsberg spricht über tragfähige Amputationsstümpfe des Unterschenkels und einfache Prothesen.

Ludwig Moszkovicz demonstrirt einen 64-jähr. Mann, bei dem die Amputation des Unterschenkels nach der Methode Bunge's mit bestem Erfolg vorgenommen worden war.

Schnitzler erwähnt, dass nach Bruns die osteoplastische Deckung der Knochenwunde durch ein abpräparirtes und über die Schnittfläche geschlagenes Periostläppchen erzielt werden kann.



Siegfried Spiegel demonstrirt eine selbstwirkende Injectionsspritze, bei der die Vorwärtsbewegung des Stempels durch eine Spiralfeder bewirkt wird.

Franz Herman: Im Blute Leukämischer findet sich ein tryptisches Ferment, wodurch das Vorkommen uncoagulirbarer Eiweisskörper in diesem Blute erklärt wird.

Schluss der Discussion zum Vortrage Weichselbaum's: Rudolf Kraus, Rauch, Weichselbaum.

Sitzung vom 7. März 1902.

Wilhelm Knöpfelmacher demonstrirt das pathologisch-anatomische Präparat eines Ureter duplex bilateralis; der obere linke Ureter mündet in die Scheide, die anderen drei in die Blase.

E. Ullmann gelang die Totaltransplantation der Niere eines Hundes in die Halsgegend desselben Thieres. Die Art. ren. wurde mit der Art. carotis, die Vene mit der Jugularis vereint. Die Niere heilte tadellos ein und secernirt Harn, der durch den frei nach aussen mündenden Ureter abtropft.

Discussion: Eiselsberg, Briedl, Kreidl.

Töpfer berichtet über Versuche, die Rolle der Leber im Abbau der intermediären Stoffwechselproducte klarzulegen; hierbei zeigte es sich, dass die Leber nicht im Stande ist, Eiweiss abzubauen, wenn nicht dasselbe vorher durch Passiren der Darmwand in besonderer Weise präparirt worden ist.

Sigmund Fränkl: Ueber stereochemisch bedingte Wirkungsdifferenzen.

Sitzung vom 14. März 1902.

Conrad Büdinger demonstrirt eine Frau, bei welcher im Anschluss an einen Abortus eine Verwachsung der linken Tube mit der Radix mesenterii zu Stande gekommen war; um die so gebildete Axe war eine Drehung des Dünndarms fast um 180° erfolgt. Laparatomie, Heilung.

Rudolf Neurath stellt ein 9-monatliches Kind mit einem angeborenen Defect des Trochanters und Schenkelhalses des linken Oberschenkels vor.

Josef Weinlechner hält diese Missbildung für durch frühzeitige Verwachsung der Epiphyse bedingt.

Richard Kretz: Die Talma'sche Operation hat ihr Vorbild in natürlichen Vorgängen bei der Lebercirrhose; in Injectionspräparaten einer cirrhotischen Leber sind directe Anastomosen zwischen Lebercapillaren und Cavavenen nachzuweisen.

Samuel Jellinek: Ueber die Wirkungen elektrischer Entladungen auf das Centralnervensystem. Frösche und Schildkröten erwiesen sich als immun gegen jede Hochspannung; dagegen konnten Mäuse, Meerschweinchen und Kaninchen leicht durch Elektricität getödtet werden. Im Rückenmark derartig getödteter Thiere Degenerationen in den Hintersträngen, in den peripheren Nerven, Blutungen in die weisse und graue Substanz, ja sogar in eine Ganglienzelle.

Discussion: Benedikt, Pauli, Richter, Sternberg, Topolansky, Beck, Freund, Pilcz.

Sitzung vom 21. März 1902.

Ernst Freund: Leistungen und Bestrebungen in der Stoffwechselpathologie.

Sitzung vom 4. April 1902.

Johann Fein stellt zwei Fälle von cosmetischer Behandlung luetischer Sattelnasen durch subcutane Injection von Paraffin nach Gersuny vor.

Discussion: Matzenauer, Ehrmann, Weil.

Carl Ullmann: Wirkungen der constanten Wärme höherer Temperaturen auf die Haut.

Sitzung vom 11. April 1902.

Török stellt ein 18-jähr. hysterisches Mädchen vor, welches sich 19 Nähnadeln in den linken Unterschenkel eingestochen hatte.

Eduard Spiegler demonstrirt einen Patienten mit multiplen, cartilaginösen Exostosen am Humerus, an der Scapula, an den Rippenknochen und am linken Fussrücken.

Ehrmann demonstrirt einen Fall von Erythromelalgie des Unterschenkels.

Discussion: Neumann, Weinlechner, Kreibich.

L. Spitzer stellt einen Patienten vor, der am ganzen Körper mit grösseren und kleineren Narben bedeckt ist; als Ursache weist die mikroskopische Untersuchung folli-

culäre und perifolliculäre Eiterungsprocesse nach, bedingt durch den weissen Eitercoccus.

Ludwig Hofbauer stellt einen Fall von acut entstandenem und in 3 Wochen ohne Fieber zurückgegangenem Pneumothorax vor, bei dem weder die klinische noch die röntgenographische Untersuchung die Ursache der Erkrankung nachweisen konnte.

Josef Englisch: Zum Peniscarcinom. Vortrag über die Häufigkeit, Klinik und Therapie der Erkrankung.

Discussion: Kapsamer und Eiselsberg.

Sitzung vom 18. April 1902.

Neumann stellt einen 7-jähr. Knaben vor, der zugleich an einer Ichthyosis simplex und Psoriasis vulgaris leidet.

Gersuny stellt einen Patienten vor, bei dem wegen Sarkom eine ausgedehnte Resection des l. Oberarmes vorgenommen wurde. Zur Verbesserung der Functionstüchtigkeit wurde der Stumpf an die Thoraxwand befestigt, der Deltamuskel mit dem Biceps vereint, und der mediale Tricepskopf an die Brustwand angenäht. Das Resultat ist sehr befriedigend; das Röntgenbild zeigt an der Brustwand eine Art Pfanne.

Marcus Hayek demonstrirt einen Patienten, dem ein zur Erweiterung einer luetischen Larynxstrictur verwendeter Zinnbolzen durch Reissen der ihn festhaltenden Schnur in den r. Bronchus gefallen war. Durch eine Kilian'sche gerade Röhre konnte derselbe leicht entfernt werden.

Weinlechner stellt eine Patientin mit multiplem, erbsen- bis ganseigrossem Fibroma molluscum vor.

Discussion: Ehrmann, Weinlechner, Eischberg.

Emmerich Ullmann hat in einem Falle von Hallux valgus nach Maydl's Methode die Sesambeine entfernt und in Verbindung mit einer Sehnenplastik ein gutes Resultat erzielt.

Sitzung vom 25. April 1902.

Ernst Fuchsig demonstrirt zwei Röntgenogramme von Rissfracturen des Calcaneus; ferner einen zum Theil gangränösen Appendix, der durch einen bindegewebigen Strang incarcerirt worden war.

Paul Clairmont demonstrirt eine 20-jähr. Näherin mit einer Exostose am r. Oberarme entsprechend dem Deltamuskelansatze.

Englisch: Ueber eingesackte Blasensteine.

Sitzung vom 2. Mai 1902.

Büdinger führt zwei Fälle vor, bei denen er wegen Epitheliom den grösseren Theil des unteren Lides entfernte und den Defect mit gutem Erfolge durch einen ungestielten Haut-Knorpellappen aus dem Ohre deckte.

Discussion: Leopold Müller, Elschnig.

Ferdinand Alt stellt einen 3-jähr. Knaben vor, bei dem es in Folge einer chronischen Mittelohrentzündung zu einer Thrombose des Sinus lateralis und der V. jugularis sowie zu einem metastatischen Lungenabscess gekommen war. Gründliche Ausräumung des Sinus, Spaltung und Unterbindung der Jugularis verhinderten Metastasen. Heilung.

Discussion: Knöpfelmacher, Alt.

Kreibich demonstrirt einen Mann mit bläschenförmigen Lymphangiektasieen am Pennis, und ein Mädchen mit der gleichen Erkrankung an der Unterlippe; ferner eine Frau mit einem serpiginösen Cancroid des l. Unterarmes, von 3-jähriger Dauer, schliesslich ein 15-jähr. Mädchen mit einer Pityriasis lichenoides chronica.

Discussion: Weinlechner, Exner, Ehrmann, Neumann.

Adolf Jolles: Eine neue Methode der chemischen Harn- und Blutuntersuchung. Dieselbe dient zur quantitativen Bestimmung des Eiweisses im Harn und Blut, und beruht auf der Thatsache, dass die Eiweisskörper nach Oxydation in schwach saurer Lösung durch Permanganat bei Einwirkung von unterbromigsaurem Natron einen bestimmten Theil des Stickstoffes in Gasform abgeben.

Discussion: Schur, Jolles.

Sitzung vom 9. Mai 1902.

Hans Lorenz demonstrirt einen Fall von angeborener regionärer Lipomatose des r. Oberarmes.

Hansy bespricht eine von ihm durch Gastrostomie und retrograder Sondirung aus-

geführte Entfernung eines verschluckten Gebisses aus dem unteren Abschnitt des Oesophagus.

Gerber demonstrirt einen Fall von autochthoner Lepra tuberosa anaesthetica, die mit Syringomyelie combinirt war.

Discussion: Schlesinger, Lang, Neumann.

Hermann Telecky berichtet über zwei Fälle, welche anfangs an Melliturie, später jedoch nach Schwinden derselben an Ikterus litten. Die Obduction ergab in beiden Fällen hochgradige Veränderungen des Pankreas (Cirrhose, Carcinom) mit Compression des Ductus choledochus.

Sitzung vom 16. Mai 1902.

Rudolf Frank stellt einen nach Maydl's Methode geheilten Fall von vollständiger Ektopie der Blase vor.

Eiselsberg hat nach dieser Methode 8 Fälle, davon 5 mit günstigem Erfolge, operirt.

Ehrmann stellt einen Burschen vor, dessen Haut am Rücken zahlreiche punktförmige Efflorescenzen aufweist; dieselben sind in der Mitte von einem schwarzen Schorf bedeckt und von einem entzündlichen Hof begrenzt. Sie sind durch feinste Kryställchen von Aetznatron bedingt, welche sich in der Rohsoda finden, die die Arbeiter täglich in Säcken zu verladen haben.

Kreibich berichtet über ähnliche Beobachtungen bei Anwendung von Schmierseife, in der sich öfter Krystalle von Aetzkali finden.

Joachim: Ueber Eiweissbestimmungen im Blutserum, Harn und Exsudaten.

Arthur Biedl: Ueber die Zuckerkandl'schen Nebenorgane des Sympathicus.

Sitzung vom 23. Mai 1902.

Lang stellt einen Mann mit einer Leukaemia lymphatica und eine Frau mit einer fortschreitenden idiopathischen Hautatrophie der unteren Extremitäten vor.

S. Ehrmann demonstrirt ein Mädchen, bei dem in Folge Bestrahlung durch Röntgenlicht zahlreiche Hämangiome der Haut aufgetreten sind.

Discussion: Hermann Telecky, Spiegler.

Gärtner: Ueber intravenöse Sauerstoffinfusionen. Infusion von chemisch reinem Sauerstoff in die Venen ist bei Hunden ohne jede Gefahr; Athmungsaussetzung bewirkt keine Blutdrucksteigerung und das Thier kann, wenn man für die Absorption der gebildeten Kohlensäure sorgt, bis zu 50 Minuten am Leben erhalten werden.

Sitzung vom 30. Mai 1902.

Fein demonstrirt eine 54-jähr. Frau mit einer 5 mm breiten Membran zwischen den beiden Stimmbändern congenitalen Ursprungs.

Schiff stellt einen durch Röntgenbestrahlung geheilten Fall von Epitheliom der Haut an der Nasenwurzel vor.

Discussion: Réthi, Weinlechner.

Schiff demonstrirt ferner eine Modification der Finsen'schen Lampe nach Bang.

Discussion: Lang.

Weinlechner demonstrirt einen Fall von Epitheliom der Haut an der Nasenwurzel, bei dem er die Excision und Aetzung mit Eisenchlorid vorgenommen hatte. Durch Nekrose des Knochens wurden die Stirnhöhlen eröffnet. Es wurde nun der Verschluss durch Lappenplastik bis auf eine kleine Fistel erreicht. W. demonstrirt ferner eine Frau, bei welcher ein faustgrosses Sarkom unterhalb der l. Clavicula entfernt wurde. Bei der Operation wurde die Arteria axillaris und der Nervus radialis auf 7 cm resecirt

Stangl stellt einen Mann vor, bei dem vor einem Jahre ein walnussgrosser Tumor entfernt wurde, der seinem Sitze (retroperitoneal, am Abgange der Art. mes. inf.) sowie dem Gehalt an chromatinreichen Zellen nach, möglicher Weise vom Zuckerkandl'schen Organ ausgeht.

Discussion: Wiesel, Biedl, Zuckerkandl.

Eiselsberg demonstrirt einen in Folge Axendrehung der Flexura sigmoidea ungemein stark gedehnten Dickdarm; ferner einen Mann mit einer Stichverletzung der Carotis communis; die Carotis konnte noch rechtzeitig unterbunden werden; doch trat schon am nächsten Tage eine Lähmung der contralateralen Körperhälfte ein.

Sitzung vom 6. Juni 1902.

Eiselsberg demonstrirt einen Mann, bei dem er wegen eines recidivirenden Epithelioms der Nase die Entfernung des Tumors mit osteoplastischer Deckung des Defectes vorgenommen hatte. Ferner einen 28-jähr. Tagelöhner, bei dem in Folge eines osteomyelitischen Processes am Oberschenkelkopfe ein kleiner Sequester in die Blase eingewandert war. Nach 18 Jahren hatte sich um dieses Knochenstückchen ein Blasenstein gebildet, der zur totalen Harnverhaltung führte. Plötzlich erfolgte die Entleerung des gesammten Harns durch die ehemaligen osteomyelitischen Fisteln an der Aussenseite des Oberschenkels. Sectio alta, Entfernung des Steines, Heilung.

Lorenz demonstrirt einen 8-wöchentlichen Knaben mit congenitaler Mikrognathie, unvollkommener Entwicklung des r. Unterkieferastes und Fehlen des äussersten Gehörganges.

Löwenbach demonstrirt einen Kranken mit Pityriasis rubra.

Ludwig Hofbauer konnte auf Grund der Eigenschaft des Fettes, in saurer oder alkalischer Lösung durch Alkannaroth burgunderroth gefärbt zu werden, nachweisen, dass Fett unverseift durch die Darmschleimhaut resorbirt wird.

Conrad Helly. Wechselbeziehungen zwischen Bau und Function der Milz. Die Milz hat ein geschlossenes Gefässsystem; sie ist die einzige regionäre Lymphdrüse des Blutgefässsystems.

Discussion: Exner, Helly, Kraus.

Sitzung vom 13. Juni 1902.

Robert Gersuny stellt einen Mann vor, bei dem er wegen eines dreimal recidivirenden Zungencarcinoms die Resection der ganzen Zunge, des Unterkiefers bis zum Masseteransatze und der Weichtheile bis zum Zungenbein vorgenommen hatte.

Ehrmann demonstrirt einen durch 33-proz. Resorcinpasta geheilten Fall von Lupus der Backen-, Lippen- und Nasenhaut.

Spiegler demonstrirt eine Patientin, bei der sich in Folge eines Erysipels Weisswerden einzelner Haarbündel an Kopf und Augenbrauen eingestellt hatte.

Discussion: Ehrmann, Spiegler.

Gustav Alexander demonstrirt 15-fach vergrösserte Modelle des mittleren und inneren Ohres Neugeborener und Erwachsener.

Federn spricht über Blutdruckmessungen.

Sitzung vom 20. Juni 1902.

Büdinger demonstrirt einen Mann, bei dem er wegen Zungencarcinom die Epiglottis und die angrenzenden Theile des Zungengrundes entfernt hatte.

Discussion: Eiselsberg.

Kreibich stellt eine Frau mit ausgedehnten leukämischen Tumoren des Gesichtes vor. Eine zweite Frau leidet seit 12 Jahren an Mycosis fungoides.

Spiegler demonstrirt eine grössere Menge braunschwarzen, aus schwarzen Pferdehaaren dargestellten, sowie aus weissen Haaren erzeugten weisslichen Pigments.

Discussion: Spiegler.

Ružička giebt eine neue Methode zur Messung der Lichtvertheilung zu hygienischen Zwecken bekannt. Dieselbe beruht auf der Bräunung eines lichtempfindlichen Papierstreifens, wobei jedoch die chemisch wirksamen, für die Helligkeit aber nicht in Betracht kommenden blauen und ultravioletten Strahlen durch einen Ueberzug eines gelben Farbstoffes abgehalten werden.

Discussion: Elschnig, Reuss, Gruber.

Sitzung vom 27. Juni 1902.

Emmerich Ullmann demonstrirt eine Ziege, welcher er am Halse eine normale Hundeniere derart eingepflanzt hatte, dass er A. renalis mit der Carotis, die Nierenvene mit Jugularis verbunden hatte. Die Niere ist eingeheilt und secernirt Harn.

Hofbauer demonstrirt einen Mann mit linksseitiger Stimmbandlähmung, welche durch Druck des hochgradig dilatirten Vorhofes gegen das Lig. arteriovenosum bedingt ist.

Preleitner stellt einen Knaben und ein Mädchen (Geschwister) mit einer angeborenen Missbildung beider Schlüsselbeine vor. Bei beiden Kindern ist die Clavicula in der Mitte unterbrochen und nur durch straffe Bandmassen verbunden.

Eiselsberg demonstrirt den durch Sectio alta gewonnenen Blasenstein des in der Sitzung vom 6. Juni d. J. vorgestellten Patienten.



Wilhelm Schlesinger: Ueber einige ursächliche Bedingungen für das Zustandekommen der alimentären Glykosurie.
Discussion: Biedl, Offer, Pal.

Sitzung vom 4. Juli 1902.

Die Sitzung ist zur Berichterstattung des Comités zur Berathung der Maassregeln bezüglich Prophylaxe und Bekämpfung der Tuberculose einberufen, wird aber wegen zu geringer Zahl der Anwesenden vertagt.

Josef Schnürer (Wien).

Literatur.

Zusammengestellt unter Mitwirkung von Dr. E. Roth (Halle).

Weibliche Geschlechtsorgane.

Heinricius, Ueber die pathologische Bedeutung der Retroversio-flexio uteri. Archiv für Gynäkologie, Band 63, 1901, Heft 3, S. 516—546.

Heinsius, Fr., Carcinoma ligamenti lati. Jahresbericht der schlesischen Gesellschaft für vaterländische Cultur, 78 für 1900 : 1901, S. 134—137.

Hoestermann, Gottlieb, Das primäre Scheidensarkom der Kinder und Erwachsenen, Gummersbach 1901. 8°. 42 SS. mit Tabellen. Inaug.-Diss. Bonn.

Horrocks, P., Fibroid tumours of the uterus with great distension of the Fallopian tubes from tubercle. Transactions of the obstetrical Society of London, Vol. XLII for 1900 : 1901, S. 166—168.

Ill, E. J., Papilloma of the vulva with specimens. American Journal of Obstetrics, Vol. XLII, 1900, S. 654—656. With 1 Plate and 2 Fig.

Jacobs, C., Nécrobiose d'un fibrome interstitiel. Bulletins de la société belge de gynécologie et d'obstétr., Tome XI, 1900/01, S. 188—189.

— — Utérus bidelphe, vagin double; un vagin borgue latéral, pyocolpos, dilatation considérable du côl. Ebenda, S. 189—193.

— — Kyste séreux du ligament large à pédicule tordu. Ebenda, S. 204—206.

Jardine, R., Fatal case of puerperal septicaemia from gonorrhoeal rheumatisme. Glasgow medical Journal, Vol. LV, 1901, S. 442—444.

Jayle, F., et **Cohn, Th.**, Des nodosités des cornes utérines. Revue de gynécologie, Année 5. 1901, S. 381—458. Avec 3 planches et 13 fig.

Johnston, G. Ben, Osteofibromyoma of the uterus. American gynaecological and obstetrical Journal, Vol. XVIII, 1901, S. 305—307.

Jones, Mary Dixon, Fibroid tumors of the uterus, their relation to diseased adnexe. Origin of fibroid tumors. Annals of Gynaecology and Pediatry, Vol. XIV, 1901, S. 457 —469.

Josephson, Ueber die Neoplasmen der missgebildeten Gebärmutter. Archiv für Gynäkologie, Band 64, 1901, Heft 2, S. 438—448. Mit 1 Taf. u. 10 Abb.

Kaan, G. W., Etiology of uterine hemorrhage. Annals of Gynaecology and Pediatry, Vol. XIV, 1901, S. 481—485.

Kähler, E., Doppelte Gebärmutter. Allgemeine deutsche Hebammenzeitung, Jahrgang 16, 1901, S. 226—227.

Kalabin, J., Zur Aetiologie und Behandlung der puerperalen Erkrankungen. Shurnal akuscherstwa i shenskich bolosnei, 1901, No. 4. (Russisch.)

Katsurada, Fujiro, Zur Lehre von den sogenannten Dermoidcysten oder Embryomen des Eierstockes. Jena 1901. 8°. 40 SS. Inaug.-Diss. Freiburg i. B.

— — Ziegler's Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie. Band 30, 1901, Heft 2, S. 179—214. Mit 10 Abb.

Kehrer, Erwin, Eine sehr seltene Form von Ruptur des musculösen Beckenbodens und des Perineum. Centralblatt für Gynäkologie, Jahrgang 25, 1901, No. 36, S. 1001—1010.

— — Pathologisch-anatomischer Beitrag zur sogenannten Salpingitis isthmica nodosa. Frauenklinik zu Freiburg. Beiträge zur Geburtshülfe und Gynäkologie, Band 5, 1901, Heft 1. Mit 2 Abb.

Keiffer, Des fibromes utérins pendant la grossesse et l'accouchement. Gazette de gynécologie, Année 16, 1901, S. 49—52.

Kerr, J. M. Munro, Three cases of incarceration of the retrodisplaced gravid uterus and

one of extrauterine pregnancy simulating that condition. Transactions of the obstetrical Society of London, Vol. XLII, 1900: 1901, S. 146—159.

Klokow, Robert, Ueber Eierstocksdermoide mit Carcinom. Kgl. pathol.-anat. Univ.-Institut. Königsberg i. Pr. 1901. 8⁰. 33 SS. Inaug.-Diss.

Knott, Sarcoma of the uterus. Annals of Surgery, Vol. XXXIII, 1901, S. 137—146.

Kraus, Emil, Ueber das Zustandekommen der Krebsmetastasen im Ovarium bei primärem Krebs eines anderen Bauchorgans. Monatsschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band 14, 1901, Heft 1, S. 131. Mit 1 Taf. u. 2 Abb.

Kretschmer, M., Ueber vorliegende Nachgeburt mit tödtlichem Ausgang. Allgemeine deutsche Hebammenzeitung, Jahrgang 16, 1901, No. 22, S. 368—369.

Kropet, Alfred, Ueber doppelseitige maligne Ovarialtumoren und doppelseitige Ovariotomie bei Schwangerschaft. Univ.-Frauenklinik. Königsberg i. Pr. 1901. 8⁰. 45 SS. Inaug.-Diss.

Küstner, Defectus vaginae und Colpoplastik. Jahresbericht der schlesischen Gesellschaft für vaterländische Cultur, 78 für 1900: 1901, S. 30—32.

Lafont, Maurice, Kyste de l'ovaire et grossesse. Adhérences au foie simulant les accidents de torsion du pédicule. Lyon 1901. 8⁰. 39 SS.

Laidley, L. H., Fibroma of the ovary. American Journal of Obstetrics, Vol. XLII, 1900, S. 661—666. With 3 Fig.

Langhans, Syncytium und Zellschicht. Placentarreste nach Aborten. Chorionepitheliome. Hydatidenmole. Beiträge zur Geburtshülfe und Gynäkologie, Band 5, 1901, Heft 1. Mit 3 Taf.

La Torre, De la malignité de la môle hydatiforme. XIII congrès international de médecine, Paris 1900, Gynécologie, S. 290—294.

— — Nature des fibromes utérins. Ebenda, S. 323—331.

Lauwers, Kyste dermoide de l'ovaire fusionné avec la paroi postérieure de la vessie. Bulletin de la société belge de gynécologie et d'obstétr., Année 12, 1901, S. 3—7. Avec 1 planche et 4 fig.

— — Abcès ovarique à streptocoques et à coli-bacilles. Mort. Ebenda, Année 11, 1900/01, S. 207—213. Avec 1 planche et 2 fig.

Lea, Arnold W. W., A case of myxosarcoma of the vagina in child aged two and a half years. Transactions of the obstetrical Society of London, Vol. XLII for 1900: 1901, S. 143—145.

Lebram, Fritz, Ueber Rupturen im Fundus uteri. Aus der kgl. Univ.-Frauenklinik. Königsberg i. Pr. 1901. 8⁰. 34 SS. 1 Taf. Inaug.-Diss.

Le Conte, Robert G., Hydatid disease of the breast. American Journal of the medical Sciences, Vol. CXXII, 1901, No. 3 = 353, S. 276—289.

Leichtenstern, Ernst, Beitrag zur Lehre vom Adenomyoma uteri. Monatsschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band 14, 1901, Heft 2, S. 308—320. Mit 2 Taf.

Lepage, G., Hémorrhagie rétroplacentaire consécutive à un traumatisme sur la région abdominale. Expulsion d'un foetus mort, non macéré. Comptes rendus de la société d'obstétrique, de gynécologie et de paediatrie de Paris, 1901, III, S. 113—115.

Lewinowitsch, M., Ueber eine Placentargeschwulst. Shurnal akuscherstwa i shenskich bolesnei, 1901, No. 3. (Russisch.)

Lewinsohn, Benno, Haematocele retrouterina. Zur Aetiologie und Therapie. München 1901. 8⁰. 43 SS. Inaug.-Diss.

Limnell, Zur Anatomie der Ovarientumoren. Archiv für Gynäkologie, Band 63, 1901, Heft 3, S. 547—605. Mit 10 Abb.

Linck, Alfred, Ein Fall von Endothelioma lymphaticum kystomatosum beider Ovarien. Pathol.-anat. Univ.-Institut zu Königsberg i. Pr. Königsberg i. Pr. 1900. 8⁰. 49 SS. Inaug.-Diss.

Lockyer, Cuthbert, A multilocular cyst of the oophoron. Transactions of the obstetrical Society of London, Vol. XLII for 1900: 1901, S. 37—39.

Loeb, Leo, Ueber eine aus Luteingewebe bestehende Neubildung in dem Ovarium eines Kalbes. Archiv für pathologische Anatomie, Band 166, 1901, Heft 1, S. 157—171. Mit 2 Taf.

Loewy, Robert, et **Guéniot,** Kystes dermoides des deux ovaires. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 76, 1901, Série VI, Tome III, S. 262—263.

Mac Phatter, N., The pathology of intrauterine death. New York medical Journal, Vol. LXXIII, 1901, S. 319—324, 359—364, 407—410, 454—457, 499—500, 532—537, 582—587, 632—635, 671—674. With 2 Plates and 13 Fig.

Majocchi, Andrea, Sopra un altro caso di placenta previa centrale. Arte ostetricia, Anno 15, 1901, S. 136—140.

Malcolm, J. D., A case of double pyosalpinx in which the tubal sacs communicated. Transactions of the obstetrical Society of London, Vol. XLII for 1900: 1901, S. 10—13.

Markwitz, Maximilian, Ueber die Geburt missgestaltener Früchte. Greifswald 1901. 8⁰. 28 SS. Inaug.-Diss.

Martin, A., Grossesses tubaires. Avortement bubaire. Rupture de la trompe. Hématocèle. Revue médicale de Normandie, 1901, I, S. 151—159, 181—186.

Menne, Eduard, Zur Casuistik der Tuberculose der weiblichen Sexualorgane bei virginellem Genitalbefunde. Greifswald 1901. 8°. 99 SS. mit Tabellen. Inaug.-Diss.

Meyer, Erich, Ueber scheinbare metaplastische Veränderungen an Epithelien der Uterusdrüsen. Aus dem pathol. Institut der Univ. Zürich. Archiv für pathologische Anatomie, Band 166, 1901, Heft 2, S. 276—288. Mit 1 Taf.

Michaux, Fibrome de la portion abdominale du ligament rond. Bulletins et mémoires de la société de chirurgie de Paris, Année 27, 1901, S. 165.

Milne, L. J., Case of complete atresia vaginae and absence of uterus. British medical Journal, 1901, No. 2127, S. 981.

Monod, Volumineux fibrome du ligament large, fibrome de l'utérus et kyste de l'ovaire. Bulletins et mémoires de la société de chirurgie de Paris, Année 27, 1901, S. 353—354.

Moraller, F., Ueber einen Fall von Wandungssarkom des Uterus, plexiformes Angiosarkom. Monatsschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band 13, 1901, Heft 5, S. 551—574. Mit 1 Taf.

Morisani, T., Contributo alla conoscenza della sifilide uterina tardiva. Archivio di ostetricia e ginecologia, Anno 8, 1901, S. 27—46.

Noble, G. H., Pregnancy in uterus bicornis. American gynaecological and obstetrical Journal, Vol. XVIII, 1901, S. 220—232. With 3 Fig.

Nolte, Theodor, Ueber frühe Fälle von Extrauteringravidität mit Berücksichtigung des gegenwärtigen Standes der Lehre von der Extrauteringravidität. Berlin 1900. 8°. 61 SS. Inaug.-Diss.

Olshausen, R., Inversio uteri. Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band 45, 1901, Heft 2, S. 378.

Oelsner, Ludwig, Anatomische Untersuchungen über die Lymphwege der Brust mit Bezug auf die Ausbreitung des Mammacarcinoms. Berlin 1901. 8°. 25 SS. Inaug.-Diss. Breslau.

Palmer, C. D., Intraligamentous ovarian cysts. Cincinnati Lancet-Clinic, New Series Vol. XLVI, 1901, S. 603—605.

Pasteau, Fibrome du ligament large. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 76, 1901, Série VI, Tome III, No. 5, S. 331.

Peiser, Eugen, Zur Kenntniss der Implantationsgeschwülste von Adenokystomen des Ovariums. Monatsschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band 14, 1901, Heft 2, S. 290—308. Mit 1 Abb.

Phocas, Tumeurs solides de l'ovaire. Nord médical, Année 8, 1901, S. 49—53.

Pichevin, R., Considérations sur l'étiologie, la pathogénie et le traitement des métrites chroniques du col. Semaine gynécologique, Année 6, 1901, S. 81—84.

Picqué, L., Kyste dermoide de l'ovaire. Pièce osseuse portant huit dents et incluse dans la paroi. Bulletins et mémoires de la société de chirurgie de Paris, Tome XXVII, 1901, S. 126.

Piéchaud et **Guyot**, Sarcome primitif du vagin chez un enfant de 2 ans. Mort. Résultats de l'examen macroscopique des pièces. Revue mensuelle de gynécologie . . . 1901. III, S. 210—212.

Pinard, Oedème des membres inférieurs au cours de la grossesse. Concours médical, Année 23, 1901, S. 206—208.

Pinna, P. A., Cancro del collo dell' utero e cisti paraovarica nella stessa donna. Giornale di Ginecologia e di Pediatria, 1901, Vol. I, S. 97.

Polak, J. O., A further report of a case of intraligamentous cyst with papilloma of the right ovary. American gynaecological and obstetrical Journal, Vol. XVIII, 1901, S. 140—142.

Preiser, Georg, Ein Beitrag zur Lehre von den Tuboovarialcysten. Krankenhaus der Elisabetherinnen in Breslau. Archiv für Gynäkologie, Band 64, 1901, Heft 3, S. 859—871. Mit 7 Abb.

Prösch, Gustav, Beiträge zur Casuistik und zur Lehre der ektopischen Schwangerschaft. Aus der Univ.-Frauenklinik zu Rostock (Schatz). Rostock 1901. 8°. 77 SS. 1 Taf. Inaug.-Diss.

Psaltoff, Hématosalpinx droit; absence complète du vagin. XIII congrès international de médecine, Paris 1900, Gynécologie, S. 460—463.

Regolo, R. C., Intorno ad un caso di cistoma ovarico. Gazzetta degli ospedali, Anno 22, 1901, S. 318—319.

Richelot, L. G., et **Barazzi, J.**, Congestion et sclérose de l'utérus. Gynécologie, Tome VI, 1901, S. 1—31.

Rieck, Carl, Bericht über 34 Fälle von Carcinom des Corpus uteri. Göttingen 1901. 8°. 39 SS. Inaug.-Diss.

Ries, E., Complicated ovarian tumors. St. Louis medical Review, Vol. XLIII, 1901, S. 309—311.

Riss, M. R., Fibrome utérin sous-muqueux. Marseille médical, Année 38, 1901, S. 122—124.

Ritter, Gustav, Ueber die pathologischen Torsionen und die unechten Cysten der Nabelschnur. Berlin 1901. 8°. 37 SS. Inaug.-Diss.

Robb, H., A case of double vagina and uterus. Cleveland medical Journal, Vol. VI, 1901, S. 280—282.

Roberts, Cystic fibromyoma of the cervix uteri. Transactions of the obstetrical Society of London, Vol. XLII for 1900 : 1901, S. 211—212.

— — A case of cancer of the cervix associated with an adenomatous growth in the fundus. Ebenda, S. 267—275. With 1 Plate.

— — Outlines of gynaecological pathology and morbid anatomy. London, Churchill, 1901. 8°. 354 SS. 151 Illustr.

Romniceanu und **Robin, G.,** 130 Fälle von infectiöser Kolpitis kleiner Mädchen mit positivem Gonokokkennachweis. Institut für Pathol. und Bakteriol. in Bukarest. Wiener medicinische Presse, Jahrgang 42, 1901, No. 43, S. 1969—1971.

Rovie, A., A case of malformation of kidney. British medical Journal, 1901, Vol. I, S. 1015—1016. With Fig.

Rosenbaum, Alex, Ueber die Melanome der Vulva. Ein Fall von Melanosarcoma clitoridis. Kiel 1901. 8°. 32 SS. Inaug.-Diss.

Rouslacroix, A., Kyste mucoide de l'ovaire. Marseille médical, Année 38, 1901, S. 139—143.

Rudolph, Gustav, Ueber Vereiterung und Verjauchung der Uterusmyome. Dresden 1900. 8°. 31 SS. Inaug.-Diss. Würzburg.

Russell, A. W., Uterine myomata with large blood cyst of the left ovary. Glasgow medical Journal, Vol. LV, 1901, S. 197—199.

Salomini, A., Tubercolosi e tumori condromatosi della mammella. Clinic. chirurg. Milano, Anno 9, 1901, S. 169—178, 251—257. Con 6 fig.

Sames, Fritz, Beitrag zur Aetiologie der Uterusmyome und ihrer Histogenese. Berlin 1901. 8°. 38 SS. Inaug.-Diss.

Schenk, Uterustorsion bei der Stute. Wochenschrift für Thierheilkunde und Viehzucht, Jahrgang 45, 1901, No. 38.

Schmidt, Haematocolpos unilateralis bei Vagina duplex und Uterus bicornis duplex. Jahresbericht der schlesischen Gesellschaft für vaterländische Cultur, 78 für 1900 : 1901, S. 129—130.

— — Ueber Ovarialcarcinome nach Magencarcinom. Ebenda, S. 130—132.

Schmidt, H., Ueber malignes Chorioepitheliom der Scheide bei gesundem Uterus. Wiener klinische Wochenschrift, Jahrgang 14, 1901, S. 1077—1080. Mit 1 Abb.

Schröder, Hans, Ueber das Vorkommen von Follikelanlagen in Neubildungen. Ein Beitrag zur Entstehung der Eierstocksgeschwülste. Archiv für Gynäkologie, Band 64, 1901, Heft 2, S. 193—236. Mit 9 Abb.

Schultz, Pathologische Anatomie und Pathogenese der kleincystischen Folliculärdegeneration der Eierstöcke. Archiv für Gynäkologie, Band 64, 1901, Heft 1, S. 165—175.

Seydel, Otto, Die epithelialen Neubildungen des Ovariums. Ergebnisse der allgemeinen pathologischen Morphologie und Pathologie des Menschen und der Thiere, herausgegeben von O. Lubarsch und R. Ostertag, Jahrgang 6 für 1899 : 1901, S. 805—879.

Shober, J. B., Varicocele of the broad ligament. American Journal of Obstetrics, Vol. XLIII, 1901, S. 664—669.

Shoemaker, G. Erety, Ovarian cyst and suppurating hematocele. Salpingitis with obscure localizing symptoms. American Journal of Obstetrics, Vol. XLIII, 1901, S. 499—502.

Simoff, Pierre, Recherches anatomiques sur un cas d'adénokystome papillifère de l'ovaire avec transformation sarcomateuse et carcinomateuse. Instit. pathol. de l'université. Genève 1901. 8°. 31 SS. Thèse.

Smith, E. D., A further report on parasitic invasion of the human milk ducts. American gynaecological and obstetrical Journal, Vol. XVIII, 1901, S. 127—128.

Sonntag, Ueber Molenbildung. Allgemeine deutsche Hebammenzeitung, Jahrgang 16, 1901, No. 22, S. 367—368.

Stabb, Pedunculated subserous fibromyoma of uterus which had undergone myxomatous and cystic degeneration. Transactions of the obstetrical Society of London, Vol. XLII for 1900 : 1901, S. 133—134.

Starfinger, Emil, Sarkom der Vagina bei Kindern. Berlin 1900. 8°. 29 SS. Inaug.-Diss.

Sticher, 1) Uteruscarcinom und 2) Tubencarcinom. Jahresberichi der schlesischen Gesellschaft für vaterländische Cultur, 78 für 1900 : 1901, S. 137—139.

Stieda, Alfred, Ueber das Psammocarcinom des Uterus. Arbeiten aus der pathologisch-

anatomischen Abtheilung des Kgl. hygienischen Institutes zu Posen R. Virchow gewidmet, 1901, S. 97—107. Mit 2 Abb.

Strassmann, Embryom von Kirschkerngrösse. Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band 45, 1901, Heft 2, S. 372.

Shruns, Jorge Harry, Die Entartung der Uterusmyome. Berlin 1900. 8°. 29 SS. Inaug.-Diss.

Symens, Paul, Ueber einen Fall von diffuser beiderseitiger Mammahypertrophie. Göttingen, Vandenhoeck u. Ruprecht, 1901. 8°. 28 SS. 1 Taf.

Szanto, E., Ein Fall von Atrophia uteri et ovarii auf myxomatöser Basis. Gyogyaszat, 1901, No. 30. (Ungarisch.)

Thompson, C. M., A case of ovarian cyst closely resembling ascites. Indian medical Record, Vol. XX, 1901, S. 36.

Trautmann, Heino, Myom und Schwangerschaft. Bonn 1901. 8°. 58 SS. Inaug.-Diss.

Turazza, G., Sopra un caso particolare di placenta previa. Rivista veneta di scienze mediche, Anno 34, 1901, S. 201.

Vassmer, Ueber Adenom- und Cystadenombildung mesonephritischer Herkunft im Ovarium und Uterus. Archiv für Gynäkologie, Band 64, 1901, Heft 1, S. 78—97. Mit 1 Taf.

Wallgren, Zur Kenntniss der Inversio uteri. Archiv für Gynäkologie, Band 63, 1901, Heft 3, S. 606—642.

Warren, J. C., Malignant disease of the breast. Annals of Gynaecology and Paediatry, Vol. XIV, 1901, S. 533—544. 2 Plates and 5 Fig.; S. 609—621. 3 plates and 3 fig.

Weinbrenner, Carl, Beitrag zur Kenntniss der Verletzungen der Extremitäten der Kinder unter der Geburt. Erlangen 1900. 8°. 25 SS. Inaug.-Diss.

Weir, Wm. H., Muscle-cell sarcomata of the uterus. American Journal of Obstetrics, Vol. XLIII, 1901, S. 618—629.

Wertheim, Ernst, Ueber einen Fall von Prolapsus uteri totalis. Exstirpatio uteri et vaginae. Tod. Jahrbuch der Wiener Krankenanstalten, Band 7, 1901, Theil 2, S. 340—341.

Wetherill, H. G., A calcareous uterine fibroma. American Journal of Obstetrics, Vol. XLIII, 1901, S. 49—51. With 1 Fig.

White, Ada, Notes on eight cases of infantile uteri in indian women. Indian medical Record, Vol. XX, 1901, S. 361—362.

Williams, W. Roger, Congenital menstruation, ovulation, lactation and congenital puberty. British medical Journal, 1901, Vol. I, S. 640.

— — Multiple myomatosis of the uterus. Ebenda, S. 1053.

Witkiewicz, Janina, Ueber die Entstehung der Kalkkugeln in den Psammocarcinomen des Ovariums. Zürich 1901. 8°. 22 SS. 4 Abb. Inaug.-Diss.

Wohlsecker, Franz, Ueber einen Fall von Adenofibroma peri- et intracanaliculare obliterans mammae. Würzburg 1900. 8°. 28 SS. Inaug.-Diss.

Wolff, Ein Fall von Neurofibromatose, Wachsthum und Neuauftreten von Tumoren in der Gravidität. Frauenklinik der Univ. Strassburg. Beiträge zur Geburtshülfe und Gynäkologie, Band 5, 1901 Heft 1. Mit 1 Taf. u. 3 Abb.

Wolff, Bruno, Beiträge zur pathologischen Histologie der Ovarien, mit besonderer Berücksichtigung der Ovarialcysten. Aus dem pathol. Institut in Berlin. Archiv für pathologische Anatomie, Band 160, 1901, Heft 2, S. 256—276. Mit 1 Taf.

Wömpner, Max, Ein Fall von Deciduoma malignum. Kiel 1900. 8°. 15 SS. Inaug.-Diss.

Wülfing, Hans, Zur Pathologie der Geschwulstbildung im weiblichen Geschlechtsapparat. Stuttgart 1900. 8°. 25 SS. 1 Taf. Inaug.-Diss. Würzburg.

Wychgel, Gerhard Jacob, Der heutige Stand der Ruptura uteri. Berlin 1900. 8°. 62 SS. Inaug.-Diss.

Sinnesorgane.

Albesheim, Beitrag zur Bakteriologie der Masernotitis. Archiv für Ohrenheilkunde, Band 53, 1901, S. 89—95.

Altland, Wilhelm, Zwei Fälle von Tumor praecornealis nach Episcleritis. Wiesbaden 1901. 8°. 24 SS. 2 Taf. Inaug.-Diss. Freiburg i. B.

Anton, Wilhelm, Studien über das Verhalten des lymphatischen Gewebes in der Tuba Eustachii und in der Paukenhöhle beim Fötus, beim Neugeborenen und beim Kinde. Aus Chiari's pathol.-anat. Inst. an der deutschen Univ. in Prag. Zeitschrift für Heilkunde, Band 22, N. F. Band 2, 1901, Pathol. Anat., Heft 2, S. 173—199. Mit 1 Taf.

Ball, James Moores, Ein Fall von Keratomycosis aspergillina. Die ophthalmologische Klinik, Jahrgang 5, 1901, No. 18, S. 282—283. Mit 1 Abb.

Baudry, S., et **Carrière, G.,** Note sur un cas d'hématolymphangiome de la conjonctive palpébrale. Revue générale d'ophtalmologie, Année 20, 1901, S. 1—6. Avec 3 fig.

Bergmeister, Rudolf, Ueber Enophthalmus congenitus. Beiträge zur Augenheilkunde Heft 48, 1901, S. 37—50. Mit 1 Abb.

Bietti, Amilcare, Ueber Augenveränderungen bei Pellagra. Aus dem pathol.-anat. Labor. des psychiatr. Instituts zu Reggio Emilia. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde, Jahrgang 39, 1901, Heft 5, S. 337—351.

Birch-Hirschfeld, Zur Pathogenese der chronischen Nicotinamblyopie. Archiv für Ophthalmologie, Band 53, 1901, Heft 1, S. 79—112. Mit 7 Abb.

Böhlau, Alfred, Zur Lehre von den Degenerationsanomalieen der Ohrmuschel mit Berücksichtigung der Degeneration im Allgemeinen. Würzburg 1901. 8°. 89 SS. mit Tabell. Inaug.-Diss.

Bourgeois, Harter Schanker der Augapfelbindehaut. Die ophthalmologische Klinik, Jahrgang 5, 1901, No. 19, S. 289—291.

Brieger, Ueber den gegenwärtigen Stand der Lehre von der otogenen Pyämie. Verhandlungen der deutschen otologischen Gesellschaft auf der 10. Versammlung, Breslau 1901, S. 37—110.

Collomb, Aug., Un cas rare d'infection cornéenne (Kératomycose aspergillaire). La kératomycoses, Genève 1901. 8°. 49 SS. Thèse.

Dubreuilh, Kératose sénile, calcification des oreillons consécutive aux engelures. Journal de médecine de Bordeaux, Année 31, 1901, S. 154—155.

Emanuel, C., Ueber die Beziehungen der Sehnervengeschwülste zur Elephantiasis neuromatodes und über Sehnervengliome. Archiv für Ophthalmologie, Band 53, 1901, Heft 1, S. 129—160. Mit 6 Abb.

Ercklentz, Wilhelm, Pulsirender Exophthalmus, hervorgerufen durch Encephalocele orbitalis. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde, Band 39, 1901, S. 755—769. Mit 1 Taf. u. 1 Abb.

— — Zur pathologischen Anatomie des pulsirenden Exophthalmus. Allgemeine medicinische Centralzeitung, Jahrgang 70, 1901, No. 62, S. 717—719.

Fehr, Ueber gelatinöse Geschwülste der Conjunctiva bulbi. Centralblatt für Augenheilkunde, Jahrgang 25, 1901, S. 202—204. Mit 4 Abb.

Fromaget, C., Ueber die Geschwülste der Thränendrüsen. Ophthalmologische Klinik, Jahrgang 5, 1901, No. 15/16, S. 226—229.

Fuchs, E., Ulcus atheromatosum corneae, sequestrirende Narbenkeratitis. Archiv für Ophthalmologie, Band 53, 1901, Heft 1, S. 61—73. Mit 5 Abb.

— — Zur Veränderung der Macula lutea nach Contusion. Zeitschrift für Augenheilkunde, Band 6, 1901, Heft 3, S. 181—186. Mit 1 Taf.

Galinowsky, Zinaida, Ueber Endarteriitis der Arteria centralis retinae mit Concrementbildung. Wiesbaden 1901. 8°. 19 SS. 1 Taf. Inaug.-Diss. Zürich.

Gallemaerts, Sur le cysticerque de l'oeil. Policlinic, Bruxelles, Année 10, 1901, S. 17—26.

Garofolo, Isidoro, Zur Kenntniss der pellagrösen Augenerkrankungen. Wiener medicinische Presse, Jahrgang 42, 1901, S. 1649—1653.

Géraudel, E., Névrogliome de la couche optique gauche. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 76, 1901, Série VI, Tome III, No. 5, S. 324—327.

Ginesteres, Sur un cas de microphtalmie congénitale unilatérale. Journal de médecine de Bordeaux, Année 31, 1901, S. 151.

Gliksman, Arthur, Ueber Sehnervenatrophie bei Tabes mit besonderer Berücksichtigung der Frage nach dem Verlauf des pathologisch-anatomischen Processes. Freiburg i. B. 1900. 8°. 39 SS. 2 Taf. Inaug-Diss.

Görke, Ueber Caries der Gehörknöchelchen. Verhandlungen der deutschen otologischen Gesellschaft auf der 10. Versammlung, Breslau 1901, S. 183—189.

Greeff, Die Tuberculose des Auges. Fortschritte der Medicin, Band 19, 1901, S. 589—591, 901—906.

Grunert, Karl, Mittelohr-, Warzenfortsatz- und intracranielle Folgeerkrankungen der Otitis. Ergebnisse der allgemeinen pathologischen Morphologie und Physiologie des Menschen und der Thiere, herausgegeben von O. Lubarsch und R. Ostertag, Jahrgang 6 für 1899 : 1901, S. 880—899.

Hallmeyer, Theodor, Die Gicht in ihren Beziehungen zu den Krankheiten des Ohres. München 1901. 8°. 28 SS. Inaug.-Diss.

Handmann, M., Ueber ein primäres cavernöses Angiom der Bindehaut. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde, Jahrgang 39, 1901, Heft 5, S. 379—386. Mit 3 Abb.

Hanke, Viktor, Der Herpes iris des Auges. Archiv für Ophthalmologie, Band 52, 1901, Heft 2, S. 263—284. Mit 1 Abb.

Hansche, Karl, Das Vorkommen von Demodex folliculorum am Augenlid und seine Beziehung zu Liderkrankungen. München 1900. 8°. 12 SS. Inaug.-Diss. Kiel.

Hecke, Cholesteatom der rechten Paukenhöhle, Thrombose des Situs transversus, Unterbindung der Vena jugularis. Jahresbericht der schlesischen Gesellschaft für vaterländische Cultur, 78 für 1900 : 1901, S. 95—96.

Heiman, Theodor, Ueber letale Ohrerkrankungen. Klinische Vorträge auf dem Gebiete der Otologie und Pharyngo-Rhinologie, Band 5, 1901, Heft 2. 104 SS.

Hertel, E., Beitrag zur Kenntniss der Angiosklerose der Centralgefässe des Auges. Archiv für Ophthalmologie, Band 52, 1901, Heft 2, S. 191—222. Mit 9 Abb.

Herzfeld, J., Ein Fall von doppelseitiger Labyrinthnekrose mit doppelseitiger Facialis- und Acusticuslähmung. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 38, 1901, No. 35, S. 904—906. Mit 2 Abb.

Hilbert, Richard, Ueber die bei multipler Herdsklerose vorkommenden Erkrankungen des Sehorgans nebst einem neuen Fall. Memorabilien, Jahrgang 44, 1901, Neue Folge Jahrgang 19, S. 84—88.

Hinsberg, Cholesteatom der Mittelohrräume. Jahresbericht der schlesischen Gesellschaft für vaterländische Cultur, 78 für 1900 : 1901, S. 120—121.

Holden, Ward A., Embolie einer knäuelförmig in den Glaskörper hervorragenden Arteria papillaris inferior. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde, Jahrgang 39, 1901, S. 792—793.

Hopf, Oskar, Zur pathologischen Anatomie des angeborenen Irismangels. Augenklinik in Jena. Eisenach 1900. 8°. 18 SS. Inaug.-Diss. Jena.

Jaborg, Christian, Ein Fall von sympathischer Ophthalmie. Kiel 1901. 8°. 17 SS. Inaug.-Diss.

Jansen, Ueber den gegenwärtigen Stand der Lehre von der otogenen Pyämie. Verhandlungen der deutschen otologischen Gesellschaft, 10. Versammlung in Breslau 1901, S. 13—36.

Kaufmann, Daniel, Ueber doppelseitige Missbildungen des Gehörorgans. Zeitschrift für Ohrenheilkunde, Band 39, 1901, Heft 3, S. 210—224. Mit 13 Abb.

Kayser, Tuberculöses Hautgeschwür im Gehörgang. Verhandlungen der deutschen otologischen Gesellschaft auf der 10. Versammlung in Breslau 1901, S. 142.

Key, Einar, Ein Fall von Choroidalsarkom mit secundärer Atrophie des Auges. Mittheilungen aus der Augenklinik des Carolinischen medico-chirurgischen Instituts zu Stockholm. Heft 3, 1901, S. 1—22.

Knapp, Paul, Ueber einige Fälle von sogenanntem Sehnervencolobom. Archiv für Augenheilkunde, Band 43, 1901, S. 228—240. Mit 1 Taf. u. 1 Abb.

Koch, Karl, Ueber Fremdkörperverletzungen der vorderen Augenkammer. Aus der Augenklinik. Jena 1901. 8°. 30 SS. Inaug.-Diss.

Kopetzky von Rechtperg, O., Ringförmiges Sarkom der Iris und des Ciliarkörpers. Archiv für Ophthalmologie, Band 52, 1901, Heft 2, S. 330—335. Mit 2 Abb.

Krischke, Georg, Ein Beitrag zur Lehre von den tödtlichen Ausgängen bei Ohrerkrankungen. Kgl. Poliklinik für Nasen-, Ohren- und Kehlkopfkranke. Breslau 1901. 8°. 45 SS. Inaug.-Diss.

Lagrange, F., Anatomie pathologique du sarcome mélanique du tractus uvéal. Archives d'ophtalmologie, Année 21, 1901, S. 177—206. Avec 13 fig.

Levinsohn, Georg, Kurzer Beitrag zu den physiologischen und anatomischen Veränderungen des Kaninchenauges nach Entfernung des obersten sympathischen Halsganglions. Zeitschrift für Augenheilkunde, Band 5, 1901, Heft 5, S. 359—364. Mit 1 Taf.

Lewin, Ueber das klinische und pathologisch-anatomische Verhalten des Gehörorganes bei der genuinen Diphtherie. Archiv für Ohrenheilkunde, Band 52, 1901, Heft 3/4, S. 168—248. Mit 1 Taf.; Band 53, 1901, S. 1—25.

Loehrl, Fritz, Ueber das Vorkommen von Augenerkrankungen bei Gicht. Erlangen 1900. 8°. 37 SS. 1 Taf. Inaug.-Diss.

Mader, Josef, Anthraxinfection in der Augengegend. Darmmetastasen. Tod. Jahrbuch der Wiener Krankenanstalten, Band 7, 1901, Theil 2, S. 194—195.

Marschke, Ernst, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Myopie und des Hydrophthalmus. Kgl. Univ.-Augenklinik zu Breslau. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde. Jahrgang 39, 1901, S. 705—731. Mit 15 Fig. auf 3 Taf.

Meyer, Carl, Zur pathologischen Anatomie der Eisensplitterverletzungen des Auges. Aus der Augenklinik. Jena 1901. 8°. 33 SS. Inaug.-Diss.

Meyer, W. L., Zur Tuberculose des Auges. Jahresbericht der schlesischen Gesellschaft für vaterländische Cultur, 78 für 1900 : 1901, S. 119—120.

Moll, Ulceröse, recidivirende Hornhautentzündung. Zeitschrift für Veterinärkunde, Jahrgang 13, 1901, Heft 8/9, S. 381—382.

Müller, Carl, Ueber Keratitis parenchymatosa als Theilerscheinung der hereditären Syphilis mit statistischen Angaben aus der kgl. Augenklinik. Kiel 1901. 8°. 17 SS. Inaug.-Diss.

Naito, Pathologisch-anatomische Untersuchungen über das Verhalten der Ciliarnerven sowie über amyloide und hyaline Degeneration bei Phthisis bulbi. Archiv für Ophthalmologie, Band 55, 1901, Heft 1, S. 161—183. Mit 6 Abb.

Niemann, Hermann, Zwei Fälle von Schläfenabscess im Anschluss an Orbitalphlegmone. Aus der kgl. Univ.-Augenklinik. Greifswald 1901. 8°. 31 SS. 1 Tabelle. Inaug.-Diss.

Nitzsche, Ernst, Beitrag zur Kenntniss der Augenerkrankungen bei Diabetes mellitus. Jena 1901. 8°. 49 SS. Inaug.-Diss.

Nuel, J. P., Recherches anatomo-pathologiques sur les névrites optiques. Le Névraxe, Tome III, 1901, No. 1, S. 1—50.

Oliver, Ch. A., A clinical and histological study of a case of melanosarcoma of the choroid. Universal medical Magazine, Vol. XIII, 1901, S. 846—851.

Payne, R. W., Report of a case of primary glioma of the optic nerve. Medical Record, New York, Vol. LIX, 1901, S. 50—52. With 2 Fig.

Peters, A., Weitere Beiträge zur Pathologie der Linse. I. Klinischer und anatomischer Theil. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde, Jahrgang 39, 1901, Heft 5, S. 351—365.

— — Ueber Veränderungen im Augenhintergrunde bei Pneumonie. Ebenda, S. 392—397.

Pichler, A., Ein neuer Fall von multiplen Blutungen der Kopfhaut und des Auges nach Compression des Brustkorbes. Zeitschrift für Augenheilkunde, Band 6, 1901, Heft 2, S. 134—139. Mit 7 Abb.

Pincus, Friedrich, Ein Fall von transitorischer Blei-Amaurose. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 48, 1901, No. 33, S. 1316—1318.

Puccioni, G., Sarcoma voluminoso dell' occhio. Supplem. al Policlin., Anno 7, 1901, S. 609—611. Con 2 fig.

Raehlmann, E., Ueber Dakryocystitis trachomatosa und über die Ursache der acuten Dakryocystitis. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 27, 1901, No. 43, S. 747—749.

Rehder, Hans, Beitrag zur Kenntniss der besonderen Augensymptome bei Tumoren des Stirnhirnes und zur Beeinflussung der Stauungspapille durch die Lumbalpunction. Erfurt 1901. 8°. 42 SS. 2 Taf. Inaug.-Diss. Rostock.

Roche, L., Un cas de papillome du limbe de la cornée. Annales d'oculist, Année 125, 1901, S. 267—270. Avec 1 fig.

Rosenberg, N., Zur operativen Chirurgie, pathologischen Anatomie und Histologie angeborener Palpebroorbitalcysten bei Kindern. Djetskaja Medizina, 1901, No. 1. (Russisch.)

Ruge, Sophus, Anatomische Untersuchung über Exenteratio bulbi als Prophylaxe sympathischer Ophthalmie. Aus der kgl. Univ.-Augenklinik zu Greifswald. Archiv für Ophthalmologie, Band 52, 1901, Heft 2, S. 223—232. Mit 1 Taf.

Ruschhaupt, Erich, Ueber ein myxomatös entartetes Gliom des Nervus opticus. Bonn 1900. 8°. 34 SS. Inaug.-Diss.

Sachsalber, Adolf, Ueber die hyaline Degeneration der Cornea. Beiträge zur Augenheilkunde, Heft 48, 1901, S. 1—36. Mit 9 Abb.

Schapringer, A., Ein Fall von angeborenem Colobom des oberen Augenlides. New Yorker medicinische Monatsschrift, Band 13, 1901, No. 6, S. 257—260.

Scheibe, Zur Otitis der Labyrinthkapsel. Verhandlungen der deutschen otologischen Gesellschaft auf der 10. Versammlung, Breslau 1901, S. 175—181.

Schieck, F., Ueber Cystenbildung an der Hornhautoberfläche. Labor. der kgl. Univ.-Augenklinik zu Halle a. S. Archiv für Ophthalmologie, Band 52, 1901, Heft 2, S. 285—293. Mit 4 Abb.

Schilling, Rudolf, Ein Beitrag zur Pathologie der Gefässanomalieen und Streifenbildung in der Netzhaut. Wiesbaden 1900. 8°. 48 SS. 2 Doppeltaf. Inaug.-Diss. Freiburg i. B.

Schindler, Jacques, Ueber die senile Maculaerkrankung und ihre Häufigkeit. Winterthur 1901. 8°. 21 SS. Inaug.-Diss. Zürich.

Schmeisser, Ernst, Ueber Fremdkörper im Augeninneren und zwei Fälle von aseptischer Einheilung von Eisensplittern in der hinteren Bulbuswand. Kiel 1900. 8°. 22 SS. Inaug.-Diss.

Schütze, Johannes, Ueber Orbitalphlegmone nebst pathologisch-anatomischem Befund der in einem der Fälle beobachteten Skleral- und Cornealulceration. Jena 1900. 8°. 28 SS. Inaug.-Diss.

Spengler, Erich, Zur Kenntniss der metastatischen Ophthalmie nach Infectionskrankheiten. Graz 1901. 8°. 39 SS. Inaug.-Diss. Zürich.

Stanculeanu et **Depontre,** Etude anatomique et pathologique des groupes cellulaires postérieures de la mastoide cellules juxtasinusales. Annales des maladies de l'oreille, Tome XXVII, 1901, No. 10, S. 306—367. Avec 14 fig.

Stickel, Max, Ueber die doppelte Perforation des Augapfels durch Schussverletzung. Aus der Augenklinik. Jena 1901. 8°. 43 SS. Inaug.-Diss.

Stock, W., Ein weiterer Beitrag zur doppelseitigen angeborenen Melanose der Cornea. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde, Jahrgang 39, 1901, S. 770—775.

Stölting, Ueber das Oedem der Hornhaut beim Glaukom. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde, Jahrgang 39, 1901, Aug., S. 625—634. Mit 3 Abb.

Stood, W., Ueber recidivirende Blasenbildungen auf der Hornhaut des Auges und Kerat-

algieen nach Verletzungen der Hornhautoberfläche. **Archiv für Augenheilkunde**, Band 43, 1901, S. 220—227.

Struppler, Theodor, Ueber alternirenden En- und Exophthalmus. Aus der II. med. Klinik von v. Bauer in München. **Deutsches Archiv für klinische Medicin**, Band 71, 1901, Heft 2/3, S. 258—262.

Terson, J., L'actinomycose des canalicules lacrymaux. **Archives médicales de Toulouse**, Année 7, 1901, S. 59—64.

— — Clinique ophtalmologique, Année 7, 1901, S. 97—101.

Trapesontzdan, Catherine, Etude sur le ptérygion, pathogénie, anatomie pathologique. Hôpital ophtalmique de Lausanne. Genève 1901. 8°. 52 SS. 6 planches. Thèse de Lausanne.

— — Revue médicale de la Suisse romande, Année 21, 1901, S. 12—30, 83—112. Avec 3 planches.

Tscherno-Schwarz, B., Versiegen des Thränenflusses und Veränderungen der Thränendrüse nach Thränensackexstirpation. **Zeitschrift für Augenheilkunde**, Band 5, 1901, Heft 5, S. 369—373.

Vianey, M. F., Un cas d'hydrophtalmie congénitale. **Echo médical**, Série II, Tome XV, 1901, S. 89—91.

Vix, W., Ein Fall von symmetrischer Gangrän der Lider und der Thränensackgegend. Aus der Univ.-Augenklinik. Jena 1901. 8°. 29 SS. 1 Taf. Inaug.-Diss.

de Waele et **Lavuillon,** Colobomes de la paupière supérieure et gliome cérébroide de l'orbite. **Annales d'oculistiqué**, Année 125, 1901, S. 321—334. Avec 3 fig.

Warrington, W. B., Observations on the course of the optic fibres in a case of unilateral optic atrophy. **Brain, a Journal of Neurology**, Part XCII, 1901, S. 642—656.

Weiser, Oswald, Ein Fall von glaukomatöser Iritis. Jena 1900. 8°. 21 SS. Inaug.-Diss.

Weissbach, Ernst, Pathologisch-anatomische Untersuchung eines in Folge von Exophthalmus pulsans erblindeten Auges. Aus der Univ.-Augenklinik. Jena 1901. 8°. 34 SS. Inaug.-Diss.

Wendler, Fritz, Ein Fall von spontanen Glaskörperblutungen mit multiplen Hautblutungen. Greifswald 1901. 8°. 29 SS. Inaug.-Diss.

Wessling, Fritz, Ueber einen Fall von eitriger Glaskörperinfiltration ausgehend von einer Operationsnarbe. Jena 1900. 8°. 23 SS. Inaug.-Diss.

Wintersteiner, Angeborene Anomalieen des Auges in der deutschen Literatur 1900. **Zeitschrift für Augenheilkunde**, Band 6, 1901, S. 144—161.

Wollschläger, Georg, Zur Lehre von den unstillbaren endotritischen Blutungen. Königsberg i. Pr. 1901. 8°. 23 SS. Inaug.-Diss.

Yamatischa, Yoku, Beiträge zur Aetiologie und pathologischen Anatomie der Netzhautablösung bei Retinitis albuminurica. Augenklinik in Rostock. Rostock 1900. 8°. 27 SS. Inaug.-Diss.

Zimmerer, Infectiöse Conjunctivokeratitis beim Rind. **Wochenschrift für Thierheilkunde und Viehzucht**, Jahrgang 45, 1901, No. 42.

Zlocisti, Theodor, Ueber die Augenerkrankungen bei den acuten Exanthemen. Berlin 1900. 8°. 66 SS. Inaug.-Diss. Freiburg i. B.

Gerichtliche Medicin und Toxikologie.

Barth, Ernst, Zur acuten Cocaïnintoxication. **Zahnärztliche Rundschau**, Jahrgang 10, 1901, S. 7833—7834.

v. Bayer, Hans, Ueber einen Fall von Chromsäurevergiftung. **Münchener medicinische** Wochenschrift, Jahrgang 48, 1901, No. 31, S. 1245—1247.

Bettmann, Ein Fall von Bleivergiftung von einer Brandwunde aus. **Monatsschrift für** Unfallheilkunde, Jahrgang 8, 1901, S. 198—200.

— — Medicinisch-chirurgisches Centralblatt, Jahrgang 36, 1901, S. 424—425.

Böhm, M., Ueber eine familiäre Kupfervergiftung. Deutsche medicinische **Wochenschrift**, Jahrgang 27, 1901, No. 30, S. 508—509.

Burton-Fanning, F. W., Poisoning by Bromoform. **British medical Journal**, 1901, Vol. I, S. 1202.

Depage, A., Un cas de mort sous le chloroforme. **Journal de chirurgie et Annales de la** société belge de chirurgie, 1901, Vol. I, S. 52—53.

Dreesmann, Ueber Wismuthintoxikation. **Berliner klinische Wochenschrift**, Jahrgang 38, 1901, No. 36, S. 924—926.

Eckert, A., Zur Casuistik der Leuchtgasvergiftung. **Bolnitschnaja gaseta Botkina**, 1900, No. 52. (Russisch.)

Edlefsen, Ein Fall von Opiumvergiftung. **Therapeutische Monatshefte**, Jahrgang 15, 1901, S. 206—216.

Ehrenhard, Mohnvergiftung bei Rindern. Wochenschrift für Thierheilkunde und Viehzucht, Jahrgang 45, 1901, No. 33.

Giese, Ernst, Experimentelle Studien über Erfrierung. Vierteljahrsschrift für gerichtliche Medicin und öffentliches Sanitätswesen, Folge 3, Band 22, 1901, S. 235—263.

Glomme, Edmund, Casuistische Uebersicht über die Sublimatvergiftung nach Aufnahme des Giftes per os. Greifswald 1901. 8°. 126 SS. Inaug.-Diss.

Grapel, F. G., Turpentine poisoning. British medical Journal, 1901, Vol. I, S. 340.

Haase, Carl, Bleivergiftung. Berliner thierärztliche Wochenschrift, Jahrgang 1901, No. 30, S. 455.

Haslebacher, Adolf, Experimentelle Beobachtungen über die Nachwirkungen bei der Bromaethyl- und Chloraethylnarkose. Bern 1901. 8°. 38 SS. Inaug.-Diss.

Hawkes, John, A case of Tobacco-poisoning in a child. The Lancet, 1901, Vol. II, S. 1121.

Hollis, H., Postmortem examination in a case of strychnine poisoning. British medical Journal, 1901, Vol. II, S. 618.

Kionka, H., Vergiftungen. Ergebnisse der allgemeinen pathologischen Morphologie und Physiologie des Menschen und der Thiere, herausgegeben von O. Lubarsch und R. Ostertag, Jahrgang 6 für 1899 : 1901, S. 1—28.

Kronacher, Sublimatvergiftung beim Pferde. Wochenschrift für Thierheilkunde und Viehzucht, Jahrgang 45, 1901, No. 38.

Link, A., Beiträge zur Kenntniss der Lysolvergiftung. Arbeiten aus der pathol.-anat. Abtheilung des kgl. hygien. Instituts zu Posen, R. Virchow gewidmet, 1901, S. 253—268.

Lottmann, Ernst, Ueber einen Fall von Vergiftung mit Hydrargyrum oxycyanatum. Med. Univ.-Klinik (v. Jaksch). Therapeutische Monatshefte, Jahrgaug 15, 1901, No. 8, S. 435—439.

Mendel, E., Zur Lehre von der Schwefelkohlenstoffvergiftung. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 38, 1901, No. 30, S. 783—785.

Müller, Leonhard, Beiträge zur Lehre von der Verwerthung der Häminkrystalle zu gerichtsärztlichen Zwecken. Bonn 1901. 8°. 24 SS. Inaug.-Diss.

Pal, J., Acute Quecksilbervergiftung. Jahrbuch der Wiener Krankenanstalten, Band 7, 1901, Theil 2, S. 32—34.

Reckless, A., Death while under the influence of ether. British mediccal Journal, 1901, Vol. I, S. 574.

Richter, Max, Die Farbe der Todtenflecke bei der Cyanvergiftung. Vierteljahrsschrift für gerichtliche Medicin und öffentliches Sanitätswesen, Folge 3, Band 22, 1901, S. 264—279.

Rudolph, Julius, Ueber einen Fall von Vergiftung durch Einathmen von Terpentinöldämpfen. München 1901. 8°. 26 SS. Inaug.-Diss.

Schultz, August, Ein casuistischer Beitrag zur Nitrobenzolintoxikation. Bonn 1901. 8°. 33 SS. Inaug.-Diss.

Schwabe, Ein Fall von Kalichloricumvergiftung mit tödtlichem Ausgang. Aerztliche Sachverständigen-Zeitung, Jahrgang 7, 1901, No. 14, S. 287—290.

Seitz, J., Chloraethyltod. Archiv für Zahnheilkunde, Jahrgang 1901, No. 16/17, S. 6—7.

Simerka, Vincenz, Ueber Nitrobenzolvergiftung. Klinik von Emer. Maixner in Prag. Wiener klinische Rundschau, Jahrgang 15, 1901, No. 31, S. 545—547, 570—572.

Stanwell, F. S., Turpentine poisoning. British medical Journal, 1901, Vol. I, S. 641.

Türk, Ein Fall von tödtlicher Vergiftung mit Solanum nigrum L. Allgemeine medicinische Centralzeitung, Jahrgang 70, 1901, No. 88, S. 1030—1031.

Uhlenhuth, Weitere Mittheilungen über die praktische Anwendung meiner forensischen Methode zum Nachweis von Menschen- und Thierblut. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 27, 1901, No. 30, S. 499—501.

Wateff, S., Ein Fall von Vergiftung mit Oleandrin. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 27, 1901, No. 46, S. 801—802.

Inhalt.

Referate.

Berichte aus Vereinen etc.

Sitzungsberichte der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT

für

Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Herausgegeben von **Prof. Dr. E. Ziegler** in Freiburg i. B.

Redigirt von **Prof. Dr. C. v. Kahlden** in Freiburg i. B.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

XIII. Band.	Jena, 6. December 1902.	No. 21.

Das Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie erscheint in Nummern von zwei bis drei Druckbogen; zweimal monatlich gelangt eine Nummer zur Ausgabe. Der Umfang des Jahrgangs wird 65 Druckbogen betragen. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band (24 Nummern).

Originalmittheilungen.

Ueber die pathologische Histologie des Conglomerattuberkels im Gehirn[1]).

Experimentelle Untersuchungen von Prof. Dr. **O. Barbacci.**

(Aus dem path.-anat. Institut der kgl. Universität zu Siena.)

(Ins Deutsche übersetzt von Dr. med. A. Müller, Zürich.)

Ich habe auf experimentellem Wege versucht, eine dem sogenannten Solitärtuberkel des Gehirns ähnliche Veränderung hervorzurufen, indem ich direct in die Hirnrinde von Kaninchen kleine Partikelchen einer Tuberkelbacillencultur einimpfte. Es ist mir auf diese Weise gelungen, Krankheitsherde zu erzeugen, deren makroskopisches Bild ausserordentlich dem Gehirntuberkel gleicht, den man beim Menschen beobachtet. Unter dem Mikroskop habe ich dann die ganze Entwicklung des Krankheitsprocesses studirt, indem ich denselben von einem Minimum von 12 Stunden bis zu einem Maximum von 4 Monaten verfolgte, und in dieser Mittheilung fasse ich kurz die Hauptresultate meiner Untersuchungen zusammen.

Schon 12—15 Stunden nach der Inoculation constatirt man eine immer mehr zunehmende Einwanderung von polynucleären Leukocyten aus dem umgebenden Gewebe nach der Impfstelle zu. Diese polynucleären Leukocyten phagocytiren energisch die Bacillen, mit welchen sie in Berührung kommen, zertheilen dieselben und verdauen sie. Dies jedoch geschieht auf

1) Mittheilung, erstattet an die kgl. Accademia de' Fisiocritici di Siena, in der Sitzung vom 22. Februar 1902. Die vollständige Abhandlung wird in den „Atti" der Academie erscheinen.



Kosten des Zellkörpers selbst, welcher nach Erfüllung seiner Function an Ort und Stelle abstirbt und sich allmählich in einen körnigen Detritus verwandelt. Auf die Einwanderung der polynucleären folgt sehr rasch eine solche von mononucleären Leukocyten, welche um so schneller vor sich geht, als die zuerst erschienenen Elemente aus dem Herd verschwinden, in der Weise, dass sich ein ausschliesslich aus diesen letzteren Elementen bestehender Knoten bildet, welcher sich über die Grenzen des Impfkanals hinaus in das gesunde Gewebe hinein entwickelt. Auch diese mononucleären Leukocyten phagocytiren Bacillen, aber diese gehen in der Zelle, welche sie in sich aufgenommen hat, nicht zu Grunde: entweder stirbt die Zelle ab und zerfällt, die Bacillen in Freiheit setzend, oder sie geht eine progressive Metamorphose ein, indem sie sich in eine epitheloide Zelle verwandelt.

Diese Metamorphosen fangen zur gleichen Zeit im Centrum wie an der Peripherie des Knötchens an; aber während sie im Centrum selten die ersten Phasen überschreiten, bildet sich an der Peripherie, dank der Ausreifung dieser Structurveränderungen, ein eigentlicher, verschieden ausgedehnter Ring von epitheloiden Zellen, welcher von allen Seiten die centrale Partie umschnürt. Während hier dies vor sich geht, spielen sich in der centralen Partie mehr oder weniger energisch regressive Processe ab, welche, indem sie ohne Unterschied alle in ihr enthaltenen Elemente in Mitleidenschaft ziehen, dieselbe schliesslich in einen käsigen Knoten verwandeln.

Bald nach seinem Auftreten erscheinen in dem epitheloiden Ring und ausschliesslich nur in diesem Riesenzellen und damit ist das definitive Bild des Krankheitsprocesses erreicht. Der vollständig entwickelte Herd wird dargestellt von einem centralen, in Verkäsung begriffenen Knoten, in welchem die regressiven Processe an den verschiedenen Punkten mehr oder weniger ausgeprägt sein können, umgeben von einem breiten Hof epitheloider Zellen, unter welchen sich in verschiedener Zahl Riesenzellen finden, und welcher seinerseits von einem aus lymphoiden Elementen bestehenden Ring umgeben ist, welcher ihn vom gesunden Nachbargewebe, in das der Ring selbst unmerklich ausläuft, trennt. Die Tuberkelbacillen finden sich in der centralen und in der epitheloiden Zone, und zwar in ersterer in mehr oder weniger ausgeprägtem leidenden Zustande, in letzterer dagegen in normalem Zustand und bald in das Protoplasma der epitheloiden Zellen, bald in dasjenige der Riesenzellen eingeschlossen.

Diese typische und definitive Zusammensetzung des Herdes erhält sich unverändert, solange seine Entwicklung dauert, nur dehnen sich mit der Zeit seine Grenzen immer mehr nach dem umliegenden Gewebe aus. Im gleichen Verhältniss, wie allmählich die Elemente der epitheloiden Zone, welche unmittelbar der centralen anliegt, der Degeneration zum Opfer fallen, und einen integrirenden Bestandtheil dieser letzteren bilden, erneuert sich die epitheloide Zone auf Kosten des peripheren lymphoiden Ringes, und dieser verbreitert sich wieder seinerseits nach dem ihn umgebenden gesunden Gewebe hin.

Die Entwicklung des Processes ist nicht unvermeidlich progressiv. Dieser kann sich bessern und sogar heilen. In diesen Fällen sehen wir eine secundäre Einwanderung von polynucleären Leukocyten auftreten, welche die Aufgabe haben, den Herd langsam von all dem Detritus des Krankheitsprocesses zu säubern. Vom Leukocytenring aus beginnt ein fortwährender Neubildungsprocess, welcher nach und nach zu einer Narbenbildung führt, in welcher sich noch lange Zeit die Spuren des specifischen Processes in Gestalt von Kalkconcrementen erhalten.

Die Gewebselemente nehmen nicht activ am Krankheitsprocess theil, oder dann wenigstens nur ganz in zweiter Linie. Die Nervenzellen verändern sich, zerfallen und verschwinden. Einer besonderen Betrachtung werth ist allein das Factum, dass man ab und zu Tuberkelbacillen finden kann, welche in verschiedener Anzahl diesen Zellen selbst einverleibt sind, was deutlich für ihre Phagocytennatur spricht. Wenn es sich auch im ganzen um Zellen handelt, die, gerade weil sie am Rande des Krankheitsherdes gelagert sind, mehr oder weniger gelitten haben, kann trotzdem kein Zweifel über ihre wahre Natur bestehen, sowohl wegen ihrer allgemeinen Form, in welcher sie auftreten, als auch vor allem wegen des Verhaltens ihres Kerns. Ebensowenig ist ein Zweifel berechtigt, betreffend die intraprotoplasmatische Lagerung der Bacillen, denn man sieht nicht nur häufig Bacillen dicht dem Kern anliegen und in der gleichen optischen Höhe wie dieser, sondern wenn die Bacillen sich in gewisser Anzahl vorfinden, erscheinen sie in verschiedener optischer Höhe, was beweist, dass es sich nicht um Bacillen handelt, die den Zellen bloss auf- oder untergelagert sind. Die Feststellung dieser Thatsache leistet einen wesentlichen Beitrag zu einem allgemein biologischen Problem betreffend die Nervenzellen. Die phagocytären Eigenschaften dieser Elemente waren bis dahin weniger bewiesen als supponirt durch Beobachtungen, welche bei der Lepra gemacht wurden (Soudakewitch). Meine Feststellungen lassen diesbezüglich keinen Zweifel.

Die Nervenfasern degeneriren und zerfallen in Körnchen. Bezüglich der Neurogliazellen ist schwer mit Bestimmtheit auszuschliessen, dass diese auch an der Bildung der specifischen Elemente der krankhaften Neubildung theilnehmen können, wie die epitheloiden Zellen. Auf jeden Fall kann dieser Antheil nur sehr secundär sein, weil man in keiner Entwicklungsperiode des Processes eine beträchtliche Vermehrung dieser Elemente sieht, so dass man sie für die ausserordentlich grosse Zahl der epitheloiden Zellen, welche sich während der Entwicklung selbst bilden, verantwortlich machen könnte. Die epitheloiden Zellen nehmen grösstentheils wenigstens ihre Abstammung von den mononucleären Leukocyten, und wenn man aufmerksam beobachtet, kann man alle Zwischenstufen finden, welche diese Umwandlung durchläuft. — Ohne absolut ausschliessen zu können, dass die eine oder andere Riesenzelle einmal von einem Gefäss abstammt, ist es zweifellos, dass der grösste Theil derselben aus dem Verschmelzen von epitheloiden Zellen mit gleichzeitiger Einverleibung des Detritus und vielleicht auch der geformten Elemente entstanden ist, welche sich in der Bildungszone finden.

Beim Inoculationsact werden in den Impfherd Bacillenhäufchen in verschiedener Quantität eingeführt. Das schliessliche Loos dieser Häufchen ist verschieden, je nach dem Zustand, in welchem sich die Bacillen, aus denen sie sich zusammensetzen, befinden. Sehr oft sehen wir, dass Häufchen sich mit einem dichten Hof von polynucleären Leukocyten umgeben und so während des ganzen Processes unverändert verbleiben, indem sich die Leukocyten selbst vollständig indifferent gegenüber allen aggressiven Vorgängen, welche sich um sie herum entwickeln, verhalten. Es handelt sich um Häufchen von todten Bacillen, die nicht im Stande sind, eine genügend starke, positive chemotactische Action auszuüben, damit sich in ihrem Niveau eine kräftige Phagocytose entwickelt, und ausserdem unfähig sind, vermittelst ihrer Toxine eine degenerative Wirkung auf die sie umgebenden Zellelemente auszuüben. Sie zerfallen mit der Zeit körnig und bilden Attractionscentren für Kalksalze.

Im Niveau anderer Bacillenhäufchen dagegen zeigen die herbeigeströmten polynucleären Leukocyten sehr deutlich ihr phagocytäres Vermögen, zertheilen mehr oder weniger das Häufchen, sterben dann ab und zerfallen.

Unterdessen strömen auch die mononucleären Leukocyten zu dem Häufchen selbst hinzu, welche fortfahren, Bacillen zu phagocytiren, und gleichzeitig sich in epitheloide Zellen verwandeln, welche, was von dem Bacillenhäufchen übrig geblieben und die Zerfallsproducte, welche sich um dasselbe gebildet haben, von allen Seiten umklammern. Aus dem Verschmelzen dieser Zellen unter sich und mit diesen Zerfallsproducten entsteht eine grosse Riesenzelle, welche grössere oder kleinere Partieen des ursprünglichen Bacillenhäufchens in sich schliesst. Was von demselben noch übrig bleibt, stellt höchst wahrscheinlich die todte Partie der Cultur dar, insofern als man in vielen Fällen ein langsames Zerfallen der Bacillen in eine körnige Substanz beobachtet, welche eine Ablagerungsstelle für Kalksalze bildet.

Ich weiss nun nicht, ob für eine solche Läsion die Bezeichnung „Conglomerattuberkel“ passend erscheinen kann. Es handelt sich in der That nicht um so und soviele anatomische Einheiten, welche, unabhängig von einander entstanden, schliesslich in eine einzige Masse ineinanderfliessen, sondern vielmehr um eine primär entstandene anatomische Einheit, die sich während ihrer ganzen Entwicklung aufrecht erhält, und welche sich durch fortwährendes Vorschieben ihrer Grenzen in die Nachbarpartieen vergrössert.

Wenn ich mich einzig und allein an die Resultate vorliegender Untersuchung halte, müsste ich mich ohne Zaudern auf Seite derjenigen stellen, welche die specifischen Elemente des Tuberkels aus den im Blute circulirenden Zellen ableiten. Wenn ich jedoch die Frage von einem viel allgemeineren Gesichtspunkt aus betrachte, glaube ich nicht eine so absolut exclusive Stellung einnehmen zu dürfen. Ich halte vielmehr daran fest, dass die am meisten charakteristischen Elemente der tuberculösen Neubildung ohne Unterschied ihren Ursprung sowohl von den fixen Gewebszellen nehmen, als auch von den freien Zellen des Blutes. Es hängt nur von einer Menge von Nebenumständen ab, welche einerseits innig verknüpft sind mit der Natur und dem Zustand des Gewebes, in dem sich der Tuberkel entwickelt, andererseits mit der Quantität und dem biologischen Verhalten der Bacillen, welche in ihm nisten, was für einen Antheil Fall für Fall die einen oder anderen an der Bildung des Tuberkels nehmen. Für mich ist dies nichts anderes, als der verkörperte Ausdruck des langsamen, zähen Kampfes, während welchem das Gewebe selbst successive alle Vertheidigungsmittel zu Hülfe ruft, gleichviel ob sie den es zusammensetzenden Elementen oder dem Allgemeinorganismus angehören. Wo und solange die Localkräfte genügen, um den Kampf aufzunehmen, werden die morphologischen Elemente des Tuberkels ihren Ursprung hauptsächlich von den fixen Gewebszellen nehmen; wo indessen diese nicht genügen, und mehr noch, wo dieselben rapid übermannt werden, wird sich mit Vorliebe oder ausschliesslich die tuberculöse Neubildung aus den beweglichen auf den Kampfplatz geströmten Zellelementen des Blutes organisiren. Alle Processe, welche sich im Niveau dieser letzteren abspielen, lassen sich nach meiner Auffassung nicht anders erklären, als wie das Resultat einer dieser zwei Thatsachen: entweder einer structurellen und biologischen Anpassung der Zellen, um den Kampf mit den Bacillen besser aufnehmen zu können, oder eines deletären Einflusses, welchen der Bacillus selbst vermittelst

seiner Toxine auf die Lebensfähigkeit und die Structur der Zellen ausübt; progressiver Natur die erste, regressiver die zweite, verketten sich diese zwei Thatsachen im Verlauf des Krankheitsprocesses so innig mit einander, dass es schwer fällt, jeweilen auseinanderzuhalten, was speciell dem einen oder dem andern zukommt. Ich kann deshalb nicht ganz die Meinung derjenigen unterschreiben (Josué), welche z. B. in der epitheloiden Transformation nur eine Art Zelldegeneration sehen unter dem Einfluss der Tuberkelbacillentoxine. Unter gewissen Umständen könnte das zutreffen, aber in vielen anderen ist die epitheloide Transformation nur der Ausdruck einer Metamorphose, welche die Zelle eingeht, um den Kampf mit den Bacillen besser aufnehmen zu können. Die epitheloide Zelle ist in der That in manchen Fällen im Stande, die Bacillen, welche sie im eigenen Leib beherbergt, vollständig zu zerstören, was viele meiner Befunde unumstösslich beweisen. Es wäre wirklich unbegreiflich, wie eine so äusserst wichtige Function von einer in Degeneration befindlichen Zelle ausgeübt werden könnte, während es sehr leicht erklärlich ist, dass die Zelle, um in grösseren Contact mit dem Bacillus zu gerathen, und den Kampf mehr aus der Nähe aufnehmen zu können, sich in den Stand setzt, denselben vollständig in ihr Protoplasma einhüllen zu können, indem sie aus fixer Bindegewebszelle, aus Endothel, aus beweglichem Zellelement des Blutes u. s. w. zur epitheloiden Zelle wird.

Eine Nachprüfung der Arbeit Dr. Feinberg's über seine Krebsparasiten. Beitrag zur Frage über die Einschlüsse in und zwischen den Krebszellen.

Von Dr. med. **W. N. Klimenko.**

(Aus dem pathologischen Institut der Universität in Zürich. [Director Prof. Dr. med. Ernst.])

Mit einer Tafel.

Nach dem Vorschlag von Herrn Prof. Ernst habe ich einerseits eine Nachprüfung der Arbeit Dr. Feinberg's (Zur Lehre des Gewebes und der Ursache der Krebsgeschwülste. Deutsche medicin. Wochenschr., 1902, No. 11, S. 185), andererseits eine kleine Forschung über die Einschlüsse in und zwischen den Krebszellen unternommen.

Das Material zur Forschung bekam ich ganz frisch aus den Händen der Chirurgen (Prof. Dr. Krönlein und Dr. med. Tschudi in Zürich) während der Operation. Das Material wurde sogleich fixirt, grösstentheils in Flemming'scher Lösung:

Acidi chromici	3,0
Acidi osmici	1,0
Acidi acetici puri	20,0
Aq. destill.	700,0,

aber auch in 4-proc. wässeriger Lösung von Formalin, in Alcohol absol., in concentrirter wässeriger Lösung von Sublimat und in Sublimateisessig:

Sublimat	3,0
Eisessig	1 ccm
Aq. destill.	100 „

Die Krebsstückchen, die zur Fixation dienten, waren möglichst klein.



Das Material, welches ich für meine Untersuchung erhielt, war folgendes: 4 Mammacarcinome, 1 Lippenkrebs und 1 Fibroadenom der Mamma.

Wie man weiss, behauptet Dr. Feinberg (1), dass er den wirklichen Parasiten des Krebses gefunden habe. Nach seiner Meinung sind die Vacuolen, Blasen könnte man fast sagen, die ganz unabhängig von einzelnen Zellen mitten in Zellenhaufen liegen und bei intensivsten Färbungen überhaupt keinen Inhalt zeigen, Parasiten. Durch Zuhilfenahme einiger Factoren und durch die Technik der Fixation, Einbettung, wie Färbung behauptet Dr. Feinberg, dass es ihm gelungen ist, nachzuweisen, dass diese Vacuolen (Blasen) Organismen sind, die von den Zellen, Kernen oder Kerne (Kernfiguren) enthaltenden Zelleinschlüssen der Krebsgeschwülste so differenzirt sind, dass man sie als selbständige, von dem menschlichen Körper unabhängig in diesem Gewebe vorkommende Organismen ansehen kann.

Nach der Beschreibung Dr. Feinberg's (2) sind seine Organismen oval, manchmal an einer Seite etwas keilförmig zugespitzt; man findet auch vielfach runde Formen, wenn das Individuum quer durchschnitten ist. Ihre Contouren sind sehr scharf, deshalb unterscheiden sie sich sehr leicht von den meist unregelmässig geformten Kernmembranen.

Die Grösse dieser Gebilde variirt, meist ist sie aber kleiner als die der Kerne. Die charakteristischen Merkmale dieser Organismen sind folgende:

1) Eine starke, doppelt contourirte Membran, die sich mit Plasmafärbung (Orange G) intensiv färbt.

2) Ein Kernkörperchen (durch Kernfärbung: Safranin, Gentianaviolett darstellbar), umgeben von einer hellen, unfärbbaren Zone.

3) Ein diese Zone umgebendes Plasma ist nur mit „Plasmafarben" (Orange G) hell darstellbar.

Nach der Ansicht Dr. Feinberg's ist dieses Plasma bei gut getroffenen Individuen radiär gestreift nach den Kernkörperchen zu angeordnet.

Die doppelt contourirte Membran und der Kern dieser Gebilde unterscheiden nach Dr. Feinberg (3) hauptsächlich diese Organismen von allen Zellen, Kernen und Kernfiguren enthaltenden Zelleinschlüssen im Krebsgewebe.

„Denn, was die Membran betrifft, so ist eine Verwechselung mit Kernmembranen ausgeschlossen, weil diese a) nie eine doppelt contourirte Membran besitzen und b) sich mit Kernfärbungen darstellen lassen, während die Membran dieser Organismen stets nur die Plasmafärbung (Orange G) und zwar intensiv annimmt.

Was zweitens den Kern dieser Gebilde betrifft, der aus einem Kernkörperchen und einer dieses Kernkörperchen umgebenden kleineren oder grösseren ungefärbten hellen Zone besteht, so hat Dr. Feinberg im Jahre 1899 in seiner Arbeit gesagt, dass zur Unterscheidung von einzelligen thierischen Organismen und Körperzellen diese Form des Kernes mit ein sehr wichtiges Moment ist" ....

Das Material, das zur Nachprüfung der Arbeit Dr. Feinberg's diente, war genau nach seinen Forderungen bearbeitet. Da Dr. Feinberg (4) auf seine Technik, seine Parasiten darzustellen, einen so grossen Werth legt, so erlaube ich mir, hier seine ganze Technik (5) anzugeben:

1) „Absolut frisches Material. Der Untersuchende empfängt am besten selbst direct aus der Hand des Operateurs während der Operation den

zu untersuchenden Tumor. Die Fixationsflüssigkeit muss im Operationszimmer sein.

2) ist es gut, wenn der Tumor selbst gar nicht mit desinficirenden Flüssigkeiten oder mit Messern, die direct aus desinficirenden Flüssigkeiten genommen werden, in Berührung kommt.

3) ist ein allzugrosser Druck (Quetschung etc.) auf das Tumorgewebe während der Operation nicht günstig.

Am meisten empfehlen sich zunächst Mammacarcinome zur Untersuchung . . . .

4) Methode: a) Fixation nach Flemming, eine Zusammensetzung, wie sie im Bonner botanischen Institut gebraucht wird:

Acidi chromici	1,5
Acidi osmici	0,5
Acidi acetici puri	10,0
Aq. destill.	350,0

Der Tumor muss mit scharfen Messern zur Erhaltung des Materials durchschnitten werden. (Die Krebsstücken am besten in Würfelform, möglichst klein.) Auswaschen 24 Stunden unter fliessendem Wasser.

b) Härtung:

20-proc. Alkohol	1—2	Stunden
30 „ „	1—4	„
50 „ „	4	„
70 „ „	12	„
80 „ „	4	„
95 „ „	12	„
absolut. „	4	„

dann in Alkohol-Chloroform 24 Stunden, Chloroform 24 Stunden.

c) Einbettung: Allmählicher Zusatz von Paraffinspähnen von 42° Schmelzpunkt auf dem Paraffinschrank, und nach einigen Stunden Oeffnen des Gefässes zur Verdünstung des Chloroforms. Ich habe die Beobachtung gemacht, dass das Chloroform hierbei das mit Osmiumsäure schwarz gefärbte Fett auszieht, so dass die Präparate später fast kein Fett enthalten. Nach Verdünstung des Chloroforms (ca. 12 Stunden) Umbetten der Krebsstückchen in flüssiges Paraffin von 42° Schmelzpunkt (6 bis 12 Stunden im Paraffinschrank), dann Umbetten in flüssiges Paraffin von 52° bis 54° Schmelzpunkt (12—24 Stunden im Paraffinschrank, der Paraffinschrank darf auch zur Nachtzeit keine höhere Temperatur als 56° bis 57° haben!). Dann Erstarren des Paraffins in der üblichen Weise.

d) Aufkleben der Schnitte nach der Mayer'schen Glycerin-Eiweissmethode auf den Objectträger (Schnitte nicht zu dünn, 5—8 μ).

e) Aufhellen der Schnitte in Wasserstoffsuperoxyd:

70-proc. Alkohol	4 ccm
Wasserstoffsuperoxyd	10 „

$^1/_4$—$^1/_2$ Stunde; das Aufhellen der Schnitte ist aber beim Carcinom meist nicht nöthig, da das Fett durch das Chloroform (s. oben) schon entfernt ist.

f) Färbung: Safranin, Gentianaviolett, Orange G.

Nach Entfernung des Paraffins durch Terpentinöl und des letzteren durch Alcohol absolutus sogleich Färbung in

α) Safraninlösung: Gesättigte alkoholische Safraninlösung
Anilinwasser āā
Anilinwasser = Aq. destill. 100,0
Anilinöl 3,0

durchgeschüttelt und auf angefeuchtetem Filter filtrirt.

In dieser Farblösung bleiben die Objectträger 6—20 Stunden. Abspülen in Wasser, Entfärben in 70-proc. Alkohol, Abspülen in Wasser.

β) Färbung in Gentianaviolettlösung:

Gentianaviolett	0,5—1,0	hierin 1 bis mehrere Minuten.
Aq. destill.	100,0	
Alcoh. absol.	15,0	
Anilinöl	3,0	

Vor dem Gebrauch stets zu filtriren. Abspülen in Wasser. Entwässern in Alcohol absolutus und zuletzt erst Färbung in

γ) Orange G-Nelkenöllösung.

Orange G wird in Nelkenöl gelöst, so viel sich lösen lässt; in einigen Stunden klärt sich die Lösung, und diese Lösung wird als Färbung benutzt (von Nawaschin (6) angegeben, bewährt sich sehr gut). Man lässt diese Orange G-Nelkenöllösung auf den gänzlich durch Alcohol absolutus entwässerten Objectträger fliessen, hierbei giebt das Gentianaviolett die überflüssige Farbe an das Nelkenöl ab, während gleichzeitig das Orange G langsam in die Plasmastructur eindringt. So lange noch Wolken von Gentianaviolett bei Schwenken des Präparates abgehen, bleibt diese Nelkenöl-Orange G-Lösung auf dem Objectträger (einige Minuten). Dann Abspülen mit Xylol, Einbettung in Canadabalsam.

Ein so gefärbtes Präparat zeigt:

1) Das Plasma der Zellen des Krebsgewebes ist grau mit Orange G gefärbt.

2) Die Kerne der Tumorzellen in den Kernkörperchen sind roth mit Safranin und im Kerngerüst rothviolett bis violett mit Gentianaviolett gefärbt.

3) Alle mitotische Kerntheilungsfiguren etc. enthaltenden Einschlüsse sind intensiv roth mit Safranin gefärbt."

So wie hier beschrieben ist, färben sich nach Dr. Feinberg (7) nicht nur die Krebszellen allein, sondern die Zellen wie der Zellinhalt überhaupt im thierischen Gewebe. Die von Feinberg beschriebenen Organismen färben sich nach dem Verfahren von Feinberg deutlich different von Körperzellen, Kernen, wie Kernfiguren enthaltenden Zelleinschlüssen. Diese Organismen zeigen mit dieser Färbung (8):

„1) Eine doppelt contourirte Membran intensiv grau (Orange G) gefärbt;

2) das Kernkörperchen roth (hellroth bis rothviolett, je nach Intensität der Färbung), während die das Kernkörperchen umgebende Zone keine Farbe annimmt;

3) das Plasma sehr hell mit Orange G gefärbt (bedeutend heller als das Plasma der Tumorzellen)."

Ueber die Technik Dr. Feinberg's erlaube ich mir folgende Bemerkungen:

1) Die Verdünstung des Chloroforms (s. oben c) aus Paraffin-Chloroform im Paraffinschrank geschah bei mir nie in ca. 12 Stunden, sondern dauerte länger und war noch nach 48 Stunden nicht beendigt. Ich verwendete immer nur kleine Mengen von Chloroform.

2) Man konnte sehr oft keine Schnitte von 5—8 μ, wie es Dr. Feinberg empfiehlt, bekommen. Mir scheint, es sei nicht gelungen, weil das Paraffin mit 52°—54° Schmelzpunkt zu hart war. Gut haben sich die eingebetteten Stückchen nur während der heissesten Tage geschnitten.

3) Die von mir zubereitete Safraninlösung nach der Vorschrift des Dr. Feinberg (s. oben α) färbte die Präparate schon nach 4-stündigem

Färben so intensiv, dass sie nur nach 18-stündigem Liegen in 70-proc. Alkohol, der mehrmals gewechselt war, entfärbt wurden. Die Präparate, die 6—8 Stunden in dieser Farbe lagen, konnte ich sogar nach 36-stündiger Einwirkung des 70-proc., mehrmals gewechselten Alkohols nicht entfärben.

4) Die Orange G-Nelkenöllösung drängte sehr selten das überflüssige Gentianaviolett gleichmässig aus allen Stellen des Präparats (s. γ); es kam vor, dass zuweilen einige Stellen des Präparats wie ihre Gentiana-, sogar auch ihre Safraninfärbung verloren, während die anderen noch mit Gentianaviolett überfärbt blieben.

5) Das Plasma der Zellen wie des Krebsgewebes, so auch der anderen Gewebe färbte sich immer mit Nelkenöl-Orange G-Lösung hell- oder dunkelorange, aber nie grau, wie Dr. Feinberg beschreibt (s. oben). Die mitotischen Kerntheilungsfiguren waren grösstentheils rothviolett bis violett, nur ausnahmsweise roth gefärbt. Auch die Kernkörperchen der Krebszellen waren nicht immer roth, die Einschlüsse aber immer intensiv roth gefärbt. Die Kerne der Bindegewebszellen und der Leukocyten behielten das Gentianaviolett sehr stark, sogar dann, wenn die Kerne der Krebszellen nach der Einwirkung von Nelkenöl-Orange G-Lösung ganz ihre Safranin-Gentianaviolett-Färbung verloren und sich hellorange gefärbt hatten.

6) Es kann sein, dass die ganze Technik Dr. Feinberg's, wie überhaupt jede complicirte Technik durch sich selbst Veränderungen (Artefacte) in den Geweben, die man untersucht, verursacht.

Noch möchte ich hinzufügen, dass sehr oft in den Schnitten, die nach den Vorschriften Dr. Feinberg's gefärbt waren, die Krebszellen zusammengeschmolzen waren.

Ueber den übrigen Theil der Arbeit Dr. Feinberg's will ich folgende Bemerkungen machen:

1) Aus seiner Abhandlung ist es mir gar nicht klar, ob er viele Krebsfälle untersucht und nur in 6 seine Organismen gefunden hat, oder ob er überhaupt nur 6 Fälle untersucht hat. Wenn meine erste Vermuthung richtig ist, wie soll man sich erklären, dass die Feinberg-schen Organismen sich nur in 6 Carcinomen gefunden haben?

2) Dr. Feinberg schreibt, dass seine Organismen in ganz frischen Krebsgeschwülsten unschwer anzutreffen sind; in älteren finde man sie viel schwerer. Ich möchte nur fragen, wie kann man über einen Tumor sagen, wie alt er ist? Wir haben doch dafür gar keine sicheren Merkmale: der Tumor kann, wie es mir scheint, sehr lange in latentem Stadium verweilen.

3) Dr. Feinberg sagt, dass er von jedem Tumor 1000 Schnitte untersucht hat. Eigentlich zeigt das sehr wenig, weil die Grösse der Schnitte sehr verschieden sein kann.

Bei meiner Nachprüfung wich ich von den Vorschriften Dr. Feinberg's in 4 Punkten ab:

1) Die Krebsstückchen lagen bei mir in Paraffinchloroform nicht länger als 12 Stunden.

2) Da meine Safraninlösung sehr stark färbte, hielt ich die Präparate in dieser Farbe nur 2—3 Stunden.

3) Wasserstoffsuperoxyd brauchte ich nie, da das Fett durch das Chloroform entfernt war und die Schnitte hell waren.

4) Ein Theil der Schnitte war mit Capilarattraction auf die Objectträger aufgeklebt. Die Dicke meiner Schnitte war 5—7,5 μ. Ich habe

von jedem Carcinom (4 Mammakrebse und 1 Lippenkrebs) aus verschiedenen Stellen 100—120 Schnitte verschiedener Grösse untersucht und von einem Falle von Adenofibrom der Mamma nur 50 Schnitte.

Für die Untersuchung benutzte ich nur die am besten gefärbten Präparate. Die ganze Untersuchung wurde mit Oelimmersion (Oelimmersion $^1/_{12}$ Ocul. 6 Reichert) durchgeführt.

In keinem einzigen Schnitte habe ich die Feinberg'schen Organismen gefunden, vielmehr fand ich in Mammacarcinomen, doch nicht in Lippenkrebs und Adenofibrom Einschlüsse in und zwischen den Krebszellen, fast ausschliesslich Plimmer'sche Körperchen in grösserer oder kleinerer Menge.

Dr. Nösske (9) schreibt, dass Dr. Feinberg ganz dieselben Gebilde wie Plimmer beschrieben hat, aber wenn wir die Beschreibung, welche Dr. Feinberg von seinen Parasiten giebt (siehe oben), mit der von Plimmer vergleichen, so werden wir sehen, dass es sich doch um verschiedene Gebilde handelt.

Hier gebe ich Plimmer's (10) Beschreibung nach Nösske (leider lese ich nicht englisch). Nach Plimmer findet man 6 Formen von Parasiten in Carcinomen [1]):

„1) Eine am häufigsten sich findende Form. Ihre Form ist grösstentheils rund von sehr verschiedener Grösse 0,004—0,04 mm im Durchmesser. Der centrale Theil, den Plimmer der Bequemlichkeit halber als Kern bezeichnet, obwohl dieser centrale Theil nichts mit dem eigentlichen Zellkern zu thun hat, hat gewöhnlich eine runde Form, doch kann er auch eine unregelmässige Form haben. In besonders gut fixirten Exemplaren kann man eine hellere Stelle im Kern beobachten, die in frischen Exemplaren nicht sichtbar ist. Der Kern enthält manchmal noch einen anderen kleinen Körper. Um den Kern findet sich eine Schicht von Protoplasma, die gewöhnlich homogen ist und sich viel weniger tief färbt, als der Kern. Nach aussen vom Protoplasma findet sich eine Kapsel, die eine wohlcharakterisirte Structur besitzt, welche in frischen, wie in gehärteten Exemplaren gut sichtbar ist.

2) Die oben beschriebene Form, in welcher der Kern einen kleinen Körper besitzt.

3) Eine sehr kleine Form, bestehend aus einer Kapsel mit einem kleinen centralen Punkte, der sich ähnlich färbt, wie der Kern der grösseren Formen.

4) Eine grössere Form, bestehend aus einer Kapsel, in der zwei grosse Punkte in einem Durchmesser, und zwei kleinere Punkte in einem anderen zu ersterem rechtwinkeligen Durchmesser liegen.

5) Eine grössere Form, bestehend aus einer feinen Kapsel, in der eine Anzahl feiner Punkte von nicht symmetrischer Anordnung liegt.

6) Eine noch grössere Form, bestehend aus wohlcharakterisirter Kapsel, in welcher ein centraler Kern mit gewöhnlich sechs kleineren, um ihn herum angeordneten Punkten sich findet."

Keine von diesen 6 Formen ist identisch mit dem Parasiten Dr. Feinberg's, denn keine von diesen Formen besitzt die charakteristischen Kennzeichen der Feinberg'schen Gebilde: eine ungefärbte Zone rund um das Kernkörperchen (nach der Terminologie von Dr. Feinberg) und eine doppeltcontourirte Membran.

Vielleicht wird man mir den Vorwurf machen, dass ich zu wenig Schnitte nach der Feinberg'schen Methode untersucht habe, um mich

---

1) Die Plimmer'schen Körperchen liegen grösstentheils in den Krebszellen.

so kategorisch über die Feinberg'schen Gebilde auszusprechen. Mir scheint, ich habe eine ganz genügende Zahl von Schnitten (fast 600 Schnitte von 5 Carcinomen und 50 Schnitte eines Fibroadenom) untersucht, um solche Schlüsse zu ziehen; denn wenn die Gebilde von Dr. Feinberg so schrecklich selten sind, dass man, um diese Gebilde zu finden — ich weiss nicht wie viel Schnitte untersuchen muss — so denke ich mir, diese Gebilde haben keinen ätiologischen Werth, sie stehen in keiner engen Beziehung zum Wachsthum des Krebsgewebes, sie sind sozusagen ein zufälliger Nebenbefund.

Parallel mit der Nachprüfung der Arbeit von Dr. Feinberg habe ich einige Bemühungen gemacht, mir bei den gegenwärtig gebräuchlichen mikrochemischen Reactionen die chemische Natur der Einschlüsse in und zwischen den Krebszellen klar zu machen. Diesen Theil meiner Arbeit sehe ich auch als eine Nachprüfung der Arbeit von Dr. Feinberg an, nur mit anderen Färbemethoden durchgeführt.

Für den zweiten Theil meiner Arbeit verwendete ich Krebsstückchen, die theils nach Dr. Feinberg, theils in anderen der oben erwähnten Flüssigkeiten fixirt und in gewöhnlicher Weise in Paraffin eingebettet waren. Die Dicke der Schnitte betrug zwischen 5—7,5 μ, ausgenommen die Schnitte, die auf dem Gefriermikrotom gemacht waren, die 10—15 μ dick waren. Im ganzen habe ich bis 700 Schnitte von Mammakrebsen und 1 Lippencarcinom untersucht. Alle Schnitte waren mit Capillarattraction auf die Objectträger aufgeklebt. Die ganze Untersuchung war mit Oelimmersion (Ocular 6, Oelimmersion $^1/_{12}$ Reichert) durchgeführt.

Alle Fälle waren auf Amyloid bei Verwendung der Methylviolett- und der Gentianaviolettreaction untersucht. Die Reaction hatte immer ein negatives Resultat. Ungemein selten kam es vor, dass die Kernkörperchen der Kerne der Krebszellen eine Metachromasie darstellten.

Auf Glykogen habe ich Schnitte nur von einem Mammacarcinom und vom Lippenkrebs nach Barfurth's (11) Methode geprüft. Die Resultate waren auch negativ.

Auf Schleim wurden Schnitte von allen Fällen untersucht. Ich brauchte zu diesem Zwecke die Hämatoxylinfärbung in allen Fällen und die Thioninfärbung in 3 Fällen. Die letzte theilweise so, wie Dr. Schmorl (12) es empfiehlt; nur fixirte ich die Stückchen in gesättigter wässeriger Sublimatlösung nicht 2—4 Minuten, sondern 3 Stunden[1]). Vor der Verwendung der Thioninschleimfärbung bei den Krebsschnitten versuchte ich sie mit vollem Erfolge an den Schnitten einer nackten Schnecke, welche wie oben erwähnt bearbeitet waren. Die Hämatoxylinfärbung gab nichts Positives: die Kerne der Plimmer'schen Körperchen färbten sich zuweilen etwas intensiver, als die Kerne der Zellen, sehr selten zeigten die centralen Körper der Einschlüsse, wie auch die Kernkörperchen der Kerne der Krebszellen eine nicht ausgeprägte Metachromasie: sie waren röthlichviolett gefärbt. Die protoplasmatische Schicht der Plimmer'schen Körperchen färbte sich heller, als ihr Kern, ihre Kapsel so stark, wie dieser; aber sie zeigten nie Metachromasie. Die Thioninschleimfärbung gab, was die Einschlüsse betrifft, ein negatives Resultat.

Auf Fettdegeneration wurden 3 Fälle (2 Mammacarcinome und ein Lippenkrebs) untersucht nach einer Osmiumsäuremethode, welche Dr. Schmorl (13) als die beste empfiehlt. Einen Theil der Stückchen, der

1) Mir scheint bei Schmorl in seinen „Untersuchungsmethoden" bei der Beschreibung der Thionin-Schleimfärbung (2. Aufl. S. 97) ein Druckfehler vorzuliegen: wahrscheinlich muss man anstatt 2—4 Minuten, 2—4 Stunden lesen.



mit dieser Methode behandelt war, schnitt ich auf dem Gefriermikrotom, den anderen nach der Einbettung in Paraffin auf dem Paraffinmikrotom. Mit diesen beiden Verfahren erhielt ich ziemlich gute Präparate. Hier erlaube ich mir dringend zu empfehlen, sehr dünne, besser nur 1 mm dicke Stückchen für die Fettfärbung mit dieser Methode zu verwenden.

Bei dem Durchsehen der Präparate zeigte es sich, dass in einem Theile der Krebszellen Fettdegeneration vorhanden war; aber die Einschlüsse zeigten keine Reaction auf Fett. Dasselbe Resultat bekam ich in 3 Fällen (2 Mammacarcinomen und ein Lippenkrebs) bei der Verwendung von Sudan III mit einer Nachfärbung mit Hämatoxylin. (Mit Hämatoxylin färbte ich eine sehr kurze Zeit: von 10—15 Secunden.)

In den Gefrierschnitten, die mit Flemming'scher Lösung oder mit Sudan III-Hämatoxylin behandelt wurden, habe ich ausserordentlich selten Einschlüsse getroffen, die im ersten Falle gelb gefärbt, im zweiten fast ungefärbt waren. Diese Einschlüsse haben eine runde Form und sind kleiner, als der Kern der Krebszellen. Die Grösse dieser Einschlüsse variirt etwas. Sie haben einen centralen Körper, der eine runde Form hat. Rund um diesen Körper liegt eine Plasmaschicht, die eine zarte radiäre Streifung hat. Der Einschluss ist scharf abgegrenzt. Wegen der Dicke des Schnittes ist es nach meiner Meinung gar nicht möglich, zu entscheiden, ob er in oder zwischen den Krebszellen liegt. Die Structur dieser Art Einschlüsse ist viel besser zu sehen, wenn die Schnitte in Glycerin liegen, als in Canadabalsam. In dem letzten sieht man fast keine radiäre Streifung der Plasmaschicht. Die Gebilde sind ähnlich denjenigen, welche in den Arbeiten von Sudakewitsch (14) (Taf. VI, Fig. 20, 28, Taf. VII, Fig. 14, Taf. XI, Fig. 12, Taf. XII, Fig. 8, 11), Pianese (15) (Taf. V, Fig. 1, Taf. VI, Fig. V, IX, XII, XXXVI) und Foà (16) (Taf. II, Fig. 8, 9, 10, 18) abgebildet sind. Ich halte die von mir oben beschriebenen Gebilde für eine Art Plimmer'scher Körperchen, obgleich ich keine Uebergänge zwischen den typischen Plimmer'schen Körperchen und den oben beschriebenen Gebilden gesehen habe.

Zur Untersuchung aller 5 Carcinome habe ich auch die van Gieson-sche Färbung benutzt, die mir ausserordentlich übersichtliche Bilder geliefert hat. Der centrale Körper der Plimmer'schen Gebilde färbte sich grösstentheils, wie das Bindegewebe, zuweilen wie das Chromatin der Kerne der Carcinomzellen, die den centralen Körper umgebende Schicht färbte sich viel weniger tief, als der centrale Körper, die Kapsel fast so intensiv, wie dieser. Die sehr geringe Zahl anderer Art Einschlüsse, als die Plimmer'schen Körperchen färbte sich immer, wie das Bindegewebe. Von der chemischen Seite hat mir die van Gieson'sche Färbung auch nichts Positives gegeben.

Wie oben gesagt, habe ich mein ganzes Material (4 Mammacarcinome und 1 Lippenkrebs) nach den oben erwähnten Richtungen geprüft, doch hauptsächlich zu diesem Zwecke habe ich 2 Mammacarcinome, die reich (eins von ihnen sogar sehr reich) an Plimmer'schen Körperchen waren, verwendet. Was die Plimmer'schen Körperchen betrifft, so sehe ich darin auf Grund meiner Forschung Einschlüsse, deren chemische Natur mir nicht klarzustellen gelungen ist. In dieser Beziehung muss ich gestehen, dass meine kleine Untersuchung unvollständig ist.

Dr. Nösske (17) hat die Auffassung über die Plimmer'schen Körperchen angenommen, dass sie nichts weiter als bestimmt charakterisirte, mit einer gerinnungsfähigen, nach Concentration und Quantität sehr wechselnden Substanz erfüllte, hauptsächlich im Protoplasma von Drüsencarcinomzellen

sich findende, aber auch in wuchernden Drüsenzellen gutartiger Geschwülste und bei entzündlichen Processen vorkommende Vacuolen darstellen. Mir scheint diese seine Erklärung über einige Arten von Einschlüssen sehr plausibel, leider habe ich in meinen Präparaten nicht alle Uebergangsformen, die für diese Anschauung sprechen, gesehen.

So gab mir der zweite Theil meiner Untersuchung, wie man sieht, von einer Seite keinen Aufschluss über die chemische Beschaffenheit der Einschlüsse, aber auf der anderen Seite bestätigte er das Resultat des ersten Theils meiner Untersuchung.

Bei dem Durchsehen meiner Präparate ist mir einiges aufgefallen, was ich jetzt noch darlegen will. Das Verhalten der Einschlüsse zu der Proliferation der Krebszellen spricht nach meiner Meinung gegen die Annahme, dass die Einschlüsse Parasiten sind: denn in keiner sich theilenden Zelle, ganz gleich, in welchem Stadium der Theilung sie ist, habe ich einen Einschluss gesehen, auch in der Nähe der Zellen mit Einschlüssen fanden sich keine in der Theilung begriffenen Krebszellen. Mir scheint, dass, wenn die Einschlüsse Parasiten-Erreger der Krebsgeschwülste wären, so müssten sie doch die Krebszellen zur Proliferation anregen: so würden wir doch Theilungserscheinungen sehen, wie in den Zellen mit den Einschlüssen — Parasiten, so auch in der Nähe der Zellen mit Einschlüssen.

Noch war mir sehr auffallend, dass in dem Mammacarcinom, wo ich sehr viel Mitosen fand, sehr wenig Einschlüsse vorkamen, und umgekehrt: in dem Mammakrebs, wo viele Einschlüsse waren, habe ich ausserordentlich wenig Mitosen in den Krebszellen gesehen.

Ich habe meine Aufmerksamkeit auch auf die sogenannten Theilungserscheinungen in den Einschlüssen (vermutheten Krebsparasiten) gerichtet. Leider habe ich die von anderen Forschern (z. B. Sawtschenko (18), Foà (19), Podwyssozki [20] u. A.) gesehene Theilungsstadien der vermutheten Krebsparasiten nie beobachtet.

Die drei letzten erwähnten Beobachtungen sprechen nach meiner Meinung gegen die Annahme, dass die Einschlüsse Parasiten sind.

Jetzt möchte ich das Wichtigste von meiner Arbeit kurz zusammenfassen:

1) Meine Nachprüfung über die Feinberg'schen Parasiten, welche, wie oben erwähnt, in zwei Richtungen geführt wurde, gab mir ein negatives Resultat: ich habe kein einziges Mal in keinem Schnitte die Feinberg'schen Parasiten gesehen.

2) Der Versuch, mit den gegenwärtig gebräuchlichen mikrochemischen Reactionen die Natur der Einschlüsse im Krebsgewebe klarzustellen, hat mir nichts Positives ergeben. Es scheint mir, dass man überhaupt in dieser Richtung zu wenig gearbeitet hat, und es kann wohl sein, auch zu einseitig. Man richtete die ganze Aufmerksamkeit auf Degenerationserscheinungen und man vergass, dass man vielleicht in den Zelleinschlüssen auch Secretions-, Excretionserscheinungen oder sogar Erscheinungen der Ablagerungen von Reservestoffen (Glykogen) sehen kann.

3) Das Vorhandensein vieler Einschlüsse und dabei einer sehr geringen Zahl von Mitosen in einem Falle von Mammacarcinom und in einem anderen Falle von Mammakrebs, umgekehrt sehr vieler Mitosen in den Krebszellen bei sehr spärlicher Zahl von Einschlüssen, das Fehlen der Proliferation der Krebszellen in der Umgebung der Einschlüsse, die Thatsache, dass in keiner sich theilenden Krebszelle in den von mir untersuchten Krebsfällen Einschlüsse gefunden wurden, liefern nach meiner Meinung



einige Beweise gegen die Annahme, dass die Einschlüsse, die man im Krebsgewebe findet, Parasiten-Krebserreger sind.

Hier erlaube ich mir, Herrn Prof. Ernst für das vorgeschlagene Thema und die während der Arbeit gegebenen Rathschläge, sowie Herrn Prof. Krönlein und Dr. med. Tschudi für das für die Forschung liebenswürdig gelieferte Material meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literatur.

1) **Feinberg,** Deutsche med. Wochenschr., 1902, No. 11, S. 186.
2) 3) 4) Op. cit. S. 187.
5) Op. cit. S. 187, 188.
6) **Nawaschin,** Flora, 1898, S. 304, nach Feinberg Op. cit. S. 188.
7) 8) Op. cit S. 188.
9) **Nösske,** Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 64, 1902, H. 4, S. 395.
10) **Plimmer** nach Nösske, Op. cit. S. 359—361.
11) **Schmorl,** Die pathologisch-histologischen Untersuchungsmethoden. 2. Aufl. Leipzig 1901, S. 113.
12) — Op. cit. S. 97.
13) — Op. cit. S. 102.
14) **Sudakewitsch,** Ann. de l'Institut Pasteur, 1892, No. 3, S. 145 und 545.
15) **Pianese,** Ziegler's Beiträge, 1. Supplementheft, 1896, S. 1—193.
16) **Poà,** Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Bd. 12, 1892, S. 185.
17) **Nösske,** Op. cit. S. 384.
18) **Sawtschenko,** Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Bd. 12, 1892, S. 17.
19) **Poà,** Op. cit. S. 185.
20) **Podwyssozki,** Grundzüge der allgemeinen experimentellen Pathologie. 3. Aufl. (Russisch.)

Tafelerklärung.

Fig. 1—6. Verschiedene Plimmer'sche Körperchen in Krebszellen. Fixirung in Flemming'scher Lösung. Färbung nach van Gieson.

Fig. 7. Krebszelle mit 2 Einschlüssen. Fixirung und Färbung wie oben.

Fig. 8. Krebszelle mit blasenförmigem Einschluss. Fixirung und Färbung wie oben.

Fig. 9. Krebszelle mit 2 Plimmer'schen Körperchen. Fixirung und Färbung nach Feinberg.

Fig. 10. Krebszelle mit einem Einschluss; der centrale Körper des Einschlusses ist mit einer radiär gestreiften Plasmazone umgeben. Fixirung in 4-proc. wässeriger Formalinlösung. Färbung mit Sudan III und Hämatoxylin.

Fig. 11. Schnitt von einem Mammacarcinom mit zahlreichen Einschlüssen. Ein Theil von ihnen sind Plimmer'sche Körperchen. An Krebszellen sieht man keine Theilungserscheinungen. Fixirung in Flemming'scher Lösung. Färbung nach van Gieson.

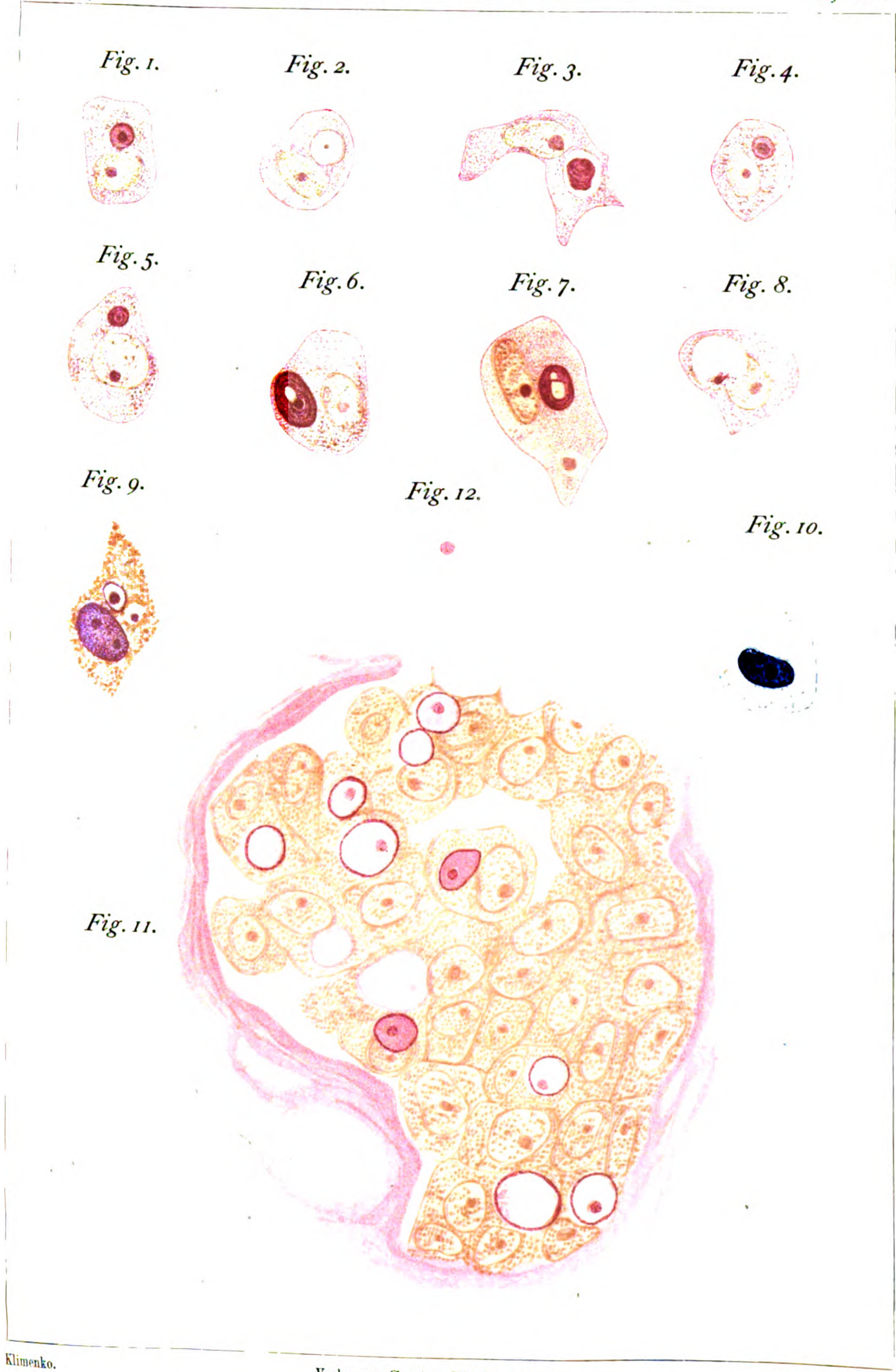
Fig. 12. Der sogenannte Feinberg'sche Parasit schematisch dargestellt.

Zeichnungen der Figuren von 1—11 wurden bei der Vergrösserung Oelimmersion $^1/_{12}$, Oc. 6 Reichert angefertigt.

Referate.

Sittmann, Zur Kenntniss des sogenannten Larynxerysipels. (D. Arch. f. klin. Med., Bd. 66, S. 470.)

Verf. beschreibt einen Fall von Erysipel des Unterschenkels, in dessen Verlauf es zu einer erysipelatösen Entzündung des Kehldeckels und des Kehlkopfes kam, wodurch eine Tracheotomie nöthig wurde. Der Tod erfolgte unter zunehmendem Lungenödem. Im Herzblut, Pleuraexsudat, der erysipelatösen Stelle und aus der ary-epiglottischen Falte liess sich Staphylococcus albus durch das Plattenverfahren nachweisen, im Schnittpräparat ausserdem auch in Lunge und Niere, in Gefässen oder in deren



Klimenko.

Verlag von **Gustav Fischer**, Jena.

P. Weise, Lith., Jena.

Nähe. Das Larynxerysipel war also Theilerscheinung einer allgemeinen Septikopyämie. *Müller (Leipzig).*

Brosch, Ueber eine eigenartige Formveränderung der Trachea und der Stammbronchien (Dilatatio paradoxa s. paralytica). (D. Arch. f. klin. Med., Bd. 68, S. 264.)

Bei einem Mann, der apoplektische Cysten in der Stirnwindung und inneren Kapsel mit entsprechenden klinischen Lähmungserscheinungen hatte, waren die Trachea und die Bronchien in sagittaler Richtung abgeflacht, so dass das Querschnittsbild einem Pfeilbogen ähnelte. Während der Gesammtumfang vergrössert war, zeigte sich der Querschnitt gleichzeitig verengt. Der Mann hatte constanst einen costalen Athemtypus im Leben gehabt. Vielleicht hängt die Formveränderung mit den cerebralen Störungen zusammen, ist als paralytische Veränderung aufzufassen, entstanden durch Schädigung motorischer, im Recurrens verlaufender Fasern. *Müller (Leipzig).*

Ribbert, H., Zur Kenntniss der Tractionsdivertikel des Oesophagus. (Virchow's Archiv, Bd. 167, 1902, S. 16.)

R. untersuchte 40 Tractionsdivertikel des Oesophagus, die, mit Ausnahme von einem, alle an der typischen Stelle unterhalb der Bifurcation der Trachea lagen und schräg gegen dieselbe nach aufwärts zogen. Während bisher die Entstehung dieser Ausbuchtungen meist durch Narbenzug nach entzündlichen Vorgängen in den benachbarten Geweben, besonders den Lymphdrüsen, erklärt wurde, kommt R. zu dem Schluss, dass in weitaus den meisten Fällen ein bei der Scheidung von Trachea und Oesophagus zurückgebliebener Defect der Oesophaguswand die erste Ursache ist, eine Hemmungsmissbildung, deren höchster Grad als Fistelbildung zwischen Trachea und Oesophagus bekannt ist. Viele der untersuchten Präparate zeigten die Divertikelbildung in ihrem ersten Beginne. Dabei fehlten alle entzündlichen Erscheinungen, dagegen fand sich, entsprechend der Schleimhauteinsenkung, ein von gefässführendem Bindegewebe ausgefüllter Defect in der Musculatur, von dem aus meist ein Bindegewebsstrang nach der Trachea zog. Zuweilen enthielt dieser Bindegewebsstrang Kohlepartikel, zuweilen auch kleine Kalkknötchen, auch lagen in einigen Fällen pigmentirte Lymphdrüsen in seiner Nachbarschaft. Mehrere Divertikel verliefen durch Narbengewebe hindurch, doch liess sich auch hier meist aus dem Verhalten der Musculatur die Entstehung durch primären Narbenzug ausschliessen. Jedoch hebt Verf. hervor, dass durch die abnormen Verhältnisse, besonders durch den gefässreichen Bindegewebsstrang, der von der Trachea zur Muskellücke führt, das Zustandekommen einer Entzündung begünstigt wird, die dann secundär durch narbige Schrumpfung zur Vergrösserung eines congenital angelegten Divertikels führen kann. *M. v. Brunn (Tübingen).*

Meyer, A., Beiträge zur Pathologie der Larynxtuberculose. [Vorläufige Mittheilung.] (Virchow's Archiv, Bd. 165, 1901, S. 498.)

Bei Untersuchung von 6 Kehlköpfen mit beginnender Tuberculose bei Lungenphthise fand Verf. die ersten Anfänge der Tuberkel in den tieferen Schichten der Mucosa oder in der Submucosa unter völlig intactem Epithel. Dieses wurde erst später in Mitleidenschaft gezogen, wenn die Tuberkel nach der Oberfläche zu vordrangen und verkästen. Die Drüsen waren stets frei von tuberculösen Veränderungen. Unter 4 Fällen von

Miliartuberculose liess nur einer schon makroskopisch Knötchen erkennen, die aus Rundzellenanhäufungen ohne charakteristische Tuberkelelemente bestanden. 2 Fälle enthielten mikroskopisch Tuberkel, einer war völlig frei davon.

Um experimentell von der Oberfläche des Larynx her Tuberculose zu erzeugen, tracheotomirte M. Kaninchen und Hunde und strich dann Sputum auf die Larynxschleimhaut auf, theils ohne weiteres, theils nach vorhergehender oberflächlicher Abkratzung des Epithels. Nur bei zwei nach der letzteren Art behandelten Thieren, einem Kaninchen und einem Hund, gelang die Infection. Auch hier lagen die Tuberkel zum Theil unter völlig intactem Epithel, das sich offenbar nach erfolgter Infection regenerirt hatte.

Verf. beabsichtigt seine Versuche noch fortzusetzen und erst dann seine Schlussfolgerungen über die Genese der Larynxtuberculose, ob sputogen oder hämatogen, zu ziehen. *M. v. Brunn (Tübingen).*

v. Schrötter, H., Ueber eine seltene Ursache einseitiger Recurrenslähmung, zugleich ein Beitrag zur Symptomatologie und Diagnose des offenen Ductus Botalli. [Aus der III. medicin. Klinik von Hofrath L. v. Schrötter in Wien.] (Zeitschrift f. klin. Medicin, Bd. 43, S. 160.)

Zu einer Drucklähmung des N. vag. recurrens führen am häufigsten das Aneurysma der Aorta, ferner diffuse Erweiterungen an anderen grossen Gefässen oder Vergrösserungen bestimmter Herzabschnitte.

In dem hier publicirten Falle handelte es sich um eine Endocarditis der Mitralis, Tricuspidalis und Pulmonalis und um einen offengebliebenen Ductus Botalli. Der zwischen den Wänden der Aorta und des dilatirten Ductus Botalli gelagerte N. recurrens war mehr durch pulsatorischen als constanten Druck gelähmt worden.

Rolly (Leipzig).

Roger et **Weil,** Sur la rhinite purulente épizootique des lapins. (Archives de méd. expérimentale et d'anatomie patholog., T. XIII, 1901, No. 4.)

Verff. isolirten bei einer Kaninchenseuche, die unter dem Bilde einer eitrigen, immer tödtlich endenden Rhinitis verlief, den Erreger als einen sehr kleinen, aëroben Bacillus, dessen morphologisches und biologisches Verhalten genau beschrieben wird.

Pathologisch-anatomisch ist bemerkenswerth, dass der Tod stets Folge einer allgemeinen Verbreitung dieses Bacillus über den ganzen Körper ist; er findet sich stets im Blut und in den sämmtlichen Organen in überreicher Menge. Leber, Milz und Nieren zeichnen sich durch Hyperämie und Hämorrhagieen aus.

Obgleich kleine Unterschiede bestehen, nehmen Verff. an, dass es sich um den gleichen Bacillus handelt, der von Beck und Krauss bereits bei ähnlichen epidemischen Kaninchenkrankheiten beschrieben wurde. Er soll als eine Abart des Bacillus der hämorrhagischen Septikämieen (Hueppe) zu betrachten sein. *Schoedel (Chemnitz).*

Watanabe, R., Ueber die Erkrankungen der Lymphbahnen der Lunge bei chronischer Bronchitis. (Virchow's Archiv. Bd. 165, 1901, S. 80.)

Verf. untersuchte 32 Fälle chronischer Bronchitis von verschiedener

Intensität, bei denen jedoch nur 4mal reine Bronchitis vorlag, während die grosse Mehrzahl (23 Fälle) mit Bronchopneumonie, einige andere mit Bronchiektasieen, Lungenadhäsionen und exsudativer Pleuritis complicirt waren. Er fand dabei mit grosser Regelmässigkeit acut oder chronisch entzündliche Veränderungen an den Lymphgefässen, besonders den in der Bronchialwand gelegenen, weniger häufig in den peribronchialen, perivasculären und interlobulären. Die kleineren Lymphgefässe waren stärker erkrankt als die grösseren. Die Veränderungen bestanden in Lockerung, Schwellung und Desquamation des Endothels, Erweiterung des Lumens, Verdickung der Wand, zelliger Infiltration derselben und stellenweiser Thrombose. Letztere war in den grösseren Gefässen relativ häufiger als in den kleinen. Bindegewebige Obliteration von Lymphgefässen wurde nicht beobachtet. *M. v. Brunn (Tübingen).*

Schittenhelm, Ueber Bronchitis fibrinosa mit besonderer Berücksichtigung der pathologischen Verhältnisse der Lunge. (D. Arch. f. klin. Med., Bd. 67, S. 336.)

Verf. theilt 2 einschlägige Fälle mit, von denen einer zur Obduction kam. In dem Lungenunterlappen, der beim Lebenden als Sitz der Affection in Betracht kam, fand sich eine tuberculöse Affection, Bronchialerweiterung mit Bronchialkatarrh, mikroskopisch Epitheldesquamation und leichte Exsudatbildung in den Alveolen, bakteriologisch kurze Streptokokken. Die Gerinnsel waren von lamellöser Structur, zusammengesetzt aus Fibrin (für das auch die chemischen Proben sprachen), Alveolarepithelien und einer feinkörnigen Detritussubstanz mit Schleim. Das Zustandekommen der Gerinnselbildung ist nach Verf. abhängig vom Zusammentreffen eines desquamativen Katarrhs der Alveolen eines Lungenlappens mit einer acut einsetzenden und wieder verschwindenden Exsudation in die Bronchien.

Müller (Leipzig).

Jochmann, Ein eigenartiger Fall von Pneumothorax. [Aus dem Allgemeinen Krankenhaus zu Hamburg-Eppendorf, Oberarzt Dr. Rumpel.] (Zeitschrift f. klin. Medicin, Bd. 45, S. 97.)

Beschreibung eines Falles von Pneumothorax bei einem 22-jährigen Commis, der wegen seines merkwürdigen Verlaufes und der fast fehlenden subjectiven Symptome interessant ist.

Ohne erkennbare Aetiologie (keine Verletzung, keine Tuberculose) entwickelte sich allmählich ein rechtsseitiger Pneumothorax, der bei Ruhe wieder allmählich (innerhalb 4—6 Wochen) verschwand. — Genaue Beobachtung auch mittelst Röntgen-Aufnahmen. *Rolly (Leipzig).*

Grober, Die Infectionswege der Pleura. (D. Arch. f. klin. Med., Bd. 68, S. 296.)

Verf. infundirte Hunden in Morphiumnarkose Tuscheaufschwemmung (110 ccm in $1^1/_2$ Stunden) in die Trachea und tödtete die Thiere durch Verblutenlassen aus der Cruralis. Bei der 6 Stunden p. m. vorgenommenen Section fanden sich Tuschekörnchen frei, abwischbar auf der Pleura, deren Lymphgefässe, sowie die des Mediastinum, der Wirbelsäule und der Zweige an den unteren Rippenrändern sich mit Tusche gefüllt erwiesen. Dadurch wird die Ansicht Fleiner's gestützt, dass von peripheren Theilen der Lunge aus corpusculäre Elemente in den Pleuraraum abgeschieden werden können.

Injicirte Verf. Hunden beiderseits in die Tonsillen je 10 ccm Tusche,



so färbten sich das Bindegewebe und Lymphdrüsen um die grossen Halsgefässe schwarz, die Schwarzfärbung ging nicht nur bis auf die Lymphgefässe der Pleurakuppen, sondern weit herab im Mediastinum bis zum Herzbeutel und Diaphragma. Verf. macht auf die Wichtigkeit dieses Infectionsweges: Mandeln-Halslymphdrüsen-Pleura besonders für tuberculöse Pleuritiden und Spitzenerkrankungen der Lunge aufmerksam.

Müller (Leipzig).

Martens, Zur Kenntniss der Lungen- und Wirbelaktinomykose. (Langenbeck's Arch., Bd. 66, 1902, S. 698.)

Ein Fall wahrscheinlich primärer Lungenaktinomykose; ausgedehnte fibröse schrumpfende Herde darin, adhäsive Pleuritis mit Eiterherden Durchbruch derselben unter die Rückenhaut, Arrosion und eitrige Infiltration der Wirbel; metastatische aktinomykotische Abscesse in Milz und Peritoneum; ein aktinomykotischer Herd in der Schleimhaut des Jejunum, vielleicht durch Verschlucken entstanden. *M. B. Schmidt (Strassburg).*

Saenger, M., Zur Aetiologie der Lungentuberculose. (Virch. Arch., Bd. 167, 1902, S. 116.)

Schon in früheren Arbeiten hatte Verf. betont und durch Versuche zu erläutern gesucht, dass in der Luft schwebende Staubpartikel nicht ohne weiteres in die Lungenalveolen gelangen können, weil sie an den Verzweigungsstellen des Bronchialbaumes, dem Gesetz der Trägheit folgend, an die Wand anprallen und durch das Secret zurückgehalten werden. Nur wenn dieses Secret infolge eines katarrhalischen Zustandes abnorm dünnflüssig und die Inspiration besonders kräftig ist, können in das Secret gelangte Partikel, auf der Schleimhaut entlang gleitend, schliesslich bis in Alveolen befördert werden. Folgerichtig beantwortet nun in der vorliegenden Arbeit der Verf. auch die specielle Frage: „Können Tuberkelbacillen enthaltende, feste oder flüssige Staubtheilchen oder auch isolirte Tuberkelbacillen, welche vom Einathmungsluftstrom erfasst sind, in diesem schwebend bis in die Lungenalveolen gelangen?“ mit nein. Höchstens kann dies unter den oben genannten ausnahmsweise vorhandenen Bedingungen geschehen. Im grossen Ganzen hält es Verf. überhaupt für unwahrscheinlich, dass die Lungentuberculose durch Einathmung von Tuberkelbacillen entsteht, für plausibler hält er eine Verschleppung derselben auf dem Blut- oder Lymphwege in die Lunge. *M. v. Brunn (Tübingen).*

Lewkowicz, Recherches sur la flore microbienne de la bouche des nourrissons. (Archives de méd. expériment. et d'anatomie patholog., T. XIII, 1901, No. 5.)

L. untersuchte die Bakterienflora im Munde von 5 Kindern im Alter von $^1/_2$ Stunde bis 3 Monaten. Das angewandte Verfahren wird genau beschrieben. Die 23 Bakterienarten die isolirt wurden, werden nach Aërobiern und Anaërobiern geschieden. Bei den zahlreichen noch nicht beschriebenen Mikroben wird eine genaue Schilderung ihres culturellen und färberischen Verhaltens, öfters auch ihrer Wirksamkeit im Thierkörper gegeben.

Zum Schluss fasst L. seine Erfahrungen in folgenden Sätzen zusammen, die sich bei der geringen Zahl der stattgehabten Untersuchungen wohl nicht ohne Vorbehalt verallgemeinern lassen dürften:

Vorwiegend finden sich im Säuglingsmund Streptokokken, darunter stets ein nicht pathogener Pneumococcus. Staphylokokken waren nie nachzuweisen, wurden aber nicht selten durch den Streptococcus aggregatus (Seitz) vorgetäuscht. Von Bacillen findet sich am häufigsten der B. acidophilus (Moro).

Von Anaërobiern wurden 6 verschiedene Arten gezüchtet, darunter an Zahl am häufigsten der Bac. bifidus communis (Tissier) und ein Streptoc. anaërobius micros (Lewkowicz). Unter den Anaërobiern verdient noch eine Leptothrixart Erwähnung, da eine solche, die nur unter Luftabschluss wächst, bisher nach L. noch nicht beschrieben wurde.

Schoedel (Chemnitz).

Lecène, Un nouveau cas de tuberculose primitive de la parotide. (Rev. de Chr., Bd. 1, 1901.)

Wie der Titel besagt, ein neuer d. i. der 8. bisher beschriebene Fall von Tuberculose der Parotis, der von L. auch histologisch gewürdigt wird.

Garrè (Königsberg).

Fraenkel, E., Ueber nekrotisirende Entzündung der Speiseröhre und des Magens im Verlauf des Scharlach und über sogen. acute infectiöse Phlegmone des Rachens. (Virch. Arch., Bd. 167, 1902, S. 92.)

Bei einem 4-jährigen Knaben, der an Scharlach gestorben war, war der ganze Oesophagus sowie der ganze Magen, mit Ausnahme eines kleinen Bezirkes unterhalb der Cardia, in so ausgedehnter Weise der Nekrose und Ulceration verfallen, dass das Bild an den Befund bei schwerer Verätzung erinnerte. Etwas weniger ausgedehnte Ulcerationen, besonders im unteren Theil des Oesophagus, fanden sich bei einem ebenfalls an Scharlach verstorbenen $1^1/_2$-jährigen Mädchen, und endlich konnten bei einem 5-jährigen, einem Scharlachrecidiv erlegenen Mädchen die Anfangsstadien des Processes studirt werden. Sie bestanden in multiplen mohnkorngrossen Herden der Magenschleimhaut von mattgrauer Farbe und rührten von einer Leukocytenansammlung im interglandulären Gewebe her, als deren Ursache Streptokokken nachgewiesen wurden. Die Mucosa war erhalten. Bei den obengenannten ausgebildeten Fällen stellte sich mikroskopisch der Process als reine, bis auf die Muscularis reichende Nekrose dar, die durch demarkirende Leukocytenansammlung von dem gesunden Gewebe sich absetzte. Eiterung fehlte, obwohl Streptokokken in ungeheueren Mengen an den erkrankten Stellen nachgewiesen wurden. F. führt dieses Verhalten auf einen abnormen Zustand der Gewebe bei Scharlachkranken zurück. Der ganze Process ist als secundär anzusehen. Die Streptokokken waren zweifellos von der Schleimhautoberfläche her eingedrungen.

Des weiteren bespricht Verf. den Fall eines 31-jährigen Mannes, der nach Kniegelenksresection wegen Fungus starb, ohne dass irgend welche Organerkrankung nachweisbar gewesen war. Einige Tage lang hatte Fieber mässigen Grades bestanden. Die Section ergab als Todesursache eine als primär aufzufassende, durch Streptokokken veranlasste Entzündung des Rachens und Kehlkopfes, die makroskopisch als Erysipel zu bezeichnen war, während das mikroskopische Bild wegen der starken zelligen Infiltration der Gewebe die Erkrankung als phlegmonös charakterisirte. Das veranlasst den Verf., zu der Frage Stellung zu nehmen, ob

die von **Senator** beschriebene „infectiöse Rachenphlegmone“ mit dem Rachenerysipel identisch ist oder nicht. Da beide Processe ätiologisch identisch sind und klinisch wie anatomisch fliessende Uebergänge von einem zum anderen bestehen, stellt sich Verf. auf die Seite derer, welche zwischen beiden nur graduelle, nicht principielle Unterschiede constatiren.

M. v. Brunn (Tübingen).

Glockner, Ueber Ulcus pepticum oesophagi. (D. Arch. f. klin. Med., Bd. 66, S. 571.)

Die Affection fand sich bei einem 66-jährigen Mann, der schon 3 Jahre vor dem Tode an Schlingbeschwerden, Erbrechen, Brennen in der Sternalgegend gelitten hatte. Die Ulceration schloss, in mehrere Längsgeschwüre auslaufend, gürtelförmig scharf an der Cardia ab, an der Cardia selbst und im Duodenum waren weitere peptische Ulcera. Entstehung durch Verätzung oder Fremdkörper konnte anamnestisch, ein Neoplasma durch den mikroskopischen Befund ausgeschlossen werden. Der Fall zeigte gleichzeitig Thrombosen im Herzen, Embolieen in anderen Organen und hochgradige Arteriosklerose; in der Umgebung des Oesophagusgeschwürs die kleinen Arterien zum Theil thrombosirt, die Venen frei. Diese Veränderungen des Circulationsapparates stellen wohl die Grundlage der Affection dar.

Müller (Leipzig).

Brosch, Zur Lehre von den Oesophagusdivertikeln. (D. Arch. f. klin. Med., Bd. 67, S. 45.)

Verf. giebt an der Hand der Literatur und eigener Beobachtungen eine neue Eintheilung der Divertikel. Pulsions- und Tractionsdivertikel werden mit ihren Unterformen als „reine Divertikelformen“ einer Classe zugetheilt. Von ihnen scheidet B. die Mischformen, und zwar unterscheidet er dabei 1) die Tractions-Pulsionsdivertikel (Oeconomides) d. h. Tractionsdivertikel, welche durch nachträgliche Pulsion in toto in ein Pulsionsdivertikel umgewandelt wurden und 2) Tractionsdivertikel mit Wandbruch, die von ihm näher studirten Tractionsdivertikel mit herniöser secundärer Ausstülpung der Schleimhaut. Eine 3. Gruppe bilden die Pseudodivertikel, d. h. pathologische Hohlräume, meist aus Abscessen entstanden, die nicht aus Wandschichten des Oesophagus bestehen, sondern erst secundär mit ihm in Verbindung treten und als Divertikel functioniren.

Müller (Leipzig).

Scheib, Alexander, Syphilis mit gummöser Affection des Magens und Darmes sowie der Lungen bei einem 51-jährigen Manne. (Prager med. Wochenschr., 1900, No. 45 u. 46.)

In diesem Falle, der klinisch als Ulcus ventriculi imponirt hatte, erfolgte der Tod auf eine Hämatemesis, die nach stärkerem Husten auftrat. Zu bemerken ist dass klinisch und anamnestisch keine Anzeichen für Lues aufzufinden waren.

Die Section erwies in den Lungen weisslich-graue Verdichtungsherde, im Magen 2 Ulcera (3 cm und 1 cm im Durchmesser) deren Ausmaass in der Muscularis grösser war, als in der Schleimhaut, und um die Magenwand stellenweise tumorartig verdickt war. Eines von diesen Geschwüren war in die Bauchhöhle perforirt und führte zu der tödtlichen Blutung. Im Duodenum und Jejunum fanden sich ähnliche, nur kleinere, quergestellte Geschwüre, die zum Theil die ganze Wand durchdrangen, und nur wegen

Darmadhäsionon zu keiner Perforation in die Bauchhöhle führen konnten. Die mesenterialen Lymphdrüsen waren stark vergrössert.

Die bakteriologische und mikroskopische Untersuchung erwies die Lungen-, Darm-, Magen- und Lymphdrüsenerkrankung als riesenzellenhaltige Gummen; die Gefässe darin zeigten durchweg Endarteriitis proliferans.

O. Fischer (Prag).

van Izeren, Die Pathogenesis des chronischen Magengeschwüres. (Zeitschr. f. klin. Med., Bd, 43, S. 181.)

Bei 10 unter 20 Kaninchen, bei denen Verf. beide Vagi unterhalb des Diaphragma durchschnitten hatte, fand er ein chronisches Magengeschwür. Diese 10 Kaninchen wurden 7 bis 289 Tage nach der Vagotomie getötet.

Aus den Ergebnissen zieht er folgende Schlüsse:

Dass das Ulcus keine Neigung zur Heilung hat.

Dass meist nur 1 Ulcus in der Regio pylorica oder der kleinen Curvatur vorkommt. Dass der Ulceration eine Nekrose der Mucosa vorangeht, während die Mucosa in der Entfernung des Ulcus nicht krank werde. Nach der Vagotomie ist im Beginne die Magensaftsecretion erhöht, nach Verlauf einiger Monate herabgesetzt.

Gastroenterostomie und Spaltung des Muskels der Portio pylorica beugen während 20—25 Tagen in den meisten Fällen der Entwicklung eines Ulcus vor, etc.

Durch gestörte Innervation kommt es zu tonischen Krämpfen der Magenmusculatur, die er mittelst Palpation während des Lebens der Thiere feststellen konnte.

Zum Schlusse glaubt Verf., die extramucöse Portiospaltung als eine neue Operationsmethode bei dem chronischen Ulcus ventriculi des Menschen empfehlen zu sollen.

Rolly (Leipzig).

Radsiewsky, Die künstliche Gallenblasendarmfistel und ihr Einfluss auf den Organismus. (Mittheilungen aus den Grenzgebieten der Medicin und Chirurgie, 1902, Bd. 9, Heft 4 u. 5.)

Nach ausgedehnter Literaturübersicht berichtet R. über an Hunden angestellte Versuche über die Folgen künstlicher Gallenblasendarmfisteln. Er gelangt zu folgenden Schlüssen: Die Todesfälle nach Anlegung von Gallenblasendarmfisteln waren nach den bisherigen klinischen Beobachtungen hauptsächlich durch Hämorrhagieen oder durch Kachexie infolge des Grundleidens (Carcinom) bedingt. Die Anlegung von Gallenblasendarmfisteln zieht nach sich: Dilatation der Gallengänge, Hypertrophie der Gallengangswände, welche besonders deutlich in einer Verdickung der Schleimhaut infolge einer kolossalen Drüsenneubildung ihren Ausdruck findet; Neubildung von lymphatischen Follikeln in der hypertrophischen Gallenblasenschleimhaut; das Eindringen von Mikroben die Gallenwege entlang bis weit ins Leberparenchym hinauf; schwach äusgeprägten desquamativen Katarrh der Lebergallengänge. Das Epithel der mit dem Darm vernähten Gallenblase bewahrt vollkommen seine Eigenschaften und bleibt scharf abgegrenzt gegen das Darmepithel. Die Anlegung einer Gallenblasendarmfistel repräsentirt an und für sich keine Gefahr im Sinne einer Infectionsmöglichkeit der Wandungen der Gallenwege oder der Leber u. s. w.; damit letztere eintritt, sind Nebenfactoren nöthig, unter ihnen gebührt der erste Platz einer Retention des Inhalts der Gallenwege. Wenngleich in den auf die Operation folgenden Monaten letztere keine üblen Folgen für den Organismus nach sich zieht, ist dennoch weiteres Material zur Entscheidung der

Frage nöthig, wie sich das Schicksal der Operirten in weiteren Zeitabschnitten gestaltet. *Friedel Pick (Prag).*

Trantenroth, Ueber die Pylorusstenose der Säuglinge. (Mittheilungen aus den Grenzgebieten der Medicin und Chirurgie, Bd. 9, 1902, Heft 4 u. 5, S. 724.)

Mittheilung eines von Tr. mit Erfolg am 39. Lebenstage operirten Falles. Tr. spricht sich für die Annahme einer organischen Verengerung des Pylorus aus. *Friedel Pick (Prag).*

Meltzer, On congenital hypertrophic stenosis of the pylorus in infants. (Medical Record, 1898, 20. August.)

Bericht über den klinischen Verlauf und Sectionsbefund eines Falles von angeborener Pylorusstenose bei einem 6-wöchentlichen Kind. Die mikroskopische Untersuchung ergab eine Hypertrophie sämmtlicher Bestandtheile der Pyloruswandung.

Verf. widerspricht der Auffassung Thomson's, welcher die Ursache dieser Stenosen in nervösen Störungen sieht. Seiner Meinung nach liegt hier eine primäre Hypertrophie aller Schichten der Pyloruswandung vor.

Schoedel (Chemnitz).

Mieczkowski, L., Desinfectionsversuche am menschlichen Dünndarme. (Mittheilungen aus den Grenzgebieten der Medicin und Chirurgie, Bd. 9, Heft 3, S. 406.)

M. hat den Darmsaft des von v. Mikulicz operirten Patienten, welchen Nagano chemisch untersuchte, auf seine baktericiden Eigenschaften geprüft und für Cholera und Typhusbacillen, sowie für Bacillus pyocyaneus und Staphylococcus pyogenes aureus nicht baktericid gefunden. Weiter hat M. bei Patienten mit Anus praeternaturalis die Keimzahl im Dünndarminhalt untersucht, zunächst normalerweise, dann aber auch nach Darreichung von verschiedenen Arzneimitteln; hierbei erwiesen sich Itrol und Wismuth wirkungslos, Menthol und Tannopin jedoch wirksam.

Friedel Pick (Prag).

Mertens, V., Falsche Divertikel der Flexura sigmoidea und des Processus vermiformis. (Mittheilungen aus den Grenzgebieten der Medicin und Chirurgie, 1902, Bd. 9, Heft 4 u. 5, S. 743.)

Nach Zusammenstellung der einschlägigen Literatur theilt M. einen Fall eigener Beobachtung mit von acuter Peritonitis durch Perforation eines falschen Divertikels der Flexura sigmoidea in die Bauchhöhle. Weiter dann 3 Fälle falscher Divertikel am Processus vermiformis, von welchen in einem Falle ein solches Divertikel perforirt war und zu Perityphlitis geführt hatte. Meist war deutlich zu erkennen, dass die Divertikel sich durch die Gefässlücken, welche die Muscularis durchsetzen, ausstülpen.

Friedel Pick (Prag).

de Quervain, F., Ueber den seitlichen Bauchbruch. (Langenbeck's Arch., Bd. 65, 1902, S. 156.)

Bei einem 2-jährigen, von Missbildungen freien Kinde operirte Q. einen seit dem 3. Lebensmonat bemerkten kleinfaustgrossen Bruch, welcher sich zwischen linkem Darmbeinkamm und Rippenbogen vorwölbte und das Colon descendens einschloss. Derselbe entsprach einer partiellen Ausbuch-

tung der seitlichen Bauchwand, in welcher die drei Bauchwandmuskeln in atrophischem Zustand nachgewiesen wurden. Q. vermuthet, dass die Ursache für diese Muskelatrophie in einer Erkrankung des 12. Intercostalnerven zu suchen ist. In der Literatur fand er nur 2 ähnliche Fälle, aber mit doppelseitiger Erkrankung. *M. B. Schmidt (Strassburg).*

v. Baracz, R., Ueber die Lumbalhernien und seitliche Bauchhernien (Laparocelen). (Langenbeck's Arch., Bd. 68, 1902, S. 621.)

Durch die Beobachtung von 6 einschlägigen, nur klinisch untersuchten Fällen wird B. zu einer umfassenden Besprechung der Lumbalhernien veranlasst. Er theilt dieselben nicht nach der anatomischen Lage der Bruchpforte, sondern nach den ätiologischen Momenten ein 1) in congenitale, 2) traumatische, 3) nach Senkungsabscessen entstandene, 4) spontane Formen. Von seinen eigenen Fällen gehören einer der ersten, drei der zweiten und einer der vierten Gruppe an, und im Gegensatz zu den Angaben Anderer diente dabei der Rhombus Lesshafti, nicht das Petitsche Dreieck als Austrittstelle; im 1) Falle bestand ein congenitaler Bauchmuskeldefect. B. weist darauf hin, dass vielleicht Difformitäten der Wirbelsäule eine Disposition zur Lumbalhernie schaffen; wenigstens fand er bei zweien seiner Patienten Skoliose resp. Kyphoskoliose. Der 6. Fall schliesst sich de Quervain's Beobachtung (s. Q.) an als Pseudohernie, bedingt durch Lähmung der Bauchmusculatur, welche mit Lähmung der Unterextremitäten combinirt war. *M. B. Schmidt (Strassburg).*

v. Baracz, R. u. Burzynski, A., Ueber die Lendengegend mit besonderer Berücksichtigung der Durchtrittsstelle der Lendenhernien. (Langenbeck's Arch., Bd. 68, 1902, S. 658.)

Bei der genauen anatomischen Präparation der dorsalen Bauchwand an 38 Leichen fehlte das Trigonum Petiti 12mal beiderseits und 4mal einseitig, es schwankt in der Ausdehnung und hat stets einen sehr resistenten Boden in dem M. transversus abdom. ohne Lücken für Gefäss- und Nervendurchtritte. Der Lesshaft'sche Rhombus, den Verff. Spatium tendineum lumbale nennen und in seiner sehr variablen Gestalt ausführlich schildern, fehlte nur 1mal beider-, 2mal einseitig, ist also eine fast constant vorkommende schwächere Stelle der lateralen Lendengegend: die Aponeurose, welche seinen Boden abgiebt, wird in seinem unteren Theil von sehnigen Theilen des Musc. obliquus int. und transversus gebildet, im oberen nur von letzterem, und so ist dieser obere Theil des Spatium tendineum der dünnste der ganzen lateralen Lendengegend und er besitzt eine besonders schwache Stelle an dem Durchtritt eines Gefäss- und Nervenbündels, enthaltend Art., V. und N. intercost. XII, lateral vom Quadratus lumb. etwas unterhalb der 12. Rippe. Verff. glauben, dass diese Stelle am geeignetsten ist, Senkungsabscesse und Lendenhernien austreten zu lassen. Bei Individuen mit sehr kurzer 12. Rippe ist ein bis zur 11. Rippe reichendes Spatium tendineum die Regel, welches noch einen zweiten schwachen Punkt an der Durchtrittstelle des 11. Gefäss-Nervenpaares besitzt. — Ausserdem existirt medial von Trigonum Petiti im sehnigen Theil des Latissimus dorsi dicht über der Crista ilei eine weite Lücke für A. und V. ileolumbalis, welche vielleicht ebenfalls als Pforte für Hernien und Abscesse in Betracht kommt. *M. B. Schmidt (Strassburg).*

Sternberg, C., Ein Fall von eingeklemmter seitlicher Bauchwandhernie. [Aus der Prosectur der Krankenanstalt Rudolfsstiftung in Wien.] (Wien. klin. Wochenschr., 1901, S. 1041.)

Genaue Beschreibung eines Falles von seitlicher Bauchwandhernie, die möglicherweise traumatisch entstanden ist. *K. Landsteiner (Wien).*

Abée, Ueber Hernia duodenojejunalis (Hernia retroperitonealis Treitz). Mit 2 Tafeln und 1 Figur im Text. [Aus dem pathologischen Institut in Marburg.] (Ziegler's Beiträge, Bd. 29, S. 117—141.)

In der unter Marchand's Leitung verfassten Arbeit beschreibt A. zwei sogenannte Treitz'sche Hernien, die erste bei einem 53 Jahre alten Mann, der zugleich eine Hydronephrose durch angeborene Klappenbildung am Ureter hatte, die zweite viel kleinere bei einem $1^3/_4$ Jahre alten Knaben. In diesem letzten Falle wurde die Gelegenheit wahrgenommen, während der Section eine Injection der Gefässe von der Aorta resp. der Vena portarum aus vorzunehmen. Bei Füllung des Stammes der Vena mesenteria inferior hob sich der nach dem Herausziehen der Darmschlingen zusammengefallene vordere Rand der Bauchfelltasche in scharfem Bogen von der hinteren Bauchwand ab. Den freien Rand der Tasche bildete eine halbmondförmige Falte, deren vorderes Ende in die obere Platte des Dünndarmmesenteriums überging, während das obere Horn in das Mesocolon transversum, resp. in den peritonealen Ueberzug des Pankreas sich fortsetzte. In dem unteren Rand verlief die A. colica sinistra, um dann weiterhin 2 cm in dem vorderen Rand des oberen Horns weiterzuziehen. Hier verlief etwas nach aussen von ihr die Vena mesenteria inferior. Es wurde also in diesem Falle die Bruchpforte in ganz exquisiter Weise durch den Treitz'schen Gefässring: Aorta, Arteria colica sinistra und Vena mesenteria inferior gebildet. Verf. glaubt, dass die schon von Treitz betonte und später namentlich von Waldeyer und Broesicke behauptete Bedeutung des Treitz'schen Gefässbogens, namentlich der Vena mesenteria inferior, für die Entstehung dieser Brüche kaum zu bezweifeln ist. A. hält es für durchaus wahrscheinlich, dass die Entstehung der Treitz'schen Plica duodenojejunalis ausschliesslich bedingt ist durch den Verlauf der Vena mesenteria inferior. Für die Möglichkeit, dass solche Faltenbildungen im Peritoneum thatsächlich durch im freien Rand verlaufende Gefässe bedingt sein können, hat Waldeyer selbst als Beispiel das Ligamentum suspensorium hepatis und die Ligamenta umbilicovesicalia lateralia angeführt, und Abée macht auf eine weitere interessante Analogie aufmerksam. „Gar nicht selten findet man an der rechten Lunge einen überzähligen vierten Lappen, der dadurch entsteht, dass die Spitze in Form eines sehr eigenthümlichen, stumpfkegelförmigen, an der Basis nach aufwärts gerichteten Gebildes durch einen sehr tief gehenden Einschnitt von dem übrigen Oberlappen abgeschnürt wird. Betrachtet man eine solche Lunge genauer in situ, d. h. also, bevor man sie aus der Pleurahöhle herausgezogen hat, so sieht man, dass in dem soeben erwähnten Einschnitt eine bis auf den Grund desselben reichende Falte der Pleura costalis vorhanden ist, von welcher der Spitzenlappen zunächst vollständig verdeckt erscheint". — „In dem unteren Rande dieser Falte verläuft ganz ausnahmslos das Endstück der Vena azygos, so dass es also keinem Zweifel unterliegen kann, dass diese Faltenbildung eine Folge des abnormen Venenverlaufs ist. *v. Kahlden (Freiburg i. B.).*

Scholz, Wilhelm, Beitrag zur Diagnose der Treitz'schen Hernie. (Zeitschr. f. Heilkunde, Bd. 21, S. 343.)

S. beschreibt einen Fall, bei dem schon immer Vergrösserung des Abdomens vorhanden war, welche sich in den letzten Jahren gesteigert hatte, dabei waren öfters Einklemmungserscheinungen aufgetreten. Pat. war schon einmal von der Klinik gebessert entlassen worden. Bei der 2. Aufnahme zeigte sie hochgradige Abmagerung und Ausdehnung des Abdomens. Pat. starb nach einigen Tagen unter Kolikschmerzen.

Sectionsbefund: Im Abdomen freies Gas und Kothmassen. Das Colon überall stark ausgedehnt und prall gefüllt; das grosse Netz zeigt zahlreiche Adhäsionen an die Bauchdecken. Ileum stark aufgetrieben, Jejunum weniger, letzteres in eine Tasche des Peritoneums unter dem Colon descendens in das retroperitoneale Gewebe hineingelagert.

In der Gegend der Flexura lienalis im Colon descendens mehrere quere Oeffnungen in der Darmwand mit eitrig-ulcerativem Charakter. Im Darm noch mehrere Kothgeschwüre. Das Colon descendens war durch den Herniensack gehoben worden, und der Dickdarm wurde in Folge des Druckes der Hernie an der Uebergangsstelle des Colon in die Flexura comprimirt und so ganz oder theilweise undurchgängig.

Als diagnostisch verwerthbar wären nach Verf.

1) die weit zurückreichende Erkrankung und das abnorm grosse Abdomen;

2) der in beiden Flanken sichtbare, stark ausgedehnte, häufig Hyperperistaltik zeigende Dickdarm, dessen normale Kranzform bei Gasfüllung nachweislich blieb. *Lucksch (Prag).*

Hampeln, P., Ueber einen ungewöhnlichen Fall einer Dünndarmincarceration. (Mittheilungen aus den Grenzgebieten der Medicin u. Chirurgie, Bd. 9, 1902, Heft 4 u. 5, S. 606.)

Bei der Section eines unter Ileuserscheinungen verstorbenen Patienten fand sich Ausschaltung einer grösseren Dünndarmpartie durch einfach kreuzende Ueberlagerung der S-Schlinge und mehr als der Hälfte des Dünndarms, so dass einestheils das Sigma durch die Wurzel des hinübergeschlagenen Dünndarmconvolutes, anderentheils der Dünndarm an der verengten Stelle durch die stark geblähte und gespannte, ihn wie in einen Ring einschliessende Flexur comprimirt wurde. *Friedel Pick (Prag).*

Braun, H., Ueber den angeborenen Verschluss des Dünndarms und seine operative Behandlung. (Beiträge z. klin. Chir., Bd. 34, 1902, S. 993.)

Verf. beobachtete bei einem 6 Tage alten Kinde einen vollständigen Verschluss des Dünndarms 10 cm oberhalb der Bauhin'schen Klappe. Die Enteroanastomose vermochte das Kind nicht zu retten. Bei der genauen Untersuchung fand sich im Lumen des obersten Abschnittes des abführenden Darmendes ein etwa 1 cm langer nekrotischer Darmtheil, so dass in diesem Falle der Verschluss zweifellos durch eine Invagination verursacht war. Die beiden blinden Darmenden lagen etwa 2 cm von einander entfernt und waren durch einen soliden Strang verbunden.

Unter ausführlicher Berücksichtigung der Literatur erfährt die Pathologie des angeborenen Dünndarmverschlusses und besonders auch die Therapie eine ausführliche Besprechung. Bisher haben allerdings die therapeutischen Maassnahmen den Tod der Kinder nicht ein einziges Mal zu verhindern vermocht. Als die rationellste und wenigst eingreifende

Operation empfiehlt B. die Enterostomie mit Einnähung beider Darmenden behufs späterer Vereinigung. *M. v. Brunn (Tübingen).*

Palla, F., Ueber einen Fall von Kanalisationsstörung des untersten Ileum in Folge von Einschnürung desselben durch einen bindegewebigen Strang. (Virchow's Archiv, Bd. 166, 1901, S. 526.)

Bei der Section einer 48-jährigen Frau fand sich das Ileum kurz vor seiner Einmündung in das Coecum eingeschnürt durch einen fibrösen, drehrunden Strang, der etwas nach rechts von der Flexura duodeno-jejunalis an der hinteren Bauchwand fixirt war und nach Umgreifung des ganzen Dünndarmpacketes längs der rechten Seite seines Mesenteriums in einer links von der Mesenterialwurzel von unten median nach oben lateral verlaufenden Bauchfellfalte endete. Nach der Injection der Gefässe zeigte sich, dass diese Bauchfellfalte eine ausgesprochene Gefässfalte war. Das eingehende Studium der Gefässverhältnisse ergab weiter, dass der fibröse Strang der fehlenden Vena meseraica inf. entsprach.

Zur Erklärung des ganzen Befundes nimmt Verf. an, dass ursprünglich eine grosse retroperitoneale Hernie des Recessus duodeno-jejunalis vorhanden gewesen sei. Die in der Plica duodeno-jejunalis verlaufende Vena mesaraica inf. wäre dann in den Rand der Bruchpforte zu liegen gekommen. Nimmt man an, dass die vordere Wand des Bruchsackes zu Grunde gegangen, die resistentere Vena aber erhalten geblieben und obliterirt ist, so ist das eigenartige Bild in befriedigender Weise erklärt. Leider fehlen Angaben darüber, ob der Versuch gemacht worden ist, histologisch Reste der obliterirten Vene nachzuweisen.

M. v. Brunn (Tübingen).

Harris, H. F., Experimentell bei Hunden erzeugte Dysenterie. (Virchow's Archiv, Bd. 166, 1901, S. 67.)

Wenn Verf. jungen Hunden Reinculturen der verschiedensten Arten aus Faeces Dysenterischer gezüchteter Bakterien in den Mastdarm injicirte, gelang es ihm niemals, Dysenterie zu erzeugen, wohl aber bei directer Injection dysenterischer Faeces. In letzteren fanden sich reichlich lebende Amöben, doch gelang es nicht, dieselben auf den üblichen Nährböden zu cultiviren. Per exclusionem kommt daher Verf. zu dem Schlusse, dass die Amöben als die Krankheitserreger anzusehen sind.

Bei den gelungenen Experimenten starben die Hunde nach kurzer Zeit an Dysenterie. Der untere Theil des Dickdarms zeigte dann starke Schwellung und ausgedehnte Nekrose und Ulceration der Schleimhaut. Die Fibrinausscheidung war nicht sehr stark. Niemals ging der Process über die Submucosa hinaus. Bei längerer Dauer des Processes war der Geschwürsgrund stellenweise mit neugebildeten Epithelien bedeckt, die sich hier und da zu kryptenartigen Bildungen anordneten.

Bei 2 Hunden, die erst nach 14 und 16 Tagen gestorben waren, fanden sich Leberabscesse, die histologisch ähnliche Verhältnisse boten, wie sie beim Menschen beobachtet worden sind. *M. v. Brunn (Tübingen).*

Gaucher et **Lacapère,** Étude histologique de la tuberculose miliaire du pharynx. (Archives de méd. expériment. et d'anatomie patholog., T. XIV, 1902, No. 1.)

Verff. geben eine ausführliche histologische Beschreibung eines Falles von Miliartuberculose des Pharynx, dessen Tod durch eine chronische

Lungentuberculose herbeigeführt wurde. Da neben den tuberculösen Knötchen auf der Rachenschleimhaut noch ein einzelnes grösseres tuberculöses Geschwür zu finden war, so schliessen die Verff. aus Anordnung und Grösse der Tuberkel, dass das Geschwür der Ausgangspunkt der ganzen Rachenerkrankung war. Von hier aus hatte eine Aussaat von Tuberkelbacillen über die übrige Rachenschleimhaut auf lymphatischen Wegen statt.

Schoedel (Chemnitz).

Przewoski, E., Gastritis tuberculosa. (Virchow's Archiv, Bd. 167, 1902, S. 424.)

P. beschreibt 5 Fälle dieser verhältnissmässig recht seltenen Affection. Von den tuberculösen Geschwüren des Darmes unterscheiden sich die des Magens durch ihre runde Form, durch die starke Betheiligung des submucösen Bindegewebes bei relativ seltener Erkrankung der Muscularis, Subserosa und Serosa, und die Spärlichkeit der Tuberkelbacillen in den Randpartieen der tuberculösen Magengeschwüre, die wahrscheinlich in einer schädigenden Einwirkung des Magensaftes ihren Grund hat. Die tuberculösen Magengeschwüre sitzen vorzugsweise am Pylorus, doch kommen sie auch in allen anderen Theilen des Magens vor. Für ihre Entstehung scheint die langsam verlaufende Form der Phthise besonders günstige Bedingungen zu bieten, wenigstens gehörten alle Fälle des Verf. der „Phthisis fibrosa“ an. Begünstigend wirken ferner pathologische Zustände der Magenschleimhaut, wie chronischer Katarrh, Hämorrhagie und Erosionen. Vielleicht geben auch im Magen Lymphfollikel, wie sie besonders bei katarrhalischen Zuständen der Magenschleimhaut beobachtet sind und vom Verf. in allen seinen Fällen nachgewiesen werden konnten, ähnlich wie im Darm einen besonders günstigen Boden für die Ansiedelung der Tuberkelbacillen ab. Die Gastritis tuberculosa ist stets eine secundäre Erscheinung und klinisch von geringer Bedeutung.

M. v. Brunn (Tübingen).

Gross, Paul, Ueber stricturirende Darmtuberculose. (Arb. a. d. path. Inst. Tübingen, Bd. 3, Heft 2, S. 332.)

Gross theilt einen Fall mit von grosser stricturirender tuberculöser Ulceration des Colon ascendens und transversum. Daneben fand sich eine Hyperplasie der axillaren, mesenterialen und intraperitonealen Lymphdrüsen, von denen die letzteren durch Compression der Vena portae einen starken Ascites hervorgerufen hatten. Ausser alten, fast abgeheilten Herden beider Oberlappen fand sich nichts von Tuberculose. Bei der ausgedehnten Drüsenaffection liegt der Vergleich mit Baumgarten's pseudoleukämischer Lymphdrüsentuberculose nahe.

Walz (Oberndorf).

Hartmann, A., Ein Fall von tuberculöser Darmstenose. (Arb. a. d. path. Inst. Tübingen, Bd. 3, Heft 2, S. 325.)

Verf. berichtet über einen weiteren Fall von hochgradiger Stenose im Coecum, dicht unterhalb der Ileocöcalklappe, bedingt durch ein in Vernarbung begriffenes tuberculöses Geschwür. Ausser abgeheilter doppelseitiger Lungenspitzentuberculose und kleinen, ebenfalls in Vernarbung begriffenen Geschwüren im Rectum war sonst nichts von Tuberculose im Körper zu finden.

Walz (Oberndorf).

v. Meyer, E., Ein seltener Fall von acuter Entzündung des Wurmfortsatzes und dadurch bedingter Incarceration des Dünndarms. (Beiträge zur klin. Chir., Bd. 34, 1902, S. 85.)

Der Fall betraf ein 12-jähriges Mädchen, das unter Ileussymptomen erkrankte. Schon die klinischen Erscheinungen wiesen auf die Blinddarmgegend als Sitz des Hindernisses hin. Hier fand sich bei der Operation der Appendix nicht, wie normal, seitlich, sondern terminal implantirt und mit 6 Ascariden gefüllt. Sein Ende hatte sich um das Ileum geschlungen, war dann mit sich selbst wieder verwachsen und bildete nun einen Schnürring, der zur Gangrän der Schnürfurche geführt hatte. Trotz Darmresection starb das Kind an Peritonitis. Verf. ist der Ansicht, dass die Ascariden die Appendicitis verursacht haben und führt noch einen zweiten Fall an, in dem er eine Anzahl von Oxyuris in einem sonst normalen Appendix für chronische Beschwerden in der Blinddarmgegend verantwortlich macht. *M. v. Brunn (Tübingen).*

Walcker, O., Ein Beitrag zu den sarkomatösen Geschwülsten des Mesenteriums. (Arb. a. d. path. Inst. Tübingen, Bd. 3, Heft 1, S. 101.)

Verf. beschreibt ausführlich ein erweichtes, durch Perforation in den Magen gangränös gewordenes Rundzellensarkom, welches linkerseits mit einer „Cyste“ combinirt war. Die Verdrängung des Colon transversum nach abwärts und vorwärts, sowie die fast vollständige Ausfüllung der Bursa omentalis durch die Geschwulst liess annehmen, dass letztere über und wohl auch hinter dem Colon transversum, also im Mesocolon, wahrscheinlich im subserösen Gewebe desselben, entstanden war, da das grosse Netz in der Ueberkleidung der Geschwulst aufgegangen war und der Tumor mit Magen und Colon transversum einen gemeinsamen Ueberzug hatte. Bei der Seltenheit der primären Cysten ist es wahrscheinlicher, dass es sich nicht um eine sarkomatös entartete Cyste, sondern um einen cystisch degenerirten soliden Tumor handelte. *Walz (Oberndorf).*

Borszécky, K., Ileus durch Embolie der Arteria mesenterica superior. (Beitr. zur klin. Chir., Bd. 31, Heft 3.)

Bei Embolie der Arteria mesenterica kann mangels charakteristischer Symptome eine sichere Diagnose kaum gestellt werden, doch ist der Verdacht einer solchen berechtigt, wenn bei einem Herzkranken unter kolikartigen Schmerzen plötzlich blutige Stühle und Herzerscheinungen auftreten. In therapeutischer Hinsicht ist exspectative Behandlung nicht ganz zu verwerfen, im übrigen kommt bei räumlich begrenzter Infarcirung die Darmresection, bei sehr ausgebreiteter die Anlegung eines Kunstafters in Betracht. — Ein eigener, sehr schwerer Fall wird in extenso mitgetheilt. *Honsell (Tübingen).*

Reach, F., Ueber Resorption von Kohlehydraten von der Schleimhaut des Rectums. (Arch. f. experim. Pathol. etc., Bd. 47, 1902, S. 231—249.)

Klystiere mit 60 g Zucker oder Dextrin in 120—200 ccm Wasser oder mit 100 g Stärke in 300 ccm Wasser steigern den respiratorischen Gaswechsel nicht in nachweisbarem Grade, während die Aufnahme von 60 g Rohrzucker in 120 ccm Wasser per os diese Wirkung hat. Glykosurie oder Dextrinurie rufen die genannten Klystiere in der Regel nicht hervor. Ein sicherer Nachweis der bei dieser Application resorbirten Kohlehydratmenge kann nicht erbracht werden, doch ist es zweifellos, dass auch bei der

Application per rectum eine gewisse Menge Zucker resorbirt wird, die aber kleiner ist und langsamer erfolgt als bei der Verabreichung per os. Bezüglich der Stärke ist die Resorptionsgrösse vom Rectum gering, was auch durch längeres Verweilen des Klysma im Rectum nicht ausgeglichen wird. Dextrin wird langsamer als Zucker, aber meist in beträchtlicher Menge aus Klystieren resorbiert, weshalb diesem Stoffe bei der Rectalernährung eine grössere Aufmerksamkeit zuzuwenden ist.

Löwit (Innsbruck).

Hayashi, H. und **Muto, K.**, Ueber Athemversuche mit einigen Giften. (Arch. f. experim. Pathol. etc., Bd. 47, 1902, S. 209—230.)

Reizversuche am N. phrenicus beim Kaninchen ergaben während der Curarinvergiftung ein gleiches Verhalten wie gegen den motorischen Impuls selbst; das Leitungsvermögen der peripheren Endigung der motorischen Nerven wird allmählich vermindert. Beim Fugugifte (Extract aus den reifen Eiern von Tetrodon rubripes) tritt zuerst Phrenicuslähmung und erst später Parese der accessorischen Athemmuskeln ein. Bei Vergiftungen mit Andromedotoxin (aus Andromeda japonica) tritt eine derartige Steigerung der Erschöpfbarkeit der motorischen Nerven ein, dass ein kurz dauernder starker Reiz genügt, um sie vorübergehend völlig zu lähmen. Bei der nicht tödtlichen Vergiftung des Kaninchens ist die Athemstörung durch eine centrale Ursache bedingt, der Phrenicus ist dabei in seiner elektrischen Erregbarkeit nicht geändert; bei tödtlichen Vergiftungen wird der Athemstillstand durch Phrenicuslähmung veranlasst.

Löwit (Innsbruck).

Magnus, R., Die Thätigkeit des überlebenden Säugethierherzens bei Durchströmung mit Gasen. (Archiv f. experim. Pathologie etc., Bd. 47, 1902, S. 200—208.)

Nach dem Vorgange von Langendorff untersucht Verf. am überlebenden Katzenherzen den Einfluss von Sauerstoff, Wasserstoff und Kohlensäure bei Durchströmung des Coronarkreislaufes. Bei Verwendung von Sauerstoff können die rhythmischen Contractionen über eine Stunde lang anhalten. Dagegen bringt Kohlensäure das Organ schon nach kurzer Zeit unter Flimmern zum Stillstand. Die complete Anämie des Katzenherzens führt also für sich allein nicht zum Flimmern. Das Katzenherz vermag auch ohne äussere Zufuhr von Nährmaterial lange Zeit fortzuschlagen und vermag auch mit einem Minimum der Sauerstoffzufuhr weiter zu pulsiren. Es vermag also auch das Säugethierherz seine Thätigkeit trotz ungünstiger Ernährungsbedingungen lange Zeit festzuhalten.

Löwit (Innsbruck).

Gerhardt, D., Einige Beobachtungen an Venenpulsen. (Arch. f. experim. Patholog. etc., Bd. 47, 1902, S. 250—266.)

Verf. beschäftigt sich zunächst mit dem Nachlassen der Vorhofsthätigkeit beim Menschen, das bei Tricuspidalklappeninsufficienz, seltener bei alten Mitralfehlern, am Fehlen der präsystolischen Zacke des Venenpulses beobachtet werden kann. Für die Function des Herzens scheint dieser Ausfall der Vorhofcontractionen ohne grossen Einfluss zu sein; umgekehrt scheint auch eine vermehrte Action des linken Vorhofes bei Mitralfehlern nur einen geringen Zuwachs für den Effect der Herzthätigkeit zu liefern. Bezüglich des P. bigeminus beim Menschen (Aorteninsufficienz) unterscheidet Verf. in Ueberstimmung mit den experimentellen Beobachtungen zwei Typen. Bei der einen Gruppe ist die Dauer des Bigeminus

etwas (ca. $^1/_6$) kürzer als die von zwei normalen Pulsen, der Venenpuls geht dem arteriellen um annähernd ebenso viel Zeit als bei normalen Pulsen voraus. Für diese Gruppe wird der Reiz zur verfrühten Zuckung in den Vorhof verlegt. Bei der zweiten Gruppe stimmt die Dauer der Bigemini mit der doppelten Dauer zweier normaler Pulse überein, und die Pulsbilder zeigen die Eigenschaften jener Bigemini, welche durch Einwirkung des abnormen Reizes auf den Ventrikel selbst ausgelöst werden. Beide Gruppen der Bigemini können bei dem gleichen Kranken zu verschiedenen Zeiten abwechseln. Es kommen aber beim Menschen auch Bigemini vor, welche eine Uebereinstimmung mit den experimentellen Erfahrungen vermissen lassen.

Bezüglich der Hemisystolie wurden solche Fälle untersucht, bei denen ein Missverhältniss besteht zwischen den kleinen, kaum fühlbaren Pulsen und dem lauten zuckenden ersten Herzton. Verf. schliesst sich der Auffassung an, dass es sich dabei um eine „frustrane" zweite Herzcontraction handelt, der eine grosse Venenerhebung entspricht, zu welcher ein unfühlbar kleiner Arterienpuls gehört. Eine Erklärung dieser frustranen Herzcontraction kann nicht gegeben werden. *Löwit (Innsbruck).*

Ott, A., Ueber den Einfluss des Alkohols auf den Eiweissstoffwechsel bei Fiebernden. (Arch. f. experim. Pathol. etc., Bd. 47, 1902, S. 267—277.)

Die Versuche sind an einem fiebernden Phthisiker durchgeführt, der an mässige Alkoholzufuhr gewöhnt war. In der ersten alkoholfreien Periode (4 Tage) enthielt die tägliche Nahrung 21,87 N und 2593 Cal. entsprechend 45 Cal. pro Körperkilo. In der zweiten ebenso langen Periode wurden 100 g Zucker durch 60 g Alkohol (Cognac) ersetzt, so dass auch hier 45 Cal. pro Kilo zur Verwendung kamen. In der letzten Periode wurden die 60 g Alkohol ohne Ersatz weggelassen, so dass in der Nahrung nur 39 Cal. pro Kilo enthalten waren. Es ergab sich aus den Stoffwechselversuchen, dass der Alkohol auch beim Fiebernden eiweisssparend zu wirken vermag und zwar ebenso sehr wie eine isodyname Menge von Kohlehydraten. *Löwit (Innsbruck).*

Berichte aus Vereinen etc.

University of Pennsylvania.

Contributions from the William Pepper Laboratory of clinical medicine, No. 2, Philadelphia 1901.

Spiller: The pathological changes in the neurone in nervous disease.

Einleitend wirft Verf. die Frage auf, ob die anatomischen Befunde bei Erkrankungen des Nervensystems derartig sind, dass dadurch die Lehre von Nerveneinheiten, Neuronen, eine Stütze erhält.

Diese Frage beantwortet er durch Herbeiziehung eigener und fremder histologischer und experimenteller Untersuchungen in folgenden Capiteln:

1) Haben degenerative Vorgänge die Neigung, bestimmte nervöse Zellgruppen mitsammt ihren Dendriten, Axencylinderfortsätzen, collateralen und terminalen Verzweigungen zu befallen mit theilweisem oder völligem Ausschluss anderer Zellgruppen?

2) Kann von einem Neuron der Zellkörper erkranken oder absterben, ohne dass der Axencylinderfortsatz beeinträchtigt wird und umgekehrt?

3) Sind Erkrankungen immer auf centrale oder periphere Neurone beschränkt oder gehen sie von centralen zu peripheren Neuronen bezw. umgekehrt über ohne irgendwelche Schwierigkeiten an den Stellen, die uns jetzt als Berührungsstellen zweier Neurone gelten?

4) Berühren Erkrankungen sensorischer Neurone auch die motorischen Nerveneinheiten und umgekehrt?

Zum Schluss kommt Sp. zu nachstehendem Ergebniss:

Wenn frühzeitig die Thätigkeit eines Neurons unterbrochen wird — sei es auch nur durch Durchtrennung seines Axencylinders ohne unmittelbare Verletzung der Nervenzelle — so entwickelt sich diese sehr unvollkommen oder atrophirt ganz und gar.

So häufig Uebergänge von krankhaften Vorgängen auf einander benachbarte Neuronengruppen zur Beobachtung kommen, so selten sind weitere Uebergänge auf Gruppen dritten Grades bei Erwachsenen — möglicher Weise handelt es sich bei diesen Vorgängen nur um eine einfache Atrophie. Etwas häufiger als im motorischen System sind diese tertiären Erkrankungen im sensorischen Gebiet. Die Erklärung für diese Thatsache ist vielleicht in dem Umstand zu suchen, dass die peripheren motorischen Neurone ihre Impulse sowohl durch die Pyramidenbahnen als auch durch die sensorischen Wurzeln erhalten.

Der Befund, dass zwei mit einander in Berührung gedachte Neurone bei einer Verletzung nicht im gleichen Grade und mit derselben Schnelligkeit zu Grunde gehen, ist Beweis, dass Unterschiede im Aufbau solcher Zelleinheiten bestehen. Dass gelegentlich Degenerationsvorgänge von einem Neuron zum anderen übergehen, ist kein Beweis gegen das Vorhandensein von Nerveneinheiten. Sicher ist es ein Ausnahmefall, dass Systemerkrankungen sich regellos auf benachbarte Gebiete ausbreiten.

Die Pathologie und die anatomische Forschung bekunden beide das Vorhandensein von Neuronen, d. h. von Zelleinheiten mit functioneller Individualität.

Spiller: Pathological report on a case of dermatitis vesiculo-bullosa et gangraenosa mutilans manuum, with a consideration of the relations of vascular and nervous changes to spontaneous gangrene and Raynaud's disease.

Die Grundlage dieser Arbeit bildet folgende Krankengeschichte: Eine Frau, die zeitweise leicht hysterisch war, verbrennt sich die Haut des linken Vorderarms nahe dem Handgelenk im Umfang eines Fünfmarkstücks. Die Wunde heilt, doch im Anschluss daran entwickelt sich am linken Vorderarm und Handrücken obengenannte Krankheit, die erst nach 4 Jahren abheilt. Vom Zeitpunkt dieser Abheilung entsteht auf dem rechten Zeigefinger eine gleichgeartete Erkrankung, unter deren Einfluss es zu einer Verstümmelung sämmtlicher Finger der rechten Hand kommt, so dass sich nach weiteren 5 Jahren die Amputation der rechten Hand nothwendig macht. Die Frau stirbt kurz darauf an einer Opiumvergiftung. Im letzten Jahr hatten sich deutliche Zeichen des Morbus Basedowii zugesellt.

Die bakteriologische Untersuchung der amputirten Hand wies das zahlreiche Vorkommen von Staphylokokken, besonders des Staph. alb., in Reincultur nach. Impfversuche auf Meerschweinchen waren erfolglos.

Anatomisch fanden sich im gangränösen Gebiet Degenerationsvorgänge der Nerven und Endarteriitis der Gefässe.

Im Anschluss an diesen Befund erörtert Verf. mit Rücksichtnahme auf die einschlägige Literatur die Fragen, ob die Gangrän durch die Nerven- oder Gefässveränderungen hervorgerufen wurde oder ob nicht vielmehr letztere zwei Folgen der Gangrän sind, endlich ob die Gefässveränderung wohl durch die Nervenerkrankung entstand oder umgekehrt.

Die Antworten darauf lauten:

Gangrän kann die Folge von Endarteriitis obliterans sein; weniger sicher sind Nervenveränderungen allein als Ursache der Gangrän. Letztere ist aber auch auf der Gegenseite oft schuld an Gefäss- und Nervenerkrankungen, besonders soweit Gefässe und Nerven in ihrem Bereich oder in ihrer Nachbarschaft liegen. Bei Gefässverschluss hängt die Fortdauer des Lebens der zugehörigen Nerven vom rechtzeitigen Eintritt einer collateralen Blutversorgung ab.

Die Frage, in welcher Weise die Gangrän bei vorbeschriebenem Fall entstand, lässt Verf. in der Schwebe. Jedenfalls äussert er sich dahin, dass hier kein reiner Fall von Raynaud'scher Krankheit vorliegt; ebenso werden Veränderungen im Centralnervensystem als Ursache ausgeschlossen.

Zum Schluss werden noch 6 ähnliche Fälle im Auszug angeführt.

Spiller: Renaut's bodies in a case of vesiculobullous dermatitis and gangrene.

Sp. fand bei dem bezeichneten Fall im Plexus brachialis sin. zahlreiche Re-

naut'sche Körperchen. Ohne auf die Bedeutung derselben einzugehen, giebt er eine ausführliche histologische Schilderung. Auch in seinem Fall waren die Langhans-schen ein- und mehrkammerigen Blasenzellen vorhanden. Im Plexus brachialis scheinen diese Körperchen mit Vorliebe vorzukommen; dass sie durch Gewebszerfall entstehen, ist dem Verf. unwahrscheinlich.

Spiller: A case with the symptoms of cerebro-spinal meningitis, with intense and general alteration of the nerve cell-bodies, but with little evidence of inflammation.

Ein Fall, der bei einem 8-jährigen schwachsinnigen Knaben unter den Anzeichen einer Meningitis cerebro-spinalis zum tödtlichen Ausgang führte, wies bei der Section ausser sehr geringfügiger Rundzelleninfiltration in einigen Bezirken der Meningen und in der Umgebung einzelner intramedullärer Gefässe keine der anatomischen Veränderungen des Centralnervensystems auf, die für Meningitis bezeichnend sind.

Auffällig war dabei das Verhalten der motorischen und sensiblen Nervenzellen in Gehirn und Rückenmark. Der Zellkörper war aufgequollen und abgerundet. Die Dendriten fehlten häufig. Die chromophile Substanz war nur noch — mehr oder weniger geschädigt — in der Umgebung der Zellkerne zu finden, die stets peripher gelagert waren.

Innerhalb des nervösen Gewebes fanden sich ausserdem zahlreiche kleine Bacillen, deren Art nicht bestimmt wurde. Der Frage, ob diese post mortem eingewandert sind, wird nicht näher getreten.

Gleiches Verhalten der Nervenzellen hat nur noch Hirsch bei 2 Fällen familiärer amaurotischer Idiotie beschrieben und daraus auf toxische Ursachen dieser Krankheit geschlossen.

Verf. weist darauf hin, dass seine Befunde der Ansicht widersprechen, dass solche anatomische Veränderungen für familiäre amaurotische Idiotie bezeichnend seien. Immerhin sei es bemerkenswerth, dass auch sein oben beschriebener Fall und ein weiterer mit gleichen Veränderungen bei schwachsinnigen Kindern zur Beobachtung kam. Ob Giftwirkungen zu Grunde lagen, lässt er unerörtert.

Spiller: A case of malaria presenting the symptoms of disseminated sclerosis, with necropsy.

Ein Mann von 40 Jahren erkrankte mit allen klinischen Zeichen der multiplen Sklerose. Bei der Section machte eine starke Milzvergrösserung auf die Möglichkeit einer Malariainfection aufmerksam. In der That waren alle Capillaren des Centralnervensystens und ebenso die der Pia mater mit den Erregern der ästivo-autumnalen Malariaform gefüllt. Daneben waren in beiden Hemisphären zahlreiche frische und alte hämorrhagische Herdchen vorhanden und die motorischen Bahnen des Gehirns waren stellenweise leicht sklerosirt. Die Nervenzellen waren nirgends sichtbar erkrankt.

Verf. glaubt, dass sämmtliche Krankheitserscheinungen, die sich über einen Zeitraum von 8 Jahren erstrecken, Folgen einer Malariaansteckung sind, die fortdauernd in verkappter Form verlief. Mehrere Beispiele aus der Literatur befestigen ihn in dieser Ansicht.

Spiller: Cerebellar lesions without cerebellar symptoms:

Bericht über 3 eigene Fälle von groben anatomischen Veränderungen des Kleinhirns, die zu Lebzeiten keinerlei cerebellare Krankheitszeichen erkennen liessen. Weitere ähnliche Fälle aus der Literatur werden angeschlossen.

Wichtig sind folgende Sätze des Aufsatzes: Die Thätigkeit des Kleinhirns besteht in Coordination der Bewegungen im Stehen, viel weniger im Liegen. Verletzungen desselben bewirken keine deutlichen Lähmungen; die Reflexe können dabei erhöht oder unverändert sein. Das Romberg'sche Zeichen ist nicht vorhanden. Die Sprache ist scandirend oder polternd. Augenstörungen, Schwindel und Erbrechen treten gelegentlich auf. Halbseitige Verletzungen lassen all diese Zeichen öfters vermissen. Tritt die Verletzung in sehr jugendlichem Alter ein oder liegt eine Hemmungsbildung vor, so können andere Gehirntheile vollkommen ausgleichend thätig sein.

Burr and **McCarthy**: Asthenic bulbar paralysy.

Im Anschluss an den Bericht eines Falles von asthenischer Bulbärparalyse wird die Frage nach dem Sitz und der Natur dieser Krankheit zu beantworten versucht:

Die Krankheitserscheinungen weisen darauf hin, dass der Bulbus zuerst und am schwersten befallen wird. Mit einiger Sicherheit kann man „die unteren motorischen Neurone" als Sitz der Erkrankung bezeichnen; es bleibt die Frage offen, ob der Zellkörper, der Axencylinder oder möglicher Weise auch die musculären Endplatten zuerst erkranken.

Wahrscheinlich ist diese Krankheit toxischer Natur; vielleicht begünstigt der Eintritt einer Schwangerschaft ihre Entwicklung, vielleicht besonders bei Personen, die wie

im hier beschriebenen Fall, einen in der Entwicklung etwas zurückgebliebenen Bulbus haben, der dann auftretenden Schädigungen nur wenig Widerstand leisten kann.

Ravenel and **McCarthy**: The rapid diagnosis of rabies.

Verff. untersuchten 28 an Hundswuth erkrankte Thiere auf das Vorhandensein der Babes'schen „rabic tubercles“ in Medulla oblong. und Rückenmark und der Nelis-Van Gehuchten'schen Veränderungen im Plexus nodosus des N. vagus und den Intervertebralganglien. Unter den untersuchten Thieren befanden sich 11 Hunde, die auf natürliche Weise erkrankt waren, weiter 1 Kuh, 1 Pferd und 15 Kaninchen, denen die Krankheit eingeimpft wurde. Alle 28 Untersuchungen ergaben die gesuchten Veränderungen im Plexus nodosus. Die Babes'schen Knötchen wurden in 21 Bulbi 19 Mal gefunden. Ausserdem kam ein Fall von menschlicher Rabies zur Beobachtung: In den Intervertebralganglien waren die von Nelis und Van Gehuchten beschriebenen Gewebsveränderungen nachzuweisen.

Aus ihren Erfahrungen ziehen Verff. folgende Schlüsse:

1) Das Vorhandensein der fraglichen Veränderungen in den Intervertebralganglien ermöglicht eine schnelle und ziemlich sichere Diagnose der Hundswuth, falls das klinische Bild dem dieser Krankheit entsprach.

2) Das Fehlen dieser anatomischen Befunde schliesst die Diagnose „Hundswuth“ nicht aus, da sie in den ersten Krankheitstagen zuweilen noch nicht vorhanden sind.

3) Zuerst treten diese Veränderungen in den peripher-distalen Enden der Ganglien auf.

4) Die Babes'schen Knötchen in Medulla oblong. und Rückenmark machen in Fällen, wo die Ganglien der Untersuchung nicht zugängig sind, die Diagnose „Hundswuth“ ziemlich sicher.

Spiller: Remarks on the importance of the so-called specific lesions of rabies:

In einem Fall von Landry'scher Paralyse fand Sp. beide Arten der im vorherigen Bericht erwähnten histologischen Veränderungen. Diese sind deshalb nicht der Hundswuth allein eigenthümlich. Ihr Vorhandensein macht die Diagnose nur wahrscheinlich, sichert sie jedoch nicht.

Burr and **McCarthy**: Acute internal hydrocephalus. A clinical and pathological study.

Verff. beschreiben zunächst klinisch und anatomisch einen Fall von acutem Hydrocephalus internus. Bei der Section fand sich neben einem Erguss mittleren Grades Verdickung des Ependyms, Wucherung der benachbarten Gliazellen und Rundzellenanhäufungen in der Umgebung der Gefässe, welche im subependymalen Gewebe lagen, endlich sklerotische und degenerative Veränderungen im Plexus chorioideus.

Auf Grund dieses Befundes und im Anschluss an experimentelle Versuche (Erzeugung ähnlicher Veränderungen durch Injection verschiedener Flüssigkeiten in die Hirnventrikel junger Katzen) kommen Verff. zu der Ansicht, dass die Ependymveränderungen wohl Folge einer Toxinbeimischung zur Ventricularflüssigkeit sind; ihnen ist diese Annahme wenigstens wahrscheinlicher als die einer primären Entzündung des Ependyms, die zu seröser Ausschwitzung in die Ventrikel führt.

White: Observations of blood changes following celiotomy.

28 Fälle wurden vor der Operation, sofort nach derselben und dann die nächstfolgenden Tage untersucht. Folgendes waren die allgemeinen Ergebnisse (die besonderen Angaben sind im Aufsatz selbst zu finden):

Der Hämoglobingehalt schwankt von Tag zu Tag, zuweilen ohne Bezug zu der Zahl der Erythrocyten. Die Zahlen der rothen Blutkörperchen sind nach der Operation grossem Wechsel unterworfen; dies kommt auf Rechnung reichlichen Erbrechens oder Stuhls oder irgend eines Missverhältnisses zwischen Flüssigkeitsaufnahme und -abgabe. Grösse, Gestalt und färberische Eigenschaften der rothen Blutkörperchen werden durch diese Operationen nicht beeinflusst.

Die Unterleibserkrankungen bedingen kein anderes Verhalten der Leukocyten als anderweitige Gewebserkrankungen. Postoperative Leukocytose ist stets vorhanden; ihre Höhe hängt ab von der Schwere des Eingriffs. Das Auftreten von erschwerenden Nebenerkrankungen verräth sich entweder durch erhöhte Zahl sämmtlicher Leukocyten oder nur der polymorph-nucleären neutrophilen Zellen oder durch langsamen Abfall ihrer Zahlen.

Solche Blutuntersuchungen haben nur Werth, wenn sie wiederholt bei dem gleichen Kranken ausgeführt werden und wenn man ihre Ergebnisse stets nur als einen Theil einer genauen Krankenuntersuchung betrachtet; diese also nicht versäumt.

Wiederholte Untersuchungen geben besonders Aufschluss über die Aussichten von Eiterinfectionen:

Es tritt stets eine Leukocytose auf bei Beginn dieser Erkrankung und bei genügender Widerstandsfähigkeit des Patienten. Diese fehlt nur bei sehr schweren oder sehr leichten Eitererkrankungen oder bei mangelnder Widerstandskraft des Erkrankten. Auf der anderen Seite bleibt die Zahl der Leukocyten gleich hoch oder fällt langsam ab in solchen Fällen, in denen die Eiterbildung beendet ist oder die Eiterherde sich gegen ihre Umgebung abgekapselt haben.

Stengel and **White**: The blood in infancy and childhood.

Im ersten Theil ihrer Arbeit bringen die Verff. eine Uebersicht über die Verhältnisse der rothen und weissen Blutkörperchen, des Hämoglobingehaltes und des specifischen Gewichtes des Blutes von gesunden Säuglingen und Kindern bis zu 14 Jahren. Der zweite Theil giebt die gleiche Uebersicht für Erkrankungen dieser Altersklassen und zwar werden dabei die Infectionskrankheiten einschliesslich Tuberculose und angeborener Syphilis, Erkrankungen der Athmungs- und Verdauungsorgane, Rachitis, Haut- und Nervenkrankheiten besonders berücksichtigt. Bis hierher werden die Ergebnisse fremder Untersuchungen verwerthet. Der letzte Theil enthält dann noch eigene Blutuntersuchungen bei 47 Fällen von Pneumonie, Typhus, Pertussis, Varicellen, tub. Knochencaries, acutem Rheumatismus, Noma, Bronchitis, exsudat. Pleuritis, Enteritis, Herzfehler, Rachitis, Ekzem, Jackson'scher Epilepsie, Eklampsie, spast. Paralyse und chronischer Meningitis. Besonders auffällig war den Verff., dass für die Leukocyten im Kinderblute eine viel grössere Neigung zu basischer Färbung bestand, als man im Blute Erwachsener zu sehen gewöhnt ist.

White and **Pepper**: Granular degeneration of the erythrocyte.

Die Verff. gehen von den Arbeiten aus, die bisher das Vorkommen der granulären basischen Degeneration rother Blutkörperchen feststellten und untersuchten entsprechend das Blut von Bleiarbeitern mit und ohne Zeichen von Bleivergiftung. Ausserdem erstreckten sich ihre Untersuchungen auf Leute, die in grosser Hitze arbeiten mussten oder zu therapeutischen Zwecken örtlichen Hitzeanwendungen unterworfen wurden. Endlich suchten sie diese Blutveränderungen durch Bleifütterung bei Hunden künstlich zu erzeugen.

Die körnige Degeneration der Erythrocyten findet sich stets in Fällen von chronischer Bleivergiftung; sie ist aber bereits lange vor dem Erscheinen von Anzeichen dieser Vergiftung vorhanden; so wurde sie bei einem Arbeiter bereits nach 4-tägiger Thätigkeit im Bleigewerbe beobachtet. Sie verschwindet auch nach ihrem Auftreten nicht mehr bei Bleiarbeitern, sogar dann nicht, wenn selbst nach 20- und 25-jähriger Beschäftigung mit Blei nie Vergiftungserscheinungen aufgetreten sind. Bei äusserlicher Anwendung von Bleiwasser auf Wunden war die körnige Degeneration nach 7—10 Tagen noch nicht zu beobachten. Bei Hitzeeinwirkung wurde diese Art des Blutzerfalls nicht gesehen. Bei Fütterung von Hunden mit Bleiacetat hingegen trat sie bereits wenige Tage nach Beginn der Versuche auf und wurde während der Dauer der Versuche stetig deutlicher. Einer der Verf. konnte sie nach Aufnahme von Bleiacetat bereits nach 25 Stunden im eignen Blut nachweisen. Diese Körnung ist sicher ein Zeichen des Zerfalls rother Blutkörperchen. Für die Technik werden zuletzt praktische Winke gegeben.

Pepper: A study of congenital sarcoma of the liver and suprarenal.

P. beschreibt zunächst klinisch und anatomisch einen Fall von Lymphosarkom der rechten Nebenniere und der Leber, das bei einem weiblichen Kinde von 6½ Wochen zum Tode geführt hatte. 5 ganz ähnliche Fälle werden ausführlich aus fremden Arbeiten mitgetheilt.

Die Eigenthümlichkeit dieser Fälle liegt darin, dass gerade und ausschliesslich Nebenniere und Leber gleichzeitig erkrankt sind und dass die Geschwulst die ergriffenen Organe in allen Richtungen durchsetzt hat, so dass keine getrennten Geschwulstknoten zu erkennen sind. Eigentümlich ist dieser Art von congenitalen Sarkomen ausserdem, dass sie ausserordentlich schnell wachsen, dass sie sehr zeitig (1.—5. Lebenswoche) zur Beobachtung kommen und deshalb zweifellos als angeboren zu betrachten sind, dass unter den 6 Kindern 5 weibliche sind; bei dem 6. war das Geschlecht nicht erwähnt.

Risley and **Shumway**: Carcinomatous degeneration of a papilloma of the conjunctiva with infiltration of the eyelids.

Krankengeschichte und Bericht über die mikroskopische Untersuchung.

Schoedel (Chemnitz).

Literatur.

Zusammengestellt unter Mitwirkung von Dr. E. Roth (Halle).

Lehrbücher und Sammelwerke.

Barbacci, O., Summarischer Bericht über die wichtigsten italienischen Arbeiten im Gebiete der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie im Jahre 1900. Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie, Band 12, 1901, No. 8/9, S. 321—393.

Behla, Rob., Die Carcinomliteratur. Eine Zusammenstellung der in- und ausländischen Krebsschriften bis 1900 mit Autoren- und Sachregister. Berlin, Schoetz, 1901. 8⁰. XXV, 259 SS.

Bollinger, O., Bericht über die Leicheneröffnungen im pathologischen Institut während 1897—1899. Annalen der städtischen allgemeinen Krankenhäuser zu München, Band 11, 1898—1899 : 1901, S. 352—357.

Breitenstein, Kurzes Repetitorium der pathologischen Anatomie. 2. Aufl. Hamburg, Voss, 1901. 8⁰. VIII, 119 SS.

Brodier, Léon, Etude statistique de 716 autopsies. Archives générales de médecine, Année 78, 1901, Nouv. Sér. Tome VI, Sém. 2, S. 70—90.

Grunert, K., Sklera. Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie, Jahrgang 6, 1899, Erg.-Bd., 1901, S. 502—507.

Kaufmann, Ed., Lehrbuch der speciellen pathologischen Anatomie für Studirende und Aerzte. 2. Aufl. Berlin, Reimer, 1901. 8⁰. VIII, 1154 SS., 2 Taf., 561 Abb.

Langerhans, Rob., e Liebler, S. E., Trattato di anatomia patologica ad uso dei medici e degli studenti. Prima traduzione italiana per S. E. Liebler. Roma, Alighieri, 1900. 8⁰. XV, 581 SS.

Technik und Untersuchungsmethoden.

Arndt, G., Eine Präcisionssäge zur Herstellung mikroskopischer Präparate harter Substanzen. Zeitschrift für wissenschaftliche Mikroskopie und mikroskopische Technik, Band 18, 1901, Heft 2, S. 146—159.

Entres, J., Handbuch der gerichtlichen Obductionstechnik mit Einfügung der gesetzlichen Bestimmungen und zahlreicher technischer Fingerzeige. München, Seitz u. Schauer, 1901. 8⁰. V, 133 SS. 44 Abb.

Fajersztajn, E., Ein neues Silberimprägnirungsverfahren als Mittel zur Färbung der Axencylinder. Institut für pathol. Anat. der Univ. Lemberg (Obrzut). Neurologisches Centralblatt, Jahrgang 20, 1901, No. 3, S. 98—106.

Gudden, Hans, Ueber eine neue Modification der Golgi'schen Silberimprägnirungsmethode. Neurologisches Centralblatt, Jahrgang 20, 1901, No. 4, S. 151—152.

Heidenhain, M., Ueber die Schlittenbremse, eine Neuconstruction am Jung'schen Mikrotom zur Vermehrung der Stabilität der Schlittenführung. Zeitschrift für wissenschaftliche Mikroskopie und mikroskopische Technik, Band 18, 1901, Heft 2, S. 138—141.

— — Ueber eine Paraffineinbettung mit Schwefelkohlenstoff als Durchgangsmedium. Ebenda, S. 166—170.

Israel, O., Zur Conservirung von Sammlungspräparaten mit Erhaltung der natürlichen Farben. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 38, 1901, No. 43, S. 1095—1096.

Kaplan, J., Axencylinderfärbung. Labor. d. Irrenanst. Herzberge der Stadt Berlin (Moeli). Neurologisches Centralblatt, Jahrgang 20, 1901, No. 8, S. 343—344.

— — Färbungen des Nervensystems. Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie, Band 58, 1901, Heft 4, S. 710—717.

Kolster, Ueber die Säurefuchsinfärbung degenerirender Nervenfasern. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Band 20, 1901, Heft 1/2, S. 29—34. Mit 1 Taf.

— — Paraffineinbettung im luftleeren Raume. Zeitschrift für wissenschaftliche Mikroskopie und mikroskopische Technik, Band 18, 1901, Heft 2, S. 170—173.

Lee, A., und Mayer, Paul, Grundzüge der mikroskopischen Technik für Zoologen und Anatomen. 2. Aufl. Berlin, Friedländer, 1901. 8⁰. VIII, 513 SS.

Michaelis, L., Eine exacte Methode zur Färbung der elastischen Fasern. Allgemeine medicinische Centralzeitung, Jahrgang 70, 1901, No. 21, S. 234.

— — Ueber die Methylenblau-Eosinfärbung. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 27, 1901, S. 127.

— — Zur Theorie der Fettfärbung. Städt. Krankenhaus Gitschinerstr. Berlin. Ebenda, No. 44, S. 759—760.

Minervini, R., Modificationen der Weigert'schen Methode zur specifischen Färbung des elastischen Gewebes. Zeitschrift für wissenschaftliche Mikroskopie und mikroskopische Technik, Band 18, 1901, Heft 2, S. 161—166.

Moll, W. J., Ein Apparat zur scharfen Einstellung des Projections-Mikroskops aus einiger Entfernung. Zeitschrift für wissenschaftliche Mikroskopie und mikroskopische Technik, Band 18, 1901, Heft 2, S. 129—138. Mit 2 Abb.

Noll, A., Ein neuer Aether-Gefrierapparat für Mikrotome. Zeitschrift für wissenschaftliche Mikroskopie und mikroskopische Technik, Band 18, 1901, Heft 2, S. 141—144.

Pappenheim, A., Eine neue chemisch-elective Doppelfärbung für Plasmazellen. Monatshefte für praktische Dermatologie, Band 33, 1901, No. 2, S. 79—81.

Plato, Eine neue Gonokokkenfärbung. Jahresbericht der schlesischen Gesellschaft für vaterländische Cultur, 78 für 1900 : 1901, S. 214—215.

Pranter, V., Ein billiger Ersatz für Deckgläser. Zeitschrift für wissenschaftliche Mikroskopie und mikroskopische Technik, Band 18, 1901, Heft 2, S. 159—161.

Prowse, J. Effie, An improved method of photograving pathological specimens. The Lancet. 1901, Vol. I = No. 4068, S. 450—451. With Fig.

Schwalbe, Ernst, Technische Bemerkung zur Karminfärbung des Centralnervensystems. Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie, Band 12, 1901, No. 21, S. 881—883.

Strähuber, Anton, Eine elective Färbung des Axencylinders resp. isolirte Tinction eines seiner Bestandtheile. Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie, Band 12, 1901, S. 422—428.

Wright, James H., Eine schnelle Methode zur dauernden Aufbewahrung gefrorener Schnitte. Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie, Band 12, 1901, S. 634—635.

Zelle im Allgemeinen, regressive und progressive Ernährungsstörungen, Entzündung, Gewebsneubildung.

Deutschländer, Vier Fälle von Rhinosklerom. Verhandlungen der deutschen otologischen Gesellschaft auf der 10. Versammlung, Breslau 1901, S. 190—191.

Grohé, B., Die Bedeutung der elastischen Fasern bei pathologischen resp. regenerativen Processen. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 48, 1901, No. 40, S. 1555—1560.

v. Kóssa, Julius, Ueber die im Organismus künstlich erzeugbaren Verkalkungen. Ziegler's Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, Band 29, 1901, Heft 2, S. 163—202. Mit 1 Taf.

Rapp, Franz Xaver, Regenerative Vorgänge an Muskeln und Drüsen, sowie eigenartige Rückbildungsprocesse am Deckepithel eines Amputationsstumpfes der Zunge. Zugleich ein Beitrag zur Lehre vom Recidiv. Würzburg 1901. 8°. 28 SS. Inaug.-Diss.

Reddingius, R. A., Die Zellen des Bindegewebes. Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, Band 29, 1901, S. 405—413. Mit 1 Taf.

Reinbach, Georg, Untersuchungen über den Bau verschiedener Arten von menschlichen Wundgranulationen. Kgl. chir. Univ.-Klinik zu Breslau (v. Mikulicz). Ziegler's Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, Band 30, 1901, Heft 1, S. 102—154. Mit 2 Taf.

— — Zur Histologie menschlicher Wundgranulationen. Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Chirurgie, 30. Congress, 1901, S. 60—63.

Rosenfeld, G., Ueber Organverfettungen. Verhandlungen des 19. Congresses für innere Medicin, 1901, S. 518—523.

Saltykow, S., Beitrag zur Histologie der Entzündung der serösen Häute. Pathol. Institut zu Marburg. Ziegler's Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, Band 29, 1901, Heft 2, S. 233—250. Mit 2 Taf.

Geschwülste.

Albanus, Georg Leberecht, Ueber Epithelioma contagiosum (molluscum). Leipzig 1901. 8°. 87 SS. 2 Taf.

Albrecht, Ueber drei Fälle von Fistula bimucosa bei Carcinom. Annalen der städtischen allgemeinen Krankenhäuser zu München, Band 11, 1898—1899 : 1901, S. 391—399.

Becker, Ernst, Ein Beitrag zur Lehre von den Lymphomen. 2. med. Univ.-Klinik in Berlin. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 27, 1901, No. 41, S. 726—728.

Borrmann, Robert, Das Wachsthum und die Verbreitungswege des Carcinoms vom anatomischen und klinischen Standpunkt. Jena 1901. 8°. 205 SS. Habil.-Schrift von Marburg.

Burkhardt, L., Das Verhalten der Altmann'schen Granula in Zellen maligner Tumoren und

ihre Bedeutung für die Geschwulstlehre. Chir. Univ.-Klinik in Würzburg. Archiv für klinische Chirurgie, Band 65, 1901, Heft 1, S. 135—155.

Clemm, Walther Nic., Ein Fall von unmittelbarer Uebertragung eines Carcinoms. Die medicinische Woche, 1901, S. 416—417.

Cooper, P. R., Some remarks on the nature and origin of cancer-cells, a contribution to the general etiology and pathology of malignant disease. Medical Chronicle, Series III, Vol. IV, 1900, S. 176—189.

Demidow, W., Ein Fall von multiplen Lipomen. Eshenedelnik, 1901, No. 11. (Russisch.)

Erbslöh, Walter, Fünf Fälle von osteoplastischem Carcinom. Berlin 1900. 8°. 26 SS. Inaug.-Diss.

Feilchenfeld, Josef, Beiträge zur Statistik und Casuistik des Carcinoms. Pathol.-anat. Anstalt des städt. Krankenhauses am Urban zu Berlin. Berlin 1901. 8°. 70 SS. Inaug.-Diss. Leipzig.

Fröhner, Hundert weitere Geschwülste beim Pferde. Monatshefte für praktische Thierheilkunde, Band 13, 1901, Heft 1, S. 1—39. Mit 4 Abb.

Frommer, J., Die Entstehung einer allgemeinen Sarkomatose aus einem gutartigen Gebilde. Gyogyaszat, 1901, No. 36/37. (Ungarisch.)

Gaylord Harvey, R., The Protozoon of Cancer. The American Journal of the medical Sciences, Vol. CXXI, 1901, No. 439, S. 503—538.

Görig, Carcinom bei jungen Thieren. Deutsche thierärztliche Wochenschrift, Jahrgang 9, 1901, No. 13, S. 129—130.

— — Melanom bei einer Kuh und einem Kalb. Ebenda, S. 130.

Krische, Friedrich, Ein Fall von primärem Krompecher's drüsenartigen Oberflächenepithelkrebs im geschlossenen Atherom. Beiträge zur klinischen Chirurgie, Band 31, 1901, Heft 2, S. 528—549. Mit 3 Taf.

Larass, Max, Beiträge zur Kenntniss der melanotischen Neubildungen. Pathol.-anat. Abth. des hygien. Instituts zu Posen (Lubarsch). Leipzig 1901. 8°. 32 SS. Inaug.-Diss.

v. Leyden, Ernst, Zur Aetiologie des Carcinoms. Zeitschrift für klinische Medicin, Band 43, 1901, Heft 1/2, S. 1—10. Mit 1 Taf.

Liebert, Willibald, Zur Frage des peripheren Wachsthums der Carcinome. Tübingen 1900. 8°. 26 SS. 4 Taf. Inaug.-Diss. Heidelberg.

Linser, P., Ueber die Entwicklung von Epitheliomen und Carcinomen in Dermoidcysten. Beiträge zur klinischen Chirurgie, Band 31, 1901, Heft 2, S. 550—579. Mit 3 Abb.

Lomm, Wilhelm, Die Verbreitung der Krebskrankheit mit besonderer Berücksichtigung des Königreichs Bayern. München 1900. 8°. 36 SS. Inaug.-Diss.

Mertens, Carcinom auf dem Boden eines Dermoids. Beiträge zur klinischen Chirurgie, Band 31, 1901, Heft 2, S. 516—527. Mit 1 Taf.

Meyersohn, Sigmund, Zur Casuistik der embryonalen Drüsengeschwülste. Würzburg 1901. 8°. 24 SS. Inaug.-Diss.

Michailow, N., Ueber Lipoma arborescens. Russkij Archiw Patologii, Band 11, 1001, No. 1—4. (Russisch.)

Péronnet, Tumeur maligne à marche extraordinairement rapide. Centre médical et pharmacolog., Vol. VI, 1901, S. 147—148.

Petersen, Walther, Ueber den Aufbau des Carcinoms und seine plastische Darstellung. Archiv für pathologische Anatomie, Band 164, 1901, Heft 3, S. 570—572.

Piper, Melanosarkomatose beim Pferde. Zeitschrift für Fleisch- und Milchhygiene, Jahrgang 11, 1901, Heft 9, S. 284—285.

Ribbert, Hugo, Ueber die parasitäre Natur des Carcinoms. Aus dem pathol.-anat. Institut der Univ. Marburg. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 27, 1901, No. 47, S. 811—813.

Ritter, Die Aetiologie des Carcinoms und Sarkoms auf Grund der pathologischen Forschung. Chir. Univ.-Klinik zu Greifswald. Archiv für klinische Chirurgie, Band 60, 1901, Heft 1/2, S. 161—192.

Rossmann, Johannes, Ein Fall von Melanosarkom. Leipzig 1900. 8°. 30 SS. Inaug.-Diss.

Serenin, W., Ueber multiple symmetrische Lipome. Medicinskoje Obosrenje, 1901, Jan.-Febr. (Russisch.)

Missbildungen.

Alexandroff, Sergius, Ueber fötalen Hydrocephalus auf Grund der Fälle in der kgl. Charité. Berlin 1901. 8°. 30 SS. Inaug.-Diss.

Atkinson, T. R., A case of acromegaly. Indian medical Record, Vol. XX, 1901, S. 308.

— — British medical Journal, 1901, Vol. I, S. 270.

Bartels, M., Zwei überzählige kleine Finger. Zeitschrift für Ethnologie, Band 32, 1900, Verhandlungen der Berliner Gesellschaft für Anthropologie, S. 541—542.

Burchard, Oscar, Ein Fall von Akromegalie combinirt mit Myxoedem. St. Petersburger medicinische Wochenschrift, Jahrgang 26, 1901, N. F. Jahrgang 18, S. 481—484. Mit Abb.
Chapot-Prévost, Sur un monstre thoracoxiphopage. Paris 1900. 8°. 36 SS. 10 fig.
Corner, Edved M., A monster. The Journal of Anatomy and Physiology, Vol. XXXV = New Series Vol. XV, 1901, Part 2, S. III—IV.
Crone, Bericht über einen Fall von Cephalohämatom bei einem Erwachsenen. Deutsche militärärztliche Zeitschrift, Jahrgang 30, 1901, Heft 8/9, S. 519—521.
Frenkel, H., Un cas de polydactylie, dédoublement du pouce en pince de Monard. Echo médical, Toulouse, Série II, Tome XIV, 1900, S. 607—609.
Gerhartz, Ueber Akromegalie. Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie, Band 58, 1901, S. 496—503. Mit 3 Taf.
Hennig, Lothar, Ueber congenitale echte Sacraltumoren. Jena 1900. 8°. 29 SS. Inaug.-Diss. München.
Herrmann, Zwei Fälle von Mikromelie. Jahresbericht der schlesischen Gesellschaft für vaterländische Cultur, 78 für 1900 : 1901, S. 132—134.
Kuse, Ueber Agnathie und die dabei zu erhebenden Zungenbefunde. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 48, 1901, No. 22, S. 890—893.
Lagriffe, Malformations congénitales multiples chez un même sujet. Echo médical, Année 14, 1900, S. 587—589.
Lapointe, André, Les formes anatomiques du spina bifida. Le Progrès médical, Année 30, 1901, Série III, Tome XIII, S. 401—405, 417—423. Avec fig.
Levy, E., Ueber ein Mädchen mit Hoden und über Hermaphroditismus. Aus der Frauenklinik zu Tübingen. Beiträge zur Geburtshülfe und Gynäkologie, Band 4, 1901, Heft 3. Mit 2 Taf.
Müller, Joseph, Ueber congenitale Sacraltumoren. Bayreuth 1901. 8°. 28 SS. Inaug.-Diss.
Paparow, C., A rare case of makrodactyle. Indian medical Record, Vol. 19, 1900, S. 532.
Péraire, Maurice, Nouveau cas de polydactylie avec épreuves radiographiques. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 76, 1901, Série VI, Tome III, No. 6, S. 433—434. Avec 2 fig.
Pirie, J., A case of acromegaly. The Lancet, 1901, Vol. II, No. 4075, S. 904—906.
Redslob, Edmund, Zwei Fälle von Encephalocystocelen. Ein Beitrag zur Anatomie und Diagnostik der Hernien des Centralnervensystems. Strassburg i. E. 1901. 8°. 47 SS. 6 Taf. Inaug.-Diss.
Regnault, F., Malformation congénitale (monstre à deux nez). Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 76, 1901, Série VI, Tome III, No. 6, S. 386.
Reiner, Max, Ueber einen Fall von Spina bifida occulta dorsalis. Wiener klinische Rundschau, Jahrgang 15, 1901, No. 19, S. 325—328.
Riss et **Pieri,** Deux monstres anencéphales amyéliques. Marseille médical, Année 38, 1900, S. 26—28.
de Sanctis, S., L'idromicrocefalia. Studio anatomo-patologico. Annali di nevroglia, Anno 18, 1900, S. 265.
Schreiber, Wilhelm, Ueber ein operativ entferntes Lithopädion. Aus dem pathol. Institut der Univ. Leipzig 1901. 8°. 20 SS. 1 Taf. Inaug.-Diss.
Shirlaw, J. Thomson, A case of hermaphroditism. The Lancet, 1901, Vol. I, No. 4060, S. 1790.
Stewart, W. R. H., A case of malformation. The Lancet, 1901, Vol. I, S. 927.
Warda, Ueber Akromegalie. Casuistische Mittheilungen. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Band 19, 1901, Heft 5/6, S. 358—368.
Weiner, S., Kalbsmissgeburt. Oesterreichische Monatsschrift für Thierheilkunde, Jahrgang 26, 1901, Heft 6, S. 256—257. Mit Abb.
Weygandt, Hydrocephalus, Encephalitis, Poliencephalitis, Arteriosklerose. 4. Jahresbericht auf dem Gebiete der Neurologie und Psychiatrie für 1900 : 1901, S. 438—446.
Zimmermann, Carl, Ein Beitrag zur Lehre vom menschlichen Hermaphroditismus. München 1901. 8°. 38 SS. 1 Doppeltaf. Inaug.-Diss.

Thierische Parasiten.

Cäsar, Franz, Ueber Riesenzellbildung bei Echinococcus multilocularis und über Combination von Tuberculose mit demselben. Tübingen, Pietzcker, 1901. 8°. 27 SS.
Dévé, Félix, De l'echinococcose secondaire. Paris, Soc. d'édit. scientif., 1901. 8°. 256 SS. Avec fig.
Grijns, G., en **de Haan, J.,** Ascariden als endoparasieten. Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indie, Deel XLI, 1901, Aflev. 1, S. 176—179.
Hofmann, Einiges über die Wanderung von Tänienembryonen. Berliner thierärztliche Wochenschrift, Jahrgang 1901, No. 36, S. 537—541. Mit 7 Abb.

Horneck, K., Acarusmilben im Augen-, Ohren- und Präputialsecret von Hunden. Berliner thierärztliche Wochenschrift, Jahrgang 1901, No. 40, S. 600—601.

Joest, Ernst, Sarcoptes minor als Räudeerreger beim Esel. Berliner thierärztliche Wochenschrift, Jahrgang 1901, No. 15, S. 237—239.

Katsurada, F., Einige Worte der Erwiderung an Yamagiwa: Distomum spathulatum betr. Aus dem pathol. Institut der Univ. Freiburg i. B. Ziegler's Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, Band 30, 1901, Heft 1, S. 169—174.

Krevet, Einige Echinococcusfälle. Correspondenzblätter des allgemeinen ärztlichen Vereins in Thüringen, Jahrgang 30, 1901, S. 174—177.

Messner, Hans, Cysticercus inermis beim Kalb. Zeitschrift für Fleisch- und Milchhygiene, Jahrgang 11, 1901, S. 242.

Ruffer, Marc Armand, Note on the lesions produced by Oxyuris vermicularis. British medical Journal, 1901, Vol. I, S. 208—209.

Schiel, Bandwürmer beim Hunde. Berliner thierärztliche Wochenschrift, Jahrgang 1901, No. 43, S. 648—649.

Yamagiwa, K., Einige Bemerkungen zu Katsurada: Beitrag zur Kenntniss des Distomum spathulatum. Ziegler's Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, Band 30, 1901, Heft 1, S. 155—168. Mit 1 Abb.

Infectionskrankheiten und Bakterien.

Baumgarten, P., Ueber die pathologisch-histologische Wirkung und Wirksamkeit des Tuberkelbacillus. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 38, 1901, No. 46, S. 1161—1164.

Dietrich, A., Beruht die bakterienvernichtende Wirkung bakterieller Stoffwechselproducte nach den von Emmerich und Löw angeführten Beweisen auf proteolytischen Enzymen? Baumgarten's Arbeiten auf dem Gebiete der pathologischen Anatomie und Bakteriologie, Band 3, 1901, S. 345—390.

Ditmann, W., Ein Fall von Hundswuth bei einem jungen Soldaten. Wojenno-medizinski Shurnal, 1901, No. 2. (Russisch.)

Fournier, A., Mort subite chez les enfants hérédosyphilitiques. Annales de dermatologie et de syphiligraphie, Série IV, Tome II, 1901, S. 150—151.

Franke, Ueber ein typisches Influenzasymptom, die Influenzaangina und über die Influenzazunge und die Influenzamilz. Deutsches Archiv für klinische Medicin, Band 70, 1901, Heft 3/4, S. 280—300. Mit 1 Taf. u. 2 Abb.

Friedmann, F., Experimentelle Studien über die Erblichkeit der Tuberculose. Die nachweislich mit dem Samen direct und ohne Vermittelung der Mutter auf die Frucht übertragene tuberculöse Infection. Zeitschrift für klinische Medicin, Band 43, 1901, Heft 1/2, S. 11—41.

— — Untersuchungen über Vererbung von Tuberculose. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 27, 1901, No. 47, S. 813—814.

Gaston, Note sur la mort subite chez les hérédosyphilitiques. Annales de dermatologie et de syphiligraphie, Série IV, 1901, Tome II, S. 137.

Hartl, R., Zur Aktinomykose bei Thieren. Berliner thierärztliche Wochenschrift, 1901. Mit 2 Abb.

Heim, L., Eine Milzbrandinfection durch Ziegenhaare. Arbeiten aus dem Kaiserl. Gesundheitsamte, Band 18, 1901, S. 135—141.

Herz, Robert, Ueber die Lagerung der Gonokokken in gonorrhoischen Sekreten. K. k. deutsche dermatol. Univ.-Klinik von Pick in Prag. Archiv für Dermatologie und Syphilis, Band 56, 1901, Heft 1, S. 101—107.

Hölscher, Experimentelle Untersuchungen mit säurefesten Tuberkelbacillen ähnlichen Spaltpilzen. Baumgarten's Arbeiten auf dem Gebiete der pathologischen Anatomie und Bakteriologie, Band 3, 1901, S. 391—415.

Kitt, Th., Neueres über die Wuthkrankheit. Monatshefte für praktische Thierheilkunde, Band 13, 1901, Heft 1, S. 39—46; Heft 2/3, S. 123—142.

Klemm, Paul, Ueber das Verhältniss des Erysipels zu den Streptomykosen sowie über die Epidemiologie desselben. Mittheilungen aus den Grenzgebieten der Medicin und Chirurgie, Band 8, 1901, Heft 3, S. 266—281.

Korolkow, F., Zur Casuistik der Actinomycosis beim Menschen. Wojenno-medizinski Shurnal, 1900, No. 12. (Russisch.)

Kruse, Krebs und Malaria. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 48, 1901, No. 48, S. 1920—1923.

Kumberg, Nikolai, Ein Fall von acutem Rotz (Lungenrotz). St. Petersburger medicinische Wochenschrift, Jahrgang 26, 1901, N. F. Jahrgang 18, No. 20, S. 214—215.

Lange, Ludwig, Zur Milzbrandinfection des Menschen. Hygienische Rundschau, Jahrgang 11, 1901, No. 10, S. 481—485.

Lange, Ludwig, Zur Milzbrandinfection der Raubthiere. Hygienische Rundschau, Jahrgang 11, 1901, No. 11, S. 529—532.

Leimer, Schutzimpfung gegen Stäbchenrothlauf der Schweine mit Percosan. Wochenschrift für Thierheilkunde und Viehzucht, Jahrgang 45, 1901, No. 8.

Leiner, Karl, Ueber Influenza als Mischinfection bei Diphtherie. Wiener klinische Wochenschrift, Jahrgang 14, 1901, No. 41, S. 1001—1004.

Lekisch, Hugo, Ueber Combination von Syphilis und Carcinose. München 1900. 8°. 31 SS. Inaug.-Diss.

Littledale, H. F., Clinical and pathological note on a case of human actinomycosis. British medical Journal, 1901, Vol. I, S. 12—14. With 2 Fig.

Longo, A., Contributo allo studio del diplococco intracellulare di Weichselbaum e Jäger e della meningite cerebrospinale epidemica nei bambini. Policlinico, Anno 8, 1901, S. 70—91.

Löte, Josef, Beitrag zur Kenntniss des experimentellen Anthrax. Ungarische medicinische Presse, Jahrgang 6, 1901, S. 405—406.

Magg, Franz, Ueber einen seltenen Fall von traumatischer Septikämie, complicirt mit Perforationsperitonitis. München 1900. 8°. 37 SS. Inaug.-Diss.

Martin, O., Ein Fall von generalisirter Tuberculose beim Pferde. Zeitschrift für Fleisch- und Milchhygiene, Jahrgang 11, 1901, Heft 9, S. 269—270.

Maurer, G., Die Malariaparasiten. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 48, 1901, No. 9, S. 336—342. Mit 17 Abb.

Morkotun, K., Ueber Streptokokkeninfectionen. Medizinskija pripawlenija k morskomu sbornicu, 1900, Sept.-Dec. (Russisch.)

Poper, P., 12 Fälle von Rotz beim Menschen. Wojenno-medizinski Shurnal, 1900, No. 10. (Russisch.)

Rabe, Ein Beitrag zur Tuberculose des Pferdes. Zeitschrift für Fleisch- und Milchhygiene, Band 11, 1901, S. 242—243.

Rabus, Ueber Tuberculose beim Kalbe. Wochenschrift für Thierheilkunde und Viehzucht, Jahrgang 45, 1901, No. 9.

Rist, Eduard, Neue Methoden und neue Ergebnisse im Gebiete der bakteriologischen Untersuchung gangränöser und fötider Eiterungen. Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde, Abth. 1, Bd. 30, 1901, No. 7, S. 287—306.

Schaumann, Maul- und Klauenseuche. Wochenschrift für Thierheilkunde und Viehzucht, Jahrgang 45, 1901, No. 12.

Schmidt, Friedrich, Zur Virulenz des Scharlachcontagiums. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 48, 1901, S. 791—792.

Schwarz, Aktinomykose beim Pferd. Berliner thierärztliche Wochenschrift, Jahrgang 1901, No. 40, S. 600. Mit Abb.

Schwarz, Adolf, Beitrag zur Lehre von der traumatischen Entstehung und Ausbreitung der Tuberculose im Körper. München 1900. 8°. 49 SS. Inaug.-Diss.

Steinhaus, F., Histologische Untersuchungen über die Masernpneumonie. Aus dem pathol. Institut der Univ. Zürich (Ribbert). Ziegler's Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, Band 29, 1901, Heft 3, S. 524—561. Mit 2 Taf.

Strebel, L., Ein Fall von Pyämie beim Rind. Schweizer Archiv für Thierheilkunde, Jahrgang 43, 1901, S. 55—57.

Uhlenhuth und **Westphal, A.,** Histologische und bakteriologische Untersuchungen über einen Fall von Lepra tuberoso-anaesthetica mit besonderer Berücksichtigung des Nervensystems. Centralbl. für Bakteriologie und Parasitenkunde, Abth. 1, Band 29, 1901, No. 6, S. 233—239. Mit 2 Doppeltaf.

Weber, Leonhard, Ein Fall von Actinomycosis. Allgemeine Wiener medicinische Zeitung, Jahrgang 46, 1901, No. 19, S. 210.

Wechsberg, Friedrich, Beitrag zur Lehre von der primären Einwirkung des Tuberkelbacillus. Aus dem Senckenberg'schen pathol.-anat. Institut zu Frankfurt a. M. Ziegler's Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, Band 29, 1901, Heft 2, S. 203—232. Mit 2 Taf.

Wirth, Hermann, Die Influenza mit besonderer Berücksichtigung des Kindesalters. München 1901. 8°. 68 SS. Inaug.-Diss.

Wohl, M., Beiträge zur allgemeinen gonorrhoischen Infection. Pester medicinisch-chirurgische Presse, Jahrgang 37, 1901, S. 101—104.

Wöhrlin, Die Aktinomykose in Elsass-Lothringen. Archiv für öffentliche Gesundheitspflege in Elsass-Lothringen, Band 20, 1901, S. 150—153.

Zander, R., Ueber Schistosoma reflexum des Menschen. Ein Beitrag zur Entwicklungsmechanik unter normalen und pathologischen Verhältnissen. Chemische und medicinische Untersuchungen, Festschrift für Max Jaffe, 1901, S. 151—186. Mit 1 Taf.

Zimmermann, Theodor, Ueber zwei Fälle von kryptogener Septicopyämie München 1901. 8°. 38 SS. Inaug.-Diss.

Blut, Lymphe, Circulationsapparat.

Adler, Emil, Ueber die Betheiligung der verschiedenen Arten der Leukocyten bei plötzlichem Abfall derselben im Verlaufe der myelogenen Leukämie. Zeitschrift für Heilkunde, Band 22, N. F. Bd. 2, 1901, Innere Medicin, S. 221—225. Mit 2 Taf.

Atenstädt, Rudolf, Ueber Thrombose der Vena cava inferior. Leipzig 1900. 8°. 58 SS. Inaug.-Diss.

Balzer, Edouard, Contribution à l'étude de l'oblitération et de la compression de la veine cave supérieure. Paris, Maloine, 1901. 8°. 46 SS.

Bartel, Julius, Zur Aetiologie und Histologie der Endocarditis. Wiener klinische Wochenschrift, Jahrgang 14, 1901, No. 41, S. 1004—1014.

Barthelmes, Friedrich, Ueber einen Fall von Angina pectoris bei hochgradiger Sklerose der Coronararterien. Erlangen 1901. 8°. 24 SS. Inaug.-Diss.

Bassi, G., Di alcuni fatti clinici ed anatomici che caratterizzano la lesione organica della mitrale. Clinic. med. ital., Anno 39, 1900, S. 592—608. Con 6 fig.

Becker, Ernst, Ueber die Veränderungen der Zusammensetzung des Blutes durch vasomotorische Beeinflussungen, insbesondere durch Einwirkung von Kälte auf den ganzen Körper. II. med. Univ.-Klinik zu Berlin. Deutsches Archiv für klinische Medicin, Band 70, 1901, Heft 1/2, S. 17—36.

Berthel, Friedrich, Ein Fall von offenem Foramen ovale mit Persistenz der Vena cardinalis sinistra und anderen Anomalieen des Venensystems. München 1901. 8°. 28 SS. 1 Taf. Inaug.-Diss.

Bettmann, Ueber Neutralrothfärbung der kernhaltigen rothen Blutkörperchen. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 48, 1901, No. 24, S. 957—958.

Booth, Burton S., Traumatic aneurysm of the left internal carotid artery. Death, autopsy. Philapelphia medical Journal, Vol. VI, 1900, S. 1002—1003.

Braun, Ludwig, Das bewegliche Herz. Wiener medicinische Presse, Jahrgang 42, 1901, No. 23, S. 1081—1093.

Brüggemann, Robert, Ein Fall von Verblutung in Folge von Perforation einer Oberschenkelarterie in der Wandung eines intermusculösen Abscesses. München 1901. 8°. 29 SS. Inaug.-Diss.

Bryant, J. H., and **White, W. Hale,** A case of calcification of the arteries and obliteration Endarteritis associated with Hydronephrosis in a child aged six months. Guy's Hospital Reports, Vol. LV = Series III, Vol. XL, 1901, S. 17—29. With 3 Plates.

Budai, K., Ueber die Sklerose der Vena portae. Gyogyaszat, 1901, No. 40—41. (Ungarisch.)

Duflocq, P., et **Jomier, J.,** Sur une malformation congénitale du coeur. Bulletins et mémoires de la société médicale des hôpitaux de Paris, Série III, Tome XVII, 1900, S. 1181—1185.

Edsall, David L., A case of malignant Endocarditis. Proceedings of the pathological Society of Philadelphia, New Series Vol. IV, 1901, No. 9, S. 199—201.

Ehrlich, Die Schutzstoffe des Blutes. Wiener medicinische Presse, Jahrgang 42, 1901, S. 1817—1820.

Ehrlich, P., und **Lazarus, A.,** Die Anämieen. Die deutsche Klinik am Eingang des 20. Jahrhunderts, Band III, 1901, S. 81—97.

v. Etlinger, N., Zur Casuistik der Hämophilie im Säuglingsalter. Ein Fall von tödtlicher Blutung aus dem rechten Conjunctivalsack bei einem dreiwöchentlichen Kinde. Jahrbuch für Kinderheilkunde, Band 54 = Folge 3, Band 4, 1901, Heft 1, S. 24—33.

Finkelstein, B., Ueber die Zerreissungen und Verletzungen des Ductus thoracicus. Bolnitschnaja gaseta Botkina, 1901, No. 21—22. (Russisch.)

Fischer, Karl, Ein Fall von Kugelthrombus. Annalen der städtischen allgemeinen Krankenhäuser zu München, Band 11, 1898—99 : 1901, S. 165—184.

Ford, Wm. W., Venous Thrombosis in heart disease. Philadelphia medical Journal, Vol. VI, 1900, S. 960.

Friedemann, Ulrich, Ueber die Veränderungen der kleinen Arterien bei Nierenerkrankungen. Berlin 1900. 8°. 25 SS. Inaug.-Diss. Heidelberg.

Gibbes, C., The morbid anatomy and origin of the various presystolic murmurs heard at the apex. The Lancet, 1901, Vol. I, No. XXIII = 4058, S. 1601—1604.

Heine, Ein Fall von Blutung aus der Carotis interna in Folge von Cholesteatem. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 28, 1901, No. 23, S. 619—622.

Heinz, R., Ueber Blutdegeneration und -Regeneration. Pharmakol. Institut der Univ. Erlangen. Ziegler's Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, Band 29, 1901, Heft 2, S. 299—404. Mit 3 Taf. u. 8 Curven.

Herbst, Julius, Zur Casuistik der Defecte in der Ventrikelscheidewand des Herzens. Nürnberg 1901. 8°. 23 SS Inaug.-Diss. Erlangen.

Herrlen, Wilhelm, Casuistische Mittheilung über drei Fälle von Leukämie. München 1900. 8°. Inaug.-Diss.

Heydenreich, Hermann, Ein Fall von Aortitis luetica. München 1901. 8°. 25 SS. Inaug.-Diss.

Hingsamer, Emeran, Einige seltenere Fälle von Herzaneurysma. München 1900. 8°. 17 SS. Inaug.-Diss.

— — Annalen der städtischen allgemeinen Krankenhäuser zu München, Band 11, 1898—99 : 1901, S. 452—466.

Hirschfeld, Hans, Ueber Veränderungen der multinucleären Leukocyten bei einigen Infectionskrankheiten. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 38, 1901, No. 29, S. 770—771.

Jablotschkoff, Georg, Statistische Beiträge zur Aetiologie des Diabetes mellitus und insipidus. Berlin 1901. 8°. 30 SS. Inaug.-Diss.

Jagot, L., et **Papin, P.,** Deux observations d'anévrysme de la portion ascendante de l'aorte. Archives médicales d'Anvers, Année 5, 1901, S. 57—80. Avec 2 fig.

Kischenski, D., Aneurysma cirsoides arteriae lienalis. Medicinskoje Obosrenje, 1901. (Russisch.)

Klopotowski, N., Ueber die Veränderungen der Herzganglien, der Herzmusulatur, der Nieren und der Leber bei der Digitalisintoxication. Russkij Archiw Patologii, Band 11, 1901, No. 1—4. (Russisch.)

Kotik, Naum, Ueber die Verwachsung des Herzbeutels mit dem Herzen. Berlin 1901. 8°. 33 SS. Inaug.-Diss.

Krehl, L., Die Erkrankungen des Herzmuskels und die nervösen Herzkrankheiten. Specielle Pathologie und Therapie, Band 15, Theil 1, Abth. 5. Wien, Hölder, 1901. 8°. VII, 462 SS. 2 Abb.

Lacher, Max, Pseudoleukämie. Kempten 1900. 8° 40 SS. Inaug.-Diss. München.

Landgraf, Bemerkungen zu einem Falle von Aortenaneurysma. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 38, 1901, S. 725—726.

La Rosa, G., Beitrag zur Untersuchung des Blutes. Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie, Band 12, 1901, No. 14, S. 594—597.

Le Gendre, P., Anévrysme de la crosse de l'aorte chez un syphilitique. Léger rétrécissement avec insuffisance de l'orifice mitral. Bulletins et mémoires de la société médicale des hôpitaux de Paris, Série III, Tome XVIII, 1901, S. 303—306.

Leipold, Carl, Die Aneurysmen des Aortenbogens und ihre Folgen nebst Anführung eines eigenen Falles mit Perforation in den Oesophagus. Würzburg 1901. 8°. 35 SS. Inaug.-Diss.

Lenhartz, H., Ueber die septische Endocarditis. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 48, 1901, No. 28, S. 1123—1126, mit 1 Abb.; No. 29, S. 1178—1180, mit 2 Abb.

v. Leube, W., Ueber einen Fall von rapid verlaufender schwerer Anämie mit gleichzeitiger leukämischer Beschaffenheit des Blutes. Sitzungsberichte der physikalisch-medicinischen Gesellschaft zu Würzburg, 1900 : 1901, S. 49—54.

Lilienfeld, Sidney, Zur Casuistik des Aneurysma dissecans und der einfachen Aortenruptur. Senckenberg'sches pathol. Institut zu Frankfurt a. M. Frankfurt a. M. 1900. 8°. 45 SS. Inaug.-Diss. Heidelberg.

Lloveras, Ventura, Anomalias arteriales. Anaes de sanitar-milit., Buenos Aires 1900, II, S. 1055—1058. 1 Taf. 1 Abb.

Longcope, Tuberculosis of the aorta. Bulletin of Johns Hopkins Hospital, Vol. XII, 1901, S. 27—28. With 1 Fig.

Löwit, M., Ueber die parasitäre Natur der Leukämie. Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie, Band 12, 1901, S. 913—926

Lubinski, Leo, Beiträge zur Casuistik des Aortenaneurysmas. München 1900. 8°. 32 SS. Inaug.-Diss.

Mader, Josef, Myocarditische Herzerweiterung nach Ueberanstrengung. Jahrbuch der Wiener k. k. Krankenanstalten, Band 7, 1901, Theil 2, S. 201—202.

— — Schwere Herzaffection (Klappenzerreissung) nach plötzlicher heftiger Muskelanstrengung. Ebenda, S. 201.

v. Malaisé, Eugen, Zur Kenntniss der spontanen Ruptur des Herzens und der Coronargefässe. München 1900. 8°. 23 SS. Inaug.-Diss.

McBrayer, L. B., Valvular lesions of the heart. Charlotte medical Journal, Vol. XVIII, 1901, S. 95—98.

McCaskey, G. W., A case of gonorrhoeal endocarditis with congenital malformation of mitral valves. Medical Record, Vol. LVIII, 1900, S. 1005—1006.

Meyer, M., Carcinom und eitrige Thrombose des Ductus thoracicus als Beitrag zur Frage des retrograden Transportes. Pr. Stargard 1900. 8°. 21 SS. Inaug.-Diss. Leipzig.

Michael, Otto, Zur Frage der Bethätigung des Blutgefässsystems am Aufbau interstitieller Nervengeschwülste. Diffuses Cavernom des Nerv. suralis. Leipzig 1901. 8°. 35 SS. Inaug.-Diss.

Michaelis, L., Ein Fall von riesenzelliger Degeneration der blutbildenden Organe. Verhandlungen des 19. Congresses für innere Medicin, 1901, S. 573—575.

Müller, Franz, Beiträge zur Frage nach der Wirkung des Eisens bei experimentell erzeugter Anämie. Archiv für pathologische Anatomie, Band 164, 1901, Heft 3, S. 436—492.

Mitterhuber, Fritz, Ein Beitrag zur Casuistik rasch verlaufender Endarteriitis luetica der Basilargefässe. München 1900. 8⁰. 39 SS. Inaug.-Diss.

Molenaar, Adolf, Ueber Sklerose der Aorta und ihre Beziehung zu Schrumpfung und Insufficienz der Aortenklappen unter besonderer Berücksichtigung der Aetiologie. München 1900. 8⁰. 40 SS. Inaug.-Diss.

Moser, Hämoglobinkrystalle zur Unterscheidung von Menschenblut und Thierblut. Vierteljahrsschrift für gerichtliche Medicin und öffentliches Sanitätswesen, Folge 3, Band 22, 1901, Heft 1, S. 44—55. Mit 9 Abb.

Neubürger, Th., Der Zusammenhang der Sklerose der Kranzarterien des Herzens mit der Erkrankung seiner Musculatur. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 27, 1901, No. 24, S. 388—390.

Niermann, Ernst, Ueber Verletzungen des Ductus thoracicus. Leipzig 1901. 8⁰. 26 SS. Inaug.-Diss.

v. Oppel, Wladimir, Ueber Veränderungen des Myocards unter der Einwirkung von Fremdkörpern. Aus dem pathol. Institut zu Berlin. Archiv für pathologische Anatomie, Band 164, 1901, Heft 3, S. 406—436. Mit 2 Tafel.

— — Ueber die Regeneration der Deckzellen am Epicard und Endocard. Ebenda, Band 165, 1901, Hefi 1, S. 1—15.

Ott, Fritz, Ein Beitrag zur Casuistik der Kugelthromben des Herzens. Annalen der städtischen allgemeinen Krankenhäuser zu München, Band 11, 1898—99: 1901, S. 185—188.

Paltauf, Richard, Dextrocardie und Dextroversio cordis. Wiener klinische Wochenschrift, Jahrgang 14, 1901, No. 42, S. 1032—1036. Mit 5 Abb.

Pettus, W. J., A case of multiple aneurysmes. New York medical Journal, Vol. LXXII, 1900, S. 930—931.

Phear, A. G., The blood corpuscles in health and disease. Clinical Journal, Vol. XVII, 1900, S. 132—136, with 6 Fig.; S. 151—156, with 1 Fig.

Pruvost, Coeur avec malformations congénitales. Bulletin de la société scientifique de Nancy, 1900, I, S. 21—22.

Rabé et **Morel, L.,** Sarcome du coeur, secondaire à un sarcome du rein. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 76, 1901, Série VI, Tome III, No. 6, S. 400—407. Avec 2 fig.

Riemann, David, Primary tuberculosis of the Pericardium. Proceedings of the pathological Society of Philadelphia, New Series Vol. IV, 1901, No. 9, S. 205—210. With 1 Fig.

Rigler, G., Das Schwanken der Alkalicität des Blutes und des Blutserums bei verschiedenen normalen und pathologischen Zuständen. Orvosi Hetilap, 1901, No. 24/25. (Ungarisch.)

Robinson, Beverley, Chronic Myocarditis and fatty degeneration of the heart. American Journal of the medical Sciences, Vol. CXXI, 1901, No. 6, S. 651—666.

Rohland, Karl, Ueber den Nachweis von Blut (Blutfarbstoff) in Sekreten und Excreten des menschlichen Körpers sowie in forensischen Fällen mit Hülfe der Almén-Schönbein-schen Reaction. Erlangen 1901. 8⁰. 28 SS. Inaug.-Diss.

Rosenfeld, Fritz, Ein Beitrag zur Lehre der chlorotischen Mitralstenose. Strassburg i. E. 1900. 8⁰. 43 SS. Inaug.-Diss.

Rosenquist, Emil, Ueber den Eiweisszerfall bei der perniciösen, speciell durch Bothriocephalus latus hervorgerufenen Anämie. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 38, 1901, No. 25, S. 666—669.

Rubinstein, H., Zur pathologischen Anatomie der perniciösen Anämie. Med. Hospitalklinik von K. Delio. St. Petersburger medicinische Wochenschrift, Jahrgang 26, N. F. Bd. 18, 1901, No. 15, S. 163—167.

Ruppert, Fritz, Ueber einen Fall von Aneurysma der Aorta abdominalis. München 1900. 8⁰. 47 SS. Inaug.-Diss.

Sabrazès et **Matthis,** Etat du sang dans la lèpre nodulaire et dans la lèpre nerveuse pure. Gazette hebdomadaire des sciences médicales de Bordeaux, Année 22, 1901, S. 15—16.

Satterthwaite, T. E., Fatty degeneration of the heart. Medical News, Vol. LXXVIII, 1901, S. 165—170.

Scheglmann, Albert, Ueber zwei Fälle von angeborenem Defect im Septum ventriculorum combinirt mit hochgradiger Stenose der Lungenarterie. München 1897. 8⁰. 30 SS. Inaug.-Diss. (Geliefert 1901.)

Schèrmant, J., Aortenaneurysma. Durchbruch in die rechte Pleurahöhle. Tod nach drei Monaten. Allgemeine Wiener medicinische Zeitung, Jahrgang 46, 1901, No. 34, S. 384—385; No. 35, S. 396—397.

Schindewolf, Karl, Ein Fall von Herzbeuteldefect. Aus dem pathol. Institut. Marburg 1900. 8°. 31 SS. 1 Taf. Inaug.-Diss.
Schmid, Valentin, Zur Lehre vom Aneurysma aortae. München 1900. 8°. 24 SS. Inaug.-Diss.
Scholz, Aneurysma der hinteren Aorta mit Arteriosklerose und Ossification. Zeitschrift für Veterinärkunde, Jahrgang 13, 1901, Heft 10, S. 445—447.
Senator, H., Ueber Anaemia splenica mit Ascites (Banti'sche Krankheit). Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 38, 1901, S. 1145—1150.
Short, T. S., A case of latent mitral stenosis. Birmingham medical Review, Vol. XLVIII, 1900, S. 357—359.
Slawyk, Bakteriologische Blutbefunde bei infectiös erkrankten Kindern. Jahrbuch für Kinderheilkunde, Band 53 = Folge 3, Band 3, 1901, Heft 5, S. 505—515.
Sobotta, E., Ueber Filaria sanguinis. Besprechung neuerer Arbeiten. Allgemeine medicinische Centralzeitung, Jahrgang 70, 1901, No. 84, S. 981.
Springer, Carl, Neoplastische Thrombose der Vena cava superior und des rechten Herzens nach Sarkom der Glandula thyreoidea. Chiari's pathol.-anat. Institut an der deutschen Univ. in Prag. Prager medicinische Wochenschrift, Jahrgang 26, 1901, No. 18, S. 213—215.
Tanton, Péricardite et myocardite. Plaque ossiforme volumineuse dans le coeur. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 76, 1901, Série VI, Tome III, No. 4, S. 276—278.
Tate, R. W., A case of endocarditis terminating in embolism of the endocarditis, pulmonary and external iliac artery. Memphis medical monthly, Vol. XXI, 1901, S. 198—201.
Thoma, R., Ueber atypische Formen der Capillarrückbildung. Archiv für pathologische Anatomie, Band 165, 1901, Heft 1, S. 123—129. Mit 4 Abb.
Török, B., Ein Fall von primärer infectiöser Thrombose des Bulbus venae jugularis. Orvosi Hetilap, 1901, No. 38/39. (Ungarisch.)
Türk, Wilhelm, Zur Aetiologie der lymphatischen Leukämie. II. med. Klinik in Wien (Neusser). Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 38, 1901, No. 38, S. 965—970.
Walbaum, Ein interessanter Fall von erworbener Dextrocardie. Städt. Krankenhaus in Harburg a. E. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 27, S. 653—655. Mit 1 Abb.
Zandy, Beiträge zur Lehre von der Lipämie und vom Coma diabeticum nebst Angabe einer einfachen Methode zur Feststellung abnorm hohen Fettgehaltes im Blut. Urinanalyse von Diabetes mellitus mit Lipämie. Deutsches Archiv für klinische Medicin, Band 70, 1901, Heft 3/4, S. 301—341. Mit 1 Taf.
Ziemke, Ernst, Zur Unterscheidung von Menschen- und Thierblut mit Hülfe eines specifischen Serums. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 27, 1901, No. 26, S. 424—426.
— — Weitere Mittheilungen über die Unterscheidung von Menschen- und Thierblut mit Hülfe eines specifischen Serums. Aus d. Unterrichtsanst. f. Staatsarzneikunde zu Berlin. Ebenda, No. 41, S. 731—733.

Knochenmark, Milz und Lymphdrüsen.

Bonnar, T. H., Case of diminutive spleen. Indian medical Record, Vol. XIX, 1900, S. 622.
Gallozzi, C., Due osservazioni non comuni di cisti di echinococco della milza. Atti d. R. Accademia medica-chirurgica di Napoli, Anno 54, 1900, S. 102.
Herrmann, Otto, Ueber Beziehungen der Milz zur Lebercirrhose im Anschluss an einen Fall von Lebercirrhose ohne Milztumor. München 1901. 8°. 52 SS. Inaug.-Diss.
Kelly, A. O. J., Splenic anemia, anemia with enlargement of the spleen. Medical News, New York, Vol. LXXVIII, 1901, S. 41—46.
Kern, Ein Fall von tuberculösen Halslymphdrüsen. Deutsche militärärztliche Zeitschrift, Jahrgang 30, 1901, Heft 5, S. 283—287.
Moltrecht, Max, Primäre Neubildungen der Milz. Halle a. S. 1901. 8°. 37 SS. Inaug.-Diss.
Morse, J. L., Chronic enlargement of the spleen in infancy. Annals of Gynaecology and Pediatry, Vol. XIV, 1900, S. 153—160. With 3 Fig.
Rahmdohr, W., Ueber Milzcysten und ihre Beziehungen zu Rupturen der Milzkapsel. Pathol. Institut d. Herzogl. Krankenhauses zu Braunschweig. Archiv für pathologische Anatomie, Band 164, 1901, Heft 1, S. 32—50. Mit 2 Abb.
Reimann, Theodor, Ueber Milzcysten. Leipzig 1901. 8°. 35 SS. Inaug.-Diss.
Schatz, Rudolf, Ein Fall von multipler Gangrän der Milz bei Septicopyämie. Würzburg 1901. 8°. 25 SS. Inaug.-Diss.
Schlagenhaufer, Friedrich, Zwei Fälle von Lymphosarkom der bronchialen Lymphdrüsen

mit secundärer Lymphosarkomatose des Oesophagus. Archiv für pathologische Anatomie, Band 164, 1901, Heft 1, S. 147—163. Mit 2 Abb.

Schlagenhaufer, Friedrich, Zur Kenntniss der Erkrankungen der bronchialen Lymphdrüsen. Wiener klinische Wochenschrift, Jahrgang 14, 1901, No. 23, S. 559—562.

Schmidt, Martin B., Ueber Milzcysten und Milzgewebshernien. Archiv für pathologische Anatomie, Band 164, 1901, Heft 1, S. 50—72. Mit 1 Taf.

Sternberg, Karl, Ein verkalktes Hämatom und beginnende amyloide Degeneration der Milz. Prosectur der k. k. Krankenanstalt Rudolfstiftung in Wien. Wiener klinische Wochenschrift, Jahrgang 14, 1901, No. 27, S. 654—655.

Weber, Jakob, Ein Fall von primärem Milzsarkom. Erlangen 1901. 8°. 28 SS. Inaug.-Diss.

Winhold, Hans, Ueber das Vorkommen von Megaloplasten im Knochenmark. Landkrankenhaus in Cassel. Leipzig 1901. 8°. 39 SS. Inaug.-Diss.

Knochen, Zähne, Muskeln, Sehnen, Sehnenscheiden und Schleimbeutel.

Adrian, C., Ueber congenitale Humerus- und Femurdefecte. Beiträge zur klinischen Chirurgie, Band 36, 1901, Heft 2, S. 401—417. Mit 1 Taf. u. 2 Abb.

Appraillié, Gaëtan, Malformations congénitales de l'extremité supérieure du radius. Paris 1901. Steinheil. 8°. 48 SS. avec fig.

Autal, Johann, Ein Fall von Hyperdentition. Wiener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 51, 1901, S. 809—811. Mit 1 Abb.

Auvray, Maurice, et **Guillain, Georges,** Des exostoses ostéogéniques multiples. Archives générales de médecine, Année 78, 1901, Nouv. Série Tome V, Sem. 1, S. 524—536. Avec 2 fig.

Beck, Carl, Osseous cysts of the tibia. American Journal of the medical Sciences, Vol. CXXI, 1901, No. 6, S. 666—671.

v. Beck-Peccoz, Karl, Ueber Schussverletzungen des Kopfes. München 1900. 8°. 86 SS. Inaug.-Diss.

Botty, Joseph, Ueber einen Fall von Wirbelfractur mit secundärer Rückenmarksläsion. München 1901. 8°. 31 SS. 6 Abb. Inaug.-Diss.

van der Briede, Georg, Ein Fall von Myositis ossificans traumatica. Leipzig 1901. 8°. 27 SS. Inaug.-Diss.

de Buck, D., L'atrophie musculaire. Belgique médicale, 1900, II, S. 778—783; 1901, I, S. 4—8, 38—40.

Castaing, Ostéosarcome de l'extrémité supérieure de l'humérus. Toulouse médical, Série II, Tome III, 1901, S. 9—11.

Concetti, Luigi, Ueber Amyotrophia muscularis progressiva. Allgemeine Wiener medicinische Zeitung, Jahrgang 46, 1901, No. 33, S. 371—372; No. 34, S. 383—384; No. 35, S. 395—396.

Dérékoff, Nicolaus, Ein Beitrag zur Kenntniss der circumscripten Muskelgummata. Würzburg 1901. 8°. 33 SS. Inaug.-Diss. Halle a. S.

Eichler, Wilhelm, Ueber die Bildung von Reiskörperchen in Gelenken. Aus dem pathol. Institut. Marburg 1901. 8°. 39 SS. Inaug.-Diss.

Feldmann, Gustav, Ueber einen Fall von Osteomalacie mit Geschwulstbildung. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 48, 1901, No. 46, S. 1840—1842. Mit Abb.

Fittig, Otto, Ein Fall von scheinbar primärem Cancroid der Ulna. Ein Beitrag zur Frage der primären Knochencarcinome. Beiträge zur klinischen Chirurgie, Band 29, 1901, Heft 3, S. 703—712.

Fujinami, Akira, Ueber die Gewebsveränderungen bei der Heilung von Knochenfracturen. Eine vergleichend pathologisch-anatomische Studie. Aus dem pathol. Institut der Univ. Freiburg i. B. Ziegler's Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, Band 29, 1901, S. 432—485. Mit 1 Taf. u. 13 Abb.

Garrigues, Ostéosarcome de l'humérus. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 76, 1901, Série VI, Tome III, No. 6, S. 410—411.

Graham, C., Myositis ossificans progressiva with report of cases. St. Paul medical Journal, 1901, III, S. 22—24. With 1 Fig.

Haenisch, Fedor, Fremdkörper in der Stirn- und Oberkieferhöhle. Strassburg i. E. 1901. 8°. 40 SS. Inaug.-Diss.

Hagopoff, Hématome du muscle sternomastoidien chez une fillette de 45 jours. Gazette médicale d'Orient, Année 45, 1900, S. 389.

Harms, Clemens, Ueber Endotheliom und Sarkom des oberen Humerusendes (Absetzung des Schultergürtels). München 1900. 8°. 37 SS. Inaug.-Diss.

Heinius, Ein Fall von Osteomalacie. Allgemeine medicinische Centralzeitung, Jahrgang 70, 1901, S. 372—373.

Hergens, Hugo, Ein Beitrag zur Frage der Spondylitis traumatica. Leipzig 1900. 8⁰. 20 SS. Inaug.-Diss.

v. Jaksch, Rudolf, Multiple Periostaffection und an myelogene Leukämie mahnender Blutbefund. Zeitschrift für Heilkunde, Band 22, N. F. Bd. 2, 1901, Interne Medicin, S. 258—301. Mit 21 Abb.

Jantschewski, M., Dystrophia muscularis progressiva. Wojenno-medizinski Shurnal, 1901, No. 2. (Russisch.)

Joachimsthal, Ueber angeborene Defectbildungen am Oberschenkel. Archiv für Gynäkologie, Band 65, 1901, Heft 1, S. 113—125. Mit 8 Abb.

Jochmann, Georg, Osteomyelitis sterni acuta bei Typhus abdominalis. Krankenhaus zu Hamburg-Eppendorf. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 48, 1901, No. 38, S. 1478—1480.

Jungnickel, Hans, Beitrag zur Casuistik der Kiefercysten. Aus dem öffentl. Krankenhaus in Saaz. Prager medicinische Wochenschrift, Jahrgang 26, 1901, No. 35, S. 423—425. Mit Abb.

Kärnbach, Kurt, Zur pathologischen Anatomie der Hufgelenkschale des Pferdes. Aus der Poliklinik der kgl. thierärztl. Hochschule zu Berlin. Stuttgart 1900. 8⁰. 47 SS. Inaug.-Diss. Giessen.

Kausch, W., Cucullarisdefect als Ursache des congenitalen Hochstandes der Scapula. Centralblatt für Chirurgie, Jahrgang 28, 1901, No. 22, S. 564—565.

Kienböck, Robert, Die Untersuchung der gesunden und kranken Wirbelsäule mittelst des Röntgenverfahrens. Wiener klinische Wochenschrift, Jahrgang 14, 1901, No. 17, S. 405—409. Mit 9 Abb.

Klug, N., Ueber die in Folge Caries des Felsenbeins auftretenden Blutungen. Orvosi Hetilap, 1901, No. 34/35. (Ungarisch.)

Kolbe, Viktor Heinrich, Ueber Cysten im Oberkiefer. Erlangen 1901. 8⁰. 35 SS. Inaug.-Diss.

Kollarits, Jenö, Beitrag zur Kenntniss der anatomischen Grundlage der Muskeldystrophie. II. med. Klinik zu Budapest. Deutsches Archiv für klinische Medicin, Band 70, 1901. Heft 1/2, S. 157—167.

Laufenberg, Jakob, Ueber eine Dermoidcyste am Sternum. München 1901. 8⁰. 32 SS. 1 Taf. Inaug.-Diss.

Lavergne, Jean, Essai sur les sarcomes du maxillaire supérieur. Paris, Steinheil, 1901. 8⁰. 88 SS.

Leipziger, Ein Fall von chronischer ankylosirender Spondylitis Strümpell. Jahresbericht der schlesischen Gesellschaft für vaterländische Cultur, 78 für 1900 : 1901, S. 89—91.

Longuet et **Péraire,** Ostéomyélite du premier métacarpien. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 76, 1901, Série VI, Tome III, S. 297—298. Avec fig.

Nowosselski, S., Ein Fall von Erstarrung der Wirbelsäule. Wojenno-medizinski Shurnal, 1901, No. 1. (Russisch.)

Péraire, Maurice, Un cas de kyste hydatique de la gaine du biceps. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 76, 1901, Série VI, Tome III, No. 6, S. 432—433.

Petzold, Alexander, Zur Casuistik der Sehnenscheidensarkome. Leipzig 1901. 8⁰. 48 SS. Inaug.-Diss.

Preindlsberger, Jos., und **Wodynski,** Ein Fall von Zahncyste des Oberkiefers mit Bemerkungen über das Resultat der mikroskopischen Untersuchung. Wiener klinische Rundschau, Jahrgang 15, 1901, No. 7, S. 289—292, mit 14 Abb.; S. 310—314.

— — Medicinische Rundschau, 1901, S. 863—865.

Schickele, G., Beitrag zur Lehre des normalen und gespaltenen Beckens. Beiträge zur Geburtshülfe und Gynäkologie, Band 4, 1901, Heft 2, S. 243—272. Mit 3 Abb.

Schiller, Arnold, Ueber einen Fall von tumorartiger Hyperostose des Schädels. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 48, 1901, No. 40, S. 1560—1562. Mit 3 Abb.

Schilling, Hermann, Sarkom des Kreuzbeins. München 1900. 8⁰. 43 SS. Inaug.-Diss.

Schwartz, Georg, Actiologie und Genese der Spondylolisthesis. Strassburg i. E. 1901. 8⁰. 36 SS. Inaug.-Diss.

Schwartze, M., Historische Notiz über das Cholesteatom des Schläfenbeins. Archiv für Ohrenheilkunde, Band 54, 1901, Heft 1/2, S. 139—146.

Schwöbel, Ludwig, Zwei Fälle von Fibrosarkom der Quadricepssehne. Würzburg 1901. 8⁰. 24 SS. Inaug.-Diss.

Steinbach, Franz, Ueber primäre Muskeltuberculose. Leipzig 1901. 8⁰. 41 SS. 2 Taf. Inaug.-Diss.

Stoeltzner, Wilhelm, Histologische Untersuchung der Knochen von 9 mit Nebennierensubstanz behandelten rachitischen Kindern. Jahrbuch für Kinderheilkunde, Band 53 = Folge 3, Band 3, 1901, Heft 5, S. 516—549; Heft 6, S. 672—701. Mit 2 Abb.

Stoeltzner, W., und **Salge, B.**, Beiträge zur Pathologie des Knochenwachsthums. Berlin, Karger, 1901. 8°. V, 52 SS. 8 Taf.

Sudeck, Verknöcherung des Muscul. brachialis internus nach Luxatio cubiti. Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Chirurgie, 30. Congress, 1901, S. 57—58.

Wieting, J., Zur Säbelscheidenform der Tibia bei Syphilis hereditaria tarda. Allgemeines Krankenhaus zu Hamburg-Eppendorf. Beiträge zur klinischen Chirurgie, Band 30, 1901, Heft 3, S. 615—637. Mit 4 Taf.

Zinsstag, A., Ueber einen Fall von ausgedehnter Unterkiefercyste. Schweizerische Vierteljahrsschrift für Zahnheilkunde, Jahrgang 11, 1901, Heft 2, S. 73—78.

Aeussere Haut.

André, P., Un cas d'actinomycose cervico-faciale. Revue médicale de l'Est, Année 33, 1901, S. 1—4.

Barankin, N., Ein Fall von erworbener diffuser Ichthyosis, die sich nach einer Nervenerschütterung entwickelt hatte. Wojenno-medizinski Shurnal, 1901, No. 2. (Russisch.)

Bauer, Curt, Ueber die Todesursache nach ausgedehnten Verbrennungen. Leipzig 1901. 8°. 55 SS. Inaug.-Diss.

Bäumler, Ueber einen Fall von wachsendem Pigmentnaevus mit eigenthümlichen hydropischen Erscheinungen (Anasarka und vorwiegend einseitiger Pleuraerguss). Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 48, 1901, No. 9, S. 329—332. Mit Abb.

Bech, Cornelius, Ueber einen interessanten Fall von Naevus papillomatosus universalis. Monatshefte für praktische Dermatologie, Band 32, 1901, No. 9, S. 433—442. Mit 1 Abb.

Bender, E., Bockhart, M., und **Gerlach, V.**, Experimentelle Untersuchungen über die Aetiologie des Ekzems. Monatshefte für praktische Dermatologie, Band 33, 1901, No. 4, S. 149—165.

Bettmann, Ueber experimentellen Haarausfall durch Thallium aceticum. Heidelberger Klinik. Dermatologisches Centralblatt, Jahrgang 5, 1901, No. 1, S. 2—6.

Blumenau, E., Ein Fall von Noma beim Abdominaltyphus. Eshenedelnik, 1901, No. 5. (Russisch.)

Bollack, Lucian, Ueber Wesen und Aetiologie von Akne und Comedo. Strassburg i. E. 1900. 8°. 44 SS. Inaug.-Diss.

Buxton, B. H., Benign epithelial tumors of the skin. Journal of cutaneous and genito-urinary Diseases, Vol. XIX, 1901, S. 161—171. With 5 Plates and 12 Fig.

Campana, Roberto, Hautsyphilid, consecutive narbige Fibromatose, histologisch nachgewiesene Neurofibrome. Archiv für Dermatologie und Syphilis, Band 56, 1901, S. 169—176. Mit 2 Taf.

Inhalt.

Berichte aus Vereinen etc.

University of Pennsylvania.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT
für
Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Herausgegeben von **Prof. Dr. E. Ziegler** in Freiburg i. B. | Redigirt von **Prof. Dr. C. v. Kahlden** in Freiburg i. B.

Verlag von **Gustav Fischer** in **Jena.**

XIII. Band.	**Jena, 18. December 1902.**	**No. 22.**

Das Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie erscheint in Nummern von zwei bis drei Druckbogen; zweimal monatlich gelangt eine Nummer zur Ausgabe. Der Umfang des Jahrgangs wird 65 Druckbogen betragen. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band (24 Nummern).

Originalmittheilungen.

Ueber fetthaltige Pigmente.

Von Prof. Dr. **O. Lubarsch** in Posen.

Nachdem es mir bei wiederholten Untersuchungen der Herzmusculatur mit den Fettfarbstoffen Sudan III und Fettponceau aufgefallen war, dass auch das Pigment der braun-atrophischen Herzmusculatur einen ausgesprochen rothen Farbenton annahm, nachdem schon vorher von Rosin ein gleiches Verhalten des Ganglienzellenpigmentes und neuerdings von Oberndorfer des Samenbläschenpigmentes nachgewiesen, schien es mir nöthig, eine systematische Untersuchung über das Verhalten der verschiedensten Pigmente gegenüber den Fettfarbstoffen vorzunehmen. Ich veranlasste daher meinen ersten Assistenten Herrn Sehrt zu einer eingehenden Untersuchungsreihe, die ich fortlaufend controllirte und über deren Ergebnisse ich hier kurz berichten will. — Es wurden folgende Pigmente untersucht: Das braune Pigment der Herzmusculatur, der Leber, Niere und Nebenniere bei den braunen Atrophieen, der Ganglienzellen (und zwar der Spinalganglien, des Ganglion coeliacum und der Substantia nigra des Gehirns), der Samenbläschen, Nebenhoden und Hoden, sowie des Corpus luteum der Ovarien. Alle diese Pigmente gaben in mehr oder weniger ausgesprochener Weise die Sudanreaction, indem sie leuchtend roth wurden. Im einzelnen waren vielleicht kleine Unterschiede vorhanden — besonders in den Samenbläschen wurde das Pigment der Epithelien stets intensiver gefärbt, wie das der Muskelzellen, das mitunter sogar sich ablehnend gegen Sudan verhielt, das Pigment der Zwischenzellen des Hodens schien sich mitunter auch etwas schwächer zu färben, im Grossen und Ganzen verhielten sich aber alle diese Pigmente gegenüber den Fettfarbstoffen ebenso

wie Fett. Es fragte sich nun, ob durch diese Färbungen der Beweis erbracht ist, dass die erwähnten Pigmente fetthaltig sind. Von Rosin und Oberndorffer ist zur Stütze ihrer Ansicht, dass das Pigment der Ganglienzellen und Samenbläschen zu den „Lipochromen“ gehöre, das Verhalten zur Osmiumsäure herangezogen worden. Allein die Osmiumsäurereaction ist bei vielen der genannten Pigmente nach unseren Untersuchungen keineswegs sehr deutlich — was bekanntermaassen nicht gegen die Fettnatur spricht, da die Osmiumsäure nur von Olein und nicht von Palmitin- und Stearinfett reducirt wird — und wenn sie selbst intensiver wäre, könnte es sich noch um gerbstoffartige Körper handeln. Uns erschien daher ein sicherer Weg, wenn wir das Verhalten der Pigmente zu den Fettfarbstoffen prüften, nachdem sie vorher mit fettlösenden Mitteln behandelt waren. Es wurden daher die Untersuchungsreihen folgendermaassen angestellt. Von den gleichen Objecten wurden stets 3 Stückchen untersucht. Von dem einen wurden nach kurzem (5—24-stündigem) Aufenthalt in 10-proc. Formalinlösung Gefrierschnitte gemacht und diese in Sudan gefärbt, ein zweites Stück wurde nach Fixirung in Formalin längere Zeit (bis über einen Monat) in Alkohol (erst 95-proc., dann absolutus) nachgehärtet, dann ausgewässert und mit dem Gefriermikrotom geschnitten, die Schnitte dann in Sudan III und Hämatoxylin gefärbt, ein drittes Stück wurde nach Formalin-Alkoholhärtung in üblicher Weise in Paraffin eingebettet und die Schnitte dann ebenfalls mit Sudan-Hämatoxylin gefärbt. Bei diesen Untersuchungen zeigte sich zunächst, dass die Alkohollöslichkeit des in den Zellen abgelagerten Fettes im Allgemeinen eine viel geringere ist, als man gewöhnlich annimmt, so konnte in verfetteten Herzmuskeln, Nierenepithelien, Hodenepithelien etc., selbst in Stücken, die wochenlang in Alkohol verblieben waren, mit der Sudanfärbung noch reichlich Fett nachgewiesen werden. Bezüglich des Pigmentes ergab sich nun, dass die Sudanreaction um so schwächer wurde, je länger die Stücke in Alkohol gelegen hatten und dass an den Schnitten der in Paraffin eingebetteten (also nach dem Alkohol noch mit Anilinöl und Xylol behandelten) Stücke meist gar keine oder nur schwache Sudanreaction mehr zu erzielen war. Im Einzelnen verhalten sich freilich die verschiedenen zur Untersuchung herangezogenen Pigmente keineswegs gleich — so ergab z. B. das Pigment der braun atrophischen Herzmuskeln auch an den Paraffinschnitten öfter noch eine Sudanfärbung, während sich das der Nebennieren- und -Leberzellen negativ verhielt, doch sei bezüglich dieser Einzelheiten auf die ausführliche Arbeit von Herrn Sehrt verwiesen. **Jedenfalls scheint nach dem übereinstimmenden Ausfall dieser Untersuchungsreihen kaum ein Zweifel, dass alle diese Pigmente, die ich früher unter dem Namen „Abnutzungspigmente“ zusammengefasst habe, fetthaltig sind** und dass eine im ganzen schwer lösliche Verbindung von Pigment und Fett vorliegt. — Dass die Sudanfärbung des Pigmentes nicht etwa eine zufällige, von der chemischen Natur des Pigments unabhängige Erscheinung ist, wurde auch durch Controlluntersuchungen anderer Pigmente erwiesen. Das melanotische Pigment der Haut, der weichen Hirnhaut, des verlängerten Marks, wie melanotischer Geschwülste [1]), das Gallenpigment und das eisenhaltige Pigment in der Milz, in braun indurirten Lungen, sowie in Narben varicöser Hautgeschwüre verhielt sich völlig

---

1) In Herzmetastasen eines melanotischen Sarkoms war der Gegensatz der Pigmente besonders markant; starke Rothfärbung der hochgradig braun atrophischen Muskelfasern, während das Pigment der Geschwulstzellen ganz unverändert blieb.

negativ, nur in Tuben und Ovarien wurde auch einmal bei Ovarialgravidität ein eisenhaltiges Pigment gefunden, das sogar noch in Paraffinschnitten die Sudanreaction gab [1]).

Wenn ich es bisher vermieden habe, den genannten Pigmenten trotz des nachgewiesenen Fettgehaltes den Namen „Lipochrom“ beizulegen, so hat das seinen guten Grund. Für die eigentlichen Lipochrome sind mehrere Reactionen charakteristisch; die pflanzlichen Fettfarbstoffe, wie sie in Bakterien, Pilzen, Blättern auftreten, werden durch concentrirte Schwefelsäure tiefblau gefärbt, wobei meist kleine blaue „Lipocyankrystalle“ entstehen, während Jodjodkaliumlösung die Stoffe grün färbt (citirt nach Encyklopädie d. mikroskop. Technik, S. 371), die thierischen Fettfarbstoffe, wie sie im atrophischen Fettgewebe des Frosches von E. Neumann nachgewiesen, sind ebenfalls durch die Jodjodkaliumreaction scharf charakterisirt; sie werden bei Jodjodkaliumzusatz blauviolett. Alle diese Reactionen fallen bei den von uns untersuchten Pigmenten negativ aus; am meisten nähert sich noch den eigentlichen Lipochromen das Pigment der Luteinzellen des Ovariums, indem hier sowohl eine leichte Blaufärbung bei Schwefelsäure- wie bei Jodjodkaliumzusatz eintritt. Alle übrigen Pigmente geben jedoch weder die Schwefelsäure — noch die Jodjodkaliumreaction der Lipochrome, wenn sie sich auch im Einzelnen nicht vollkommen gleichartig gegenüber den Reagentien verhalten. Aus diesen Gründen erscheint es mir jedenfalls nicht erlaubt, die fetthaltigen Abnutzungspigmente schlechthin mit den Lipochromen zu identificiren. Mögen sie ihnen auch nahe verwandt sein, so bestehen doch zweifellos chemische Unterschiede, die nicht ausser Acht gelassen werden dürfen und vielleicht auch für die Frage nach ihrer Entstehung nicht gleichgültig sind. — Ob auch unter den einzelnen fetthaltigen Pigmenten der verschiedenen Organe geringe Unterschiede bestehen, wie manche unserer bisherigen Untersuchungen zu zeigen scheinen, sollen weitere Untersuchungen des Herrn Sehrt klarstellen.

Literatur.

Rosin, Deutsche med. Wochenschr., 1896, S. 495.
Oberndorffer, Ziegler's Beitr., Bd. 31, S. 328.
Neumann, E., Virch. Arch., Bd. 170.

Ueber einen merkwürdigen Fall von Gallertkrebs des Rectums.

Von Dr. **Adolf Treutlein,**
früh. Assistenten d. pathol. Inst. Erlangen, Assistenzarzt im k. b. 9. Inf.-Reg. Würzburg.
(Aus dem pathologischen Institut der Universität Erlangen.)

Der Gallertkrebs des Rectums ist an und für sich ein ziemlich häufiger Sectionsbefund des pathologischen Anatomen und giebt Orth in seinem Lehrbuch an, dass diese Art des Darmkrebses in etwa 1—2 Jahren ad exitum führe.

Der uns vorliegende Fall zeigt nun aber sowohl in seinem klinischen

1) Hier fand sich in einem und demselben Schnitt dicht nebeneinander eisenhaltiges Pigment, das die Sudanreaction ablehnte, und solches, das intensiv reagirte. Gerade diese Thatsache beweist, dass eben an diesen Stellen noch eine besondere Beimischung zum Pigment vorhanden sein musste.

Verlauf, als in seinem makroskopischen wie mikroskopischen Aussehen derartig viele Eigenthümlichkeiten, dass es sich wohl verlohnt, ihn zur allgemeinen Kenntniss zu bringen. Auch haben wir es nicht mit der häufiger vorkommenden Form, dem Carcinoma gelatinosum zu thun, sondern mit der selteneren Form des Gallertkrebses, wie sie Hauser Carcinoma muciparum microcysticum nennt.

Die Erkrankung betraf einen etwas über 60 Jahre alten Mann, der ca. 5 Jahre vor seinem Tod häufig Leibschmerzen bekam und in dessen Stuhl sich öfter Blut und Gewebspartikel fanden. Schon damals bekam Hauser ein Stück hiervon zur mikroskopischen Untersuchung zugestellt und stellte die Diagnose auf Gallertkrebs des Dickdarmes. Die Beschwerden des Patienten waren auch in der Folgezeit gering und der Allgemeinzustand ein ziemlich guter. Nach Ablauf von über 5 Jahren ging er jedoch an einer jauchigen Peritonitis innerhalb kurzer Zeit zu Grunde.

Bei der Section fand sich ungefähr an der Uebergangsstelle der Flexura sigmoidea in das Rectum eine ca. 11 cm lange, geschwürig zerfallene Stelle, welche in ihrer oberen Hälfte den Darm fast in seiner ganzen Circumferenz zerstört hat, während im unteren Theile noch die eine Hälfte auf eine Längenausdehnung von 4 cm fast völlig erhalten ist. Im oberen, stärker zerfallenen Theile des geschwürigen Darmes sind von der Wandung nach vorn zu nur noch einige schmälere oder breitere Partieen erhalten und wird eine obere, etwa markstückgrosse Perforationsöffnung von einer unteren etwa dreimarkstückgrossen nur durch eine 2 cm breite Brücke getrennt. Die Gestalt des Darmrohres und dessen Lumen sind auch an diesen am stärksten erkrankten Stellen für das blosse Auge im Wesentlichen erhalten, indem nämlich auch an den erwähnten beiden Perforationsstellen sich kein völlig unverschlossener Uebergang in die Bauchhöhle findet, sowie keinerlei krebsige Stenosirung des Darmlumens. Wenn auch die normale Darmwandung hierselbst bis auf einige kleine Inseln geschwürig zerfallen ist, so sind eben hier an ihre Stelle gallertige Massen mit Fettgewebe durchsetzt getreten, welche das ursprüngliche Darmlumen röhrenförmig umschliessen. Gerade an den Stellen, welche einen völligen Defect der alten Darmwandung aufweisen, sind aber solche sulzige, blutig imbibirte Massen reichlicher vorgelagert und lassen sich dieselben mit dem Finger leicht zerdrücken und von den Lücken in der Darmwand abstreifen, wodurch dieselben erst dem Auge sichtbar werden. Etwas weiter nach abwärts verdicken sich diese gallertigen Massen zu einem klumpigen, ca. kleinapfelgrossen Gebilde, das an seiner Oberfläche röthlich gelatinös, im Centrum mehr weisslich glasig und von bedeutend härterer Consistenz ist. Auch an der hinteren Fläche der mit dem umgebenden Fettbindegewebe verbackenen geschwürigen Darmpartie findet sich das weichere gelatinöse Gewebe in reichlicher Menge. Die eigentliche Geschwürspartie der krebsigen Darmwandung zeigt sich flächenhaft ausgebreitet und die Umrisse des Geschwüres stellen ein unregelmässig gezacktes Eichenblatt dar. Die Schleimhaut ist fast völlig verschwunden, der Geschwürsgrund ist missfarben und hat einen speckigen Belag, darüber hin und dazwischen sieht man in diversen Richtungen feinste Muskelbündel ziehen. Stellenweise finden sich im Bereich der noch erhaltenen Schleimhautinseln warzige Verdickungen, welche etwa von Erbsen- bis Haselnussgrösse und theilweise gestielt sind. Der untere Theil des erkrankten Darmstückes zeigt noch nicht so fortgeschrittenen Zerfall und ist an der hinteren Darmwand die Schleimhaut noch ziemlich gut erhalten und sind in dieselbe stellenweise sagokorngrosse glasige Knötchen eingelagert, welche oft träubchenförmig zusammengelagert sind. Doch weist auch dieser Theil im Gegensatz zum weiteren Verlauf des Rectums noch Miss-

farbe und diverse arrodirte Stellen auf. Dieses Schlussstück des Rectums bis zum Anus zeigt sich makroskopisch so gut wie nicht verändert, nur finden sich mehrerenorts feine warzige Verdickungen der Schleimhaut, welche theilweise an Stielen aufsitzen und etwa erbsen- bis bohnengross sind. Das Netz enthält in seinem oberen Theil einen ca. gänseeigrossen Geschwulstknoten, der an seiner Oberfläche sagokornähnlich granulirt ist und blutige Imbibition zeigt. Der ganze Knoten fühlt sich derb an und ist im Centrum von weisslich glasiger Beschaffenheit, dazwischen sind schmälere und breitere Balken von intensiv gelbem Fettgewebe eingestreut. An diesen grösseren, harten Tumor reihen sich nach unten zu immer kleiner werdende walnuss- bis kirschgrosse Knoten an, welche in Ketten unregelmässig zu 6—8 Stück neben einander gelagert sind. Auch diese kleineren Knoten im Netz haben an ihrer Oberfläche Farbe und Körnung einer Himbeere und sind im Centrum blass und glasig. Dieselbe Farbe und Structur haben die metastatischen Knötchen, welche sich auf der Serosa der Dünndarmschlingen meist am Uebergang ins Mesenterium in grosser Anzahl, von der Grösse eines Stecknadelkopfes bis Walnussgrösse differirend, vorfinden. Die Leber und die sonstigen Organe sind vollständig frei von Metastasen.

Zur mikroskopischen Untersuchung sind hauptsächlich von drei verschiedenen Stellen Präparate angefertigt und mit Hämatoxylin-Eosin und Mucikarmin gefärbt.

Das erste Präparat entstammt der Uebergangsstelle von der geschwürig zerfallenen Darmwandung in die makroskopisch unveränderte Rectalschleimhaut am unteren Rande des Geschwüres. Hier sind auch in dem Präparat etwas von dem Geschwürsrande entfernt weder in der Mucosa, Submucosa noch Muscularis Veränderungen wahrzunehmen. Die Submucosa und Muscularis sind von normaler Dicke, die Mucosa zeigt regelmässige, parallel laufende Drüsen mit hellen glasigen Becherzellen. Je weiter wir uns jedoch dem Geschwürsrande nähern, deso mehr verändern sich die Componenten der Darmwandung. Die Mucosa zeigt bedeutend dunklere gesättigtere Tinction, die Drüsenschläuche laufen nicht mehr regelmässig parallel, sondern sind leicht gewunden und mit kleinen seitlichen Ausläufern versehen; auch weisen sie keinerlei Becherzellen mehr auf, sondern unregelmässig gelagerte, dunkler tingirte Zellen mit einem Stich ins Bräunliche. Der Uebergang von diesem so veränderten Epithel in das normale findet jedoch ganz allmählich statt und setzt sich das zuletzt beschriebene Epithel nicht scharf ab oder schiebt sich unter das normale darunter. Die Muscularis mucosae wird weder bei der normalen, noch bei der zuletzt beschriebenen Schleimhaut von Drüsenschläuchen durchbrochen. Submucosa und Muscularis sind stark kleinzellig infiltrirt, die Mucosa verschwindet weiter gegen das Geschwür zu völlig, was sich schon mit blossem Auge in dem Präparate durch eine starke Einsenkung an besagter Stelle kenntlich macht. In die Submucosa und die Muscularis sind unregelmässig gezackte grössere und kleinere Hohlräume eingelagert, welche theilweise mit einem unregelmässigen, cylindrischen bis cubischen Epithel ausgekleidet sind und in ihrem Inneren eine streifig-fädig erstarrte Masse enthalten. Bei den Epithelauskleidungen dieser cystösen Hohlräume kann man alle Uebergänge von der hohen Cylinderzelle bis zur völlig abgeplatteten, niedrigen Epithelzelle unterscheiden, je nach Grösse und Füllungszustand des ausgekleideten Hohlraumes und entbehren endlich die grössten dieser Hohlräume jeglicher epithelialer Auskleidung und werden von einander nur noch durch bindegewebige Septen oder noch erhaltene, stark comprimirte Muskelbündel getrennt. An vielen Stellen ist die Epithelauskleidung unregelmässig mehrschichtig und zeigt recht wild durcheinanderliegende, stark tingirte Zellen mit langen polymorphen Kernen. Im eigentlichen Geschwürsgebiet sind so die ehemaligen Componenten der Darmwandung fast völlig ersetzt durch solche mit schleimig-gallertiger Masse angefüllte Hohlräume, zwischen denen nur recht kernarmes Bindegewebe und Muskelbündel spärlich sich finden. Die Gallertmasse ist völlig homogen und sind in derselben keine losgelösten Zellen von der Epithelauskleidung oder gallertig entartete Zellreste suspendirt.

Das zweite Präparat ist einer der in der geschwürig zerfallenen Mucosa stehengebliebenen Schleimhautinseln entnommen. Zu beiden Seiten dieser restirenden, stark hervorspringenden Schleimhautinsel sind nur mehr ganz minimale Reste der ehemaligen Schleimhaut zu sehen. Die Drüsenschläuche dieser Insel selbst sind hochgradig verlängert, leicht gewunden und haben nur ein sehr spärliches Lumen. Im oberen Theil, also gegen das Lumen des Darmes zu, sind die Epithelien dieser Drüsenschläuche noch

meist hell und glasig und sind meist einschichtig gelagert, im unteren Theil gegen die Muscularis mucosae zu jedoch wird die Tinction eine viel gesättigtere, indem die hier unregelmässig mehrschichtig gelagerten Epithelzellen eine braunröthliche Färbung des Zellleibes und eine intensive Rothfärbung ihrer sehr polymorphen Kerne aufweisen. Ein derartig veränderter, sehr massiger Drüsenschlauch treibt hier einen seitlichen Ausläufer durch die Muscularis mucosae hindurch und schliessen sich diesem im Gebiete der Submucosa unregelmässig gewucherte Epithelstränge und Haufen an, welche meist Drüsenschlauchform erkennen lassen und deren Einzelzellen dieselben Veränderungen in Färbung und Gestalt und Lagerung aufweisen, wie die untersten Theile der beschriebenen Schleimhautinsel selbst. Auch in diesem Präparate weisen diese atypischen Epithelwucherungen erst im untersten Theile der Submucosa und mehr noch in der Muscularis cystische Erweiterungen auf und sind dieselben mit homogen gallertig-streifiger Masse angefüllt, die jedoch auch hier keine Zellfragmente enthält.

Das dritte Präparat entstammt einem der gallertigen Knoten im Netz. Dasselbe weist ins Grössere übertragen so ziemlich dasselbe Bild auf wie die kleinen Gallertknötchen in der Darmwand. Grössere und kleinere Hohlräume sind mit streifig-fädiger Gallertmasse angefüllt. Die kleinsten dieser Hohlräume sind stellenweise mit schönen hohen Cylinderepithelzellen ausgekleidet, die allerdings schon mehrschichtig und unregelmässig aneinandergelagert sind und sich gegenseitig aus der Kette hinauszuschieben bestrebt sind. Je grösser und gefüllter die Hohlräume, desto abgeplatteter das auskleidende Epithel, in den grössten keine Spur mehr von solchem. Das bindegewebige Zwischengerüst ist auch hier sehr kernarm, von ziemlich homogenem Aussehen und haben die spärlichen vorhandenen Zellen sternförmige Ausläufer.

Einige andere Präparate von den gestielten polypösen Hervorragungen in der makroskopisch normalen Rectalschleimhaut haben manche Aehnlichkeit mit der im Präparat II beschriebenen restirenden krebsigen Schleimhautinsel, indem sie auch stark verlängerte, etwas korkzieherartig geschlängelte Drüsenschläuche aufweisen, jedoch überall noch helle, glasige, einschichtige Cylinderzellen zeigen, ohne die stark rothbräunliche Tinction der Epithelien und ohne Durchbruch eines solchen atypisch wuchernden Drüsenschlauches durch die Muscularis mucosae.

Dieser makroskopischen und speziell mikroskopischen Beschreibung zufolge haben wir es mit einem Gallertkrebs des Dickdarmes (Rectums) zu thun, jedoch nicht mit dem eigentlichen Carcinoma gelatinosum, sondern mit der Form, wie sie Hauser nach Zenker's Vorschlag Carcinoma muciparum microcysticum nennt. Einen typischen Fall von Carcinoma gelatinosum habe ich in einer früheren Arbeit in Bd. 12, No. 20, 1901 dieses Centralblattes an einem primären Gallertkrebs der Gallenblase zur Kenntniss gebracht, wo wir es mit gallertiger Entartung und Zerfall der Einzelzellen meist solider krebsiger Wucherungen zu thun hatten, mit näpfchenförmig an die Wand gedrücktem Zellkern und central am längsten restirenden Epithelzellen bei peripherer gallertiger Homogenisirung der Krebspartieen. Bei diesem Gallertkrebs des Rectums handelt es sich aber um krebsige Wucherungen von Drüsenschläuchen, welche sich in den tieferen Schichten der Darmwand cystisch erweitern und zwar durch eine Hypersecretion ihrer atypisch gewucherten auskleidenden Cylinderepithelien. Diese selbst wieder fallen durch den Druck dieser hypersecernirten Gallertmasse sich immer mehr abplattend allmählich einer Druckatrophie anheim.

So sagt Borst in seiner „Geschwulstlehre", dass bei Darmkrebsen oft eine grosse Aehnlichkeit mit dem Normalen sowohl in Zellgehalt (Cylinderzellen) als auch in der Zellfunction (Schleimproduction) sich finde und er führt weiter aus, dass in gewissen Carcinomen des Darmes es sich nicht um eine Schleimdegeneration der Einzelzelle handele, sondern um eine krankhafte Hypersecretion.

Auch Hansemann führt in seiner „mikroskopischen Diagnose der bösartigen Geschwülste" einen Fall von destruirendem Adenom des Rectums an, das sich mit seinen Recidiven über 8 Jahre erstreckte und in der Hauptsache mit einem Polypen sich unschwer verwechseln liess. Daran

anschliessend erörtert er, dass er auch allgemein zu dem Schluss gekommen sei, dass die Geschwülste um so weniger malign seien, je geringer ihre Anaplasie wäre, d. h. je weniger sie ihren morphologischen und physiologischen Charakter änderten. Je geringer die Anaplasie, desto geringer auch die Metastasirungsfähigkeit. Unser Fall spricht sehr dafür. Mit der ausdrücklichen Betonung der grossen Aehnlichkeit dieses destruirenden Adenoms mit einem Polypen steht also Hansemann wohl Hauser sehr nahe, der in der grossen Arbeit über den Cylinderepithelkrebs des Magens und Darmes drei Rectumcarcinome anführt, welche sich direct aus polypösen Wucherungen entwickelt haben. Auch unsere Präparate scheinen sehr für die Hauser'sche Angabe zu sprechen, indem einerseits in der noch nicht krebsigen Schleimhaut des untersten Rectalabschnittes mehrerenorts polypöse Wucherungen vorhanden sind, andererseits an der in Präparat II geschilderten restirenden Schleimhautinsel von makroskopisch polypöser Gestalt deutlich der Durchbruch eines krebsigen Drüsenschlauches durch die Muscularis mucosae zu sehen ist, während die dem Darmlumen zuliegenden Theile der Schleimhautinsel noch helle glasige einschichtige Cylinderepithelien aufweisen.

Unser Fall bestätigt also dadurch, dass er sich von der völligen Sicherstellung der Diagnose bis zum Exitus noch über 5 Jahre hinzog und sich weder in der Leber, noch sonst einem Organe Metastasen fanden, den Hansemann'schen Satz: Je geringer die Anaplasie, desto geringer die Malignität und Metastasirungsfähigkeit. Er zeigt ferner, wie hochgradig der krebsige und geschwürige Zerfall der Darmwandung bei derartigen Gallertkrebsen sein kann, ohne dass ein Austritt von Darminhalt in die freie Bauchhöhle stattfindet, in dem eben die normalen Componenten der Darmwand fast in der ursprünglichen Gestalt durch gallertige Cysten ersetzt werden können, ja selbst völlige Defecte in der Darmwandung noch längere Zeit durch solche schleimig-gallertige Massen verlegt und verklebt werden können.

Zum Schlusse noch glaube ich an Hand der geschilderten grossen mikroskopischen Unterschiede bei den von mir zur Kenntniss gebrachten Fällen von Gallertkrebs (der Gallenblase und des Rectums) dafür eintreten zu müssen, dass man auch in der Benennung der Gallertkrebse principiell ein Carcinoma gelatinosum und Carcinoma muciparum microcysticum nach Hauser's Vorschlag unterscheidet.

Bemerkungen zu dem Aufsatze des Herrn Sternberg: „Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung todter Tuberkelbacillen“ und zu der Arbeit von Herrn Engelhardt: „Histologische Veränderungen nach Einspritzung abgetödteter Tuberkelbacillen“.

Von Dr. **E. Krompecher,**

Privatdocent für Bakteriologie und für pathol. Histologie und Adjunkt.

(Aus dem pathol.-anatom. Institute No. II der königl. ung. Universität zu Budapest. Direktor: Prof. O. Pertik.)

In der am 8. November d. J. erschienenen No. 19 des Centralblattes für allgemeine Pathologie und Pathologische Anatomie berichtet



Sternberg in seiner „Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung todter Tuberkelbacillen“ betitelten Arbeit unter anderem auch über die durch abgetödtete Tuberkelbacillen im Körper von Kaninchen und Meerschweinchen hervorgerufenen Veränderungen und betont im Gegensatze zu Prudden und Hodenpyl, Vissman, Masur und Kelber und in Uebereinstimmung mit Gamaleia, dass todte Tuberkelbacillen im Thierkörper die gleichen Veränderungen, wie lebende und dass sie namentlich auch Verkäsung hervorrufen können.

Zu gleicher Zeit, d. h. am 24. October d. J., erschien weiterhin in der Zeitschrift für Hygiene und Infectionskrankheiten, 41. Band, 2. Heft, unter dem Titel „Histologische Veränderungen nach Einspritzung abgetödteter Tuberkelbacillen“ eine Arbeit von Engelhardt, in der dieser Autor angiebt, durch Impfung abgetödteter Tuberkelbacillen bei Kaninchen nirgends selbst die Zeichen einer beginnenden Verkäsung aufgefunden zu haben, was „bekanntlich von Gamaleia behauptet, von Prudden und Hodenpyl bis auf Kelber auf das Entschiedenste geleugnet“ wird.

In keiner dieser beiden Arbeiten sind meine Untersuchungen angeführt, die ich im Pasteur'schen Institut zu Paris auf der Abtheilung des Herrn Prof. Metschnikoff ausarbeitete und die im Jahre 1900 im 14. Band der „Annales de l'Institut Pasteur“, p. 723 unter dem Titel: „Recherches sur le traitement des animaux tuberculeux par la méthode de Landerer et sur la virulence des bacilles tuberculeux“ erschienen.

Ohne den Herren Sternberg und Engelhardt hier Vorwürfe für das Ausserachtlassen meiner Arbeit machen zu wollen, um so weniger, als es ja aus der Ueberschrift meiner Arbeit nicht ersichtlich ist, dass darin auch von Versuchen mit abgetödteten Tuberkelbacillen die Rede ist, will ich vielmehr bloss auf diese meine Arbeit aufmerksam machen, in der ich Versuche bezüglich des Verhaltens lebender und abgetödteter, sehr virulenter und durch jahrelange Züchtung auf künstlichen Nährböden in ihrer Virulenz abgeschwächter menschlicher Tuberkelbacillen und Fischtuberkelbacillen im Thierkörper anstellte, das Verhalten der mit diesen Bacillen geimpften Thiere gegenüber Tuberculin prüfte und endlich untersuchte, wie tuberculöse Thiere auf Tuberculin reagiren, welches aus wenig virulenten menschlichen und Fischtuberkelbacillen gewonnen wurde.

Indem ich bezüglich der Einzelheiten auf diese meine Arbeit verweise, sei bloss hervorgehoben, dass ich schon in dieser Arbeit darauf hinwies, dass abgetödtete Tuberkelbacillen, im Falle sie virulent waren, auch Verkäsung hervorrufen und dass ich diese, entgegen der Infectionstuberculose, als Intoxicationstuberculose bezeichnete Veränderung seitdem anlässlich meiner im Gange befindlichen ähnlichen Untersuchungen öfters antraf. Indem ich mir vorbehalte, hierüber in Gemeinschaft mit Herrn Fodor, Praktikanten des Institutes, seiner Zeit ausführlicher zu referiren, sei bloss erwähnt, dass wir im Gegensatze, namentlich zu Friedrich und Nösske, nicht bloss bei intraarterieller, sondern fast stets auch nach intravenöser Injection lebender und abgetödteter Tuberkelbacillen Aktinomyces-ähnliche Strahlenpilzformen antrafen.

Budapest, den 21. Nov. 1902.

Referate.

Saltykow, Beitrag zur Histologie der Entzündung der serösen Häute. Mit 2 Tafeln. [Aus dem pathologischen Institut zu Marburg.] (Ziegler's Beiträge, Bd. 29, S. 233—250.)

Die vorliegenden, unter Marchand's Leitung angestellten Untersuchungen sind durch die bekannten Arbeiten Neumann's veranlasst und stützen sich auf 60 Fälle von Pleuritis, Pericarditis und Peritonitis. In 17 dieser Fälle konnte Verf. eine ganz deutliche Epithelschicht zwischen dem Fibrin und der Serosa nachweisen. Dass aber auch hier den Epithelien eine Rolle bei der Fibrinbildung zukam, ging aus dem Befunde gewundener Fibrinfäden in manchen der Epithelzellen hervor. In einem anderen Theil von Fällen gingen die Epithelien zu Grunde, und es war ein allmählicher Uebergang dieser Epithelien in die Fibrinmembran zu erkennen. Anhaltspunkte für eine fibrinöse Degeneration des Bindegewebes konnte Verf. nicht gewinnen. Das Oberflächenepithel schiebt sich bei der Regeneration manchmal über die Fibrinauflagerung fort, es kann dabei mehrschichtig werden und das Aussehen eines mehrschichtigen Plattenepithels oder geradezu einer Epidermis annehmen.

Die tuberculösen Entzündungen der serösen Häute unterscheiden sich von den einfachen nur dadurch, dass bei ihnen zur Organisation der fibrinösen Auflagerungen ein specifisches, tuberculöses Gewebe dient.

v. Kahlden (Freiburg).

Walz, K., Ueber die Verschleppung von Kohlenstaub in den Blutstrom. (Arb. a. d. pathol. Inst. Tübingen, III, 3, S. 540.)

Verf. glaubt, dass das Vorkommen von Kohle innerhalb der Blutbahn kein so seltenes Ereigniss ist, wie allgemein angenommen wird, da er in zwei Fällen, einmal bei tuberculöser Meningitis eine Kohleembolie der Gehirngefässe, im zweiten Fall bei käsiger Pneumonie Kohle im circulirenden Blute fand; beide Fälle müssen auf den Einbruch einer anthracotischen tuberculösen Lymphdrüse in ein Blutgefäss zurückgeführt werden. Im dritten Falle, bei Stauungslunge, fanden sich Kohlepigment enthaltende Herzfehlerzellen innerhalb von Blutgefässen, womit bewiesen ist, dass Kohlepigment, ohne Durchbruch im Sinne Weigert's, sowohl in die Blutbahn ein- als auch, mit oder ohne Vermittlung von Leukocyten, aus derselben wieder in andere Organe auswandern kann. Der Hauptstützpunkt für die Diagnose des Kohlepigmentes ist die Widerstandsfähigkeit gegen conc. Schwefelsäure. Da die Präparate in den beiden ersten Fällen mit Formalin gehärtet wurden und, wie spätere Untersuchungen dem Verf. zeigten, Formalinniederschläge unter Umständen resistent gegen Schwefelsäure sind, so ist allerdings der Beweis für die Kohlenatur des Pigmentes in den beiden ersten Fällen nicht mit absoluter Sicherheit zu erbringen. Es wäre wünschenswerth, ein sicheres Reagens zu besitzen. Weitere Untersuchungen hierüber sind im Gange. *Walz (Oberndorf).*

Lengemann, Knochenmarkveränderung als Grundlage von Leukocytose und Riesenkernverschleppung (Myelokinese). Mit 2 Tafeln. (Ziegler's Beiträge, Bd. 29, S. 1—40.)

Verf. hatte schon im Jahre 1896 unter der Leitung von Lubarsch Parenchymbreiinjectionen in die venöse Blutbahn gemacht, und als Folge

dieser Injectionen Riesenkernembolieen vom Knochenmarkriesenzellen in den Lungengefässen und starke Anfüllung derselben mit Leukocyten beobachtet, ohne eine genügende Erklärung für diese Beobachtungen geben zu können. Diesen Zweck verfolgt die vorliegende Arbeit, welcher intraperitoneale Parenchymbreiinjectionen am Kaninchen zu Grunde liegen.

Als Folge derselben tritt zunächst eine starke Hyperämie des Knochenmarks auf, bedingt durch die Füllung theilweise wandungsloser Räume mit Blut, welches die normaler Weise hier vorhandenen Leukocyten und Parenchymzellen verdrängt. Die Riesenkerne werden ausgeschwemmt, ebenso zusammenhängende Zellcomplexe, nämlich Leukocytencylinder und grössere Markpartikel. Diesen letzteren Vorgang führt Verf. nicht ausschliesslich auf die Hyperämie und die Consistenzverminderung des Marks zurück, vielmehr glaubt er, dass hier noch eine Erschütterung der Knochen nöthig ist, wie sie bei den Versuchsthieren durch die oft sehr heftigen Abwehrbewegungen, vielleicht auch durch agonale Zuckungen verursacht wird. In den Lungengefässen bleiben zunächst viele Leukocyten, dann Leukocytencylinder, Riesenkerne und Riesenzellen und Markemboli stecken, welch' letztere Fettzellen und Parenchym enthalten. In der zweiten Hälfte der ersten Woche geht die Hyperämie des Marks zurück, eine energische Proliferation der Parenchymzellen des Marks bewirkt einen Ersatz der ausgewanderten Elemente und geht über das Maass der Restitution hinaus. Dabei verringert sich das Fett, sodass schliesslich ein zellreiches, fettarmes Mark entsteht. Während der ersten Tage zeigen die Riesenzellen verschiedene Eigenthümlichkeiten, theils degenerativer, theils vielleicht functioneller Natur, unter denen namentlich das Zerfliessen des Protoplasmas und die Aufnahme benachbarter Leukocyten und rother Blutkörperchen von Interesse sind. Diese Aufnahme fasst Verf. als eine active Lebensäusserung der Riesenzellen auf. Der ganze Process scheint ihm ein einheitliches Ganze darzustellen, er schlägt deshalb vor, ihn mit einem eigenen Namen als Myelokinese zu bezeichnen. *v. Kahlden (Freiburg).*

v. Kossa, Ueber die im Organismus künstlich erzeugbaren Verkalkungen. Mit 1 Taf. [Aus dem pharmakologischen Institute der Budapester Königl. ung. thierärztlichen Hochschule.] (Ziegler's Beiträge, Bd. 29, S. 163—202.)

Verf. modificirte den Litten'schen Versuch mit temporärer Abbindung der Nierenarterien so, dass er die sehr leicht verschiebbare linke Niere des Kaninchens vordrängte und durch die unverletzten Weichtheile hindurch zwischen die Branchen einer langen Pincette fasste. So wurde im Gegensatze zu dem Verfahren von Litten ausser der Arterie auch die Vene abgeklemmt. Auf diese Weise wurde nach Wiederherstellung der Circulation eine ebenso hochgradige Verkalkung erzielt, wie durch isolirte Unterbindung der Arterie, während Litten behauptet hatte, dass die Verkalkung weniger intensiv ausfalle. Wenn Verf. sämmtliche in den Hilus eintretenden Gebilde dauernd unterband, so entstand ebenfalls starke Verkalkung. Nach Verf.'s Ansicht stammt in diesem Falle der Kalk aus dem Gewebssaft der die Niere umgebenden Gewebe und dringt durch die permeabel gewordene Nierenkapsel durch Imbibition in die Nierenrinde ein. Die Disposition für Verkalkung ist bei verschiedenen Thierarten eine sehr verschiedene, aber auch bei derselben Thierart individuell sehr schwankend. Sehr disponirt sind Kaninchen, wenig dagegen Hunde und verschiedene Geflügelarten. Die Idiosynkrasie des Kaninchens erklärt Verf. durch die grössere Neigung des Epithels, zu nekrotisiren.

Ausser mit den bekannten Giften erzeugte Verf. Verkalkung in den Nieren, zum Theil auch in der Leber und anderen Organen, mit Cuprum sulphuricum, mit freiem Jod und Jodoform, während Versuche mit vielen anderen Giften negativ ausfielen. Durch künstliche Hebung des Ca-Gehaltes des Blutes mittelst Einspritzung von Calciumchlorid konnte der Grad der Verkalkung wesentlich erhöht werden, doch bleibt auch hier eine Giftschädigung des Epithels Vorbedingung, während die Erhöhung des Calciumgehaltes des Blutes allein keine Verkalkung zur Folge hatte. Quantitative Untersuchungen ergaben, dass die Zunahme des Kalks eine sehr beträchtliche ist, sie betrug z. B. nach Aloinvergiftung das 300-fache der Norm. Die Verkalkung erfolgt auf die verschiedensten Mittel hin in derselben Weise; nur bestehen graduelle Unterschiede, indem der Kalk nach Vergiftungen in der Regel bloss in den gewundenen Harnkanälchen der Rinde abgelagert wird, während nach Unterbindung der A. renalis, falls das Thier genügend lange lebt, oft noch das Epithel der geraden Kanälchen der Rinde und die Glomeruli verkalken. In den geraden Kanälchen der Marksubstanz kommt Verkalkung nur selten zur Beobachtung.

Die chemische Untersuchung der Kalkdeposita ergab dem Verf., dass dieselben nicht aus reinem phosphorsaurem Kalk bestehen, sondern es ist der Kalk noch mit einem anderen Säureradical verbunden. Wahrscheinlich ist ein Theil des Kalks als Albuminat gebunden. Das Vorhandensein von kohlensaurem Kalk bestreitet Verf. In der Leber konnte er die Kalkablagerung besonders hochgradig bei Jodoformvergiftung nachweisen.

Der Kalkgehalt der Knochen und des Blutes erfährt bei Darreichung calcinificirender Mittel, namentlich des Aloin, keine Aenderung. Dagegen nimmt der Kalkgehalt des Harns ab, und man muss daher nach Verf. annehmen, dass die erkrankte Niere die Gesammtmenge des in physiologischer Quantität mit dem Blute zugeführten Kalkes nicht mehr auszuscheiden vermag, und dieser zurückgehaltene Kalk ist es nach Verf., welcher in den gewundenen Harnkanälchen der Niere für unser freies Auge sichtbar in Krystallform zu Tage tritt. (Für die Verkalkung nach einseitiger Unterbindung der Nierenarterie bei intacter Niere der anderen Seite dürfte diese Erklärung nicht anwendbar sein. Ref.) *v. Kahlden (Freiburg).*

Knape, Ueber die Veränderungen im Rückenmark nach Resection einiger spinaler Nerven der vorderen Extremität. Mit besonderer Rücksicht auf die Localisation der motorischen Kerne dieser Nerven. Mit 1 Tafel. [Aus dem pathologischen Institute der Universität zu Helsingfors.] (Ziegler's Beiträge, Bd. 29, S. 250—298.)

Verf. hat bei jungen Thieren Nervenresectionen vorgenommen, und meist erst nach sehr langer Zeit, so z. B. in einem Falle nach fast $4^1/_2$ Jahren das Rückenmark untersucht. Als allgemeine Regel lässt sich aus diesen Untersuchungen abstrahiren, dass bei Resection peripherer Nerven das Hinterhorn am meisten, danach der Zwischentheil und am wenigsten das Vorderhorn reducirt wird.

Im Vorderhorn werden Alterationen des direct lädirten motorischen Neurons, Verminderung der vom Horn gegen die vordere Commissur convergirenden Fasern, Verminderung der durch den lateralen Theil des Horns radiär ziehenden Bündel gefunden. Im Hinterhorn liessen sich nachweisen: Alterationen der Lissauer'schen Randzone, der mittleren Abtheilung der Zwischenwurzelfasern, der Reflexcollateralen, der Fasern, welche längs des medialen Randes des Horns gegen die Commissura posterior ziehen,

der feinen longitudinalen Fasern und der Randzellen. Auch im gleichseitigen Hinterstrang fanden sich Veränderungen. Unter den im Hinterstrange reducirten Fasern vermuthet K. auch solche endogenen Ursprungs. Auch im Zwischentheil fand K. Faserschwund. Bezüglich der Localisation der motorischen Kerne, resp. ihrer Beziehung zu den einzelnen Nerven muss auf das Original verwiesen werden.

Was die Natur der histologischen Veränderungen betrifft, so war im Rückenmark niemals die Spur eines degenerativen Processes zu finden, keine Körnchenzellen, keine Gliawucherung, keine Kernanhäufung, nur ein einfacher Schwund in sonst normalem Gewebe. Es liess sich dabei nicht mit Sicherheit entscheiden, ob die atrophischen Elemente total verschwunden waren, oder ob nur ihre Grösse vermindert war; wahrscheinlich war beides vor sich gegangen.

Die entgegengesetzten Resultate anderer Autoren, welche Degenerationen gefunden haben, möchte K. auf Grund eigener auf diesen Punkt gerichteter Experimente wenigstens zum Theil dadurch erklären, dass bei den Experimenten Zerrungen der Nerven nicht vermieden worden sind. Auch eine aufsteigende Infection als Ursache von degenerativen Veränderungen am Rückenmark kann nicht ganz ausgeschlossen werden. *v. Kahlden (Freiburg).*

Kocher, A., Ueber Morbus Basedowi. (Mittheilungen aus den Grenzgebieten der Medicin und Chirurgie, Bd. 9, Heft 1 u. 2, 1902, S. 1.)

Uebersicht über 93 Fälle aus Kocher's Spital- und Privatpraxis, von welchen 59 zur Operation kamen. Für 26 der Fälle bestand hereditär eine Disposition zur gewöhnlichen Kropfbildung. Im Verhältniss zu den in der Schweiz so zahlreichen Strumen ist der Procentsatz der Basedow-Kranken jedoch klein. K. erörtert sodann eingehend die Symptomatologie, wobei er die Zerreisslichkeit der Gefässe in der Struma besonders hervorhebt. Oedeme wurden in 23 Fällen beobachtet. Von den Augensymptomen war das Möbius'sche Zeichen am seltensten, in 8 Fällen war nur das Graefe'sche Sympton nachweislich, in 2 Fällen war ein Zittern der Iris, wenn die Patienten fixirten, deutlich. Das Verhältniss der Frauen zu den Männern steht etwa wie 5 : 1. Von den 58 Weibern gaben 43 eine auffallende Abnahme der Menses mit Auftreten der Krankheit an. Nur 2 Mal wurde eine länger dauernde Glykosurie constatirt und zwar bei Männern und nur in wenigen anderen Fällen war etwas stärkere alimentäre Glykosurie vorübergehend vorhanden. Die in 12 Fällen durchgeführten Stoffwechseluntersuchungen ergaben in einzelnen Fällen Steigerung der Harnstoffausscheidung, sowie auch der Harnsäure, die Phosphorsäureausscheidung normal. Schwellung der Halsdrüsen fand sich, wenn auch von aussen nur selten zu fühlen, bei der Operation doch häufig. Die von Langhans vorgenommene Untersuchung ergab bis auf markige Schwellung keine histologische Veränderung. Dyspnoë fand sich in 17 Fällen, ausserdem zeigten 3 Patienten ohne Athemnoth ausgesprochenen Lufthunger. Die Operationsmethoden, die K. wählt, gehen alle von der Ansicht aus, eine Beseitigung und Verhütung übermässiger Blutzufuhr zur Schilddrüse anzustreben. Er legt dabei Gewicht darauf, die Operation nie im Stadium höchster psychischer Erregung und Pulsfrequenz vorzunehmen und empfiehlt daher möglichste Ruhe, kräftige Nahrung und innerliche Darreichung von Natrium phosphoricum. Bei der Operation sind alle Desinficientien zu vermeiden. Von den 59 Operirten starben 4 in den ersten 10 Tagen nach der Operation; von den übrigen 55 zeigten 39 unangenehme postoperative Erscheinungen, wie hohes Fieber und Steigerung der verschiedenen Base-

dow-Symptome, ausserdem manche auch Leberschwellung und Ikterus. Als Ursache dieser Erscheinung sieht K. die Resorption der Hämatome an. Der Urin der Basedow-Kranken erwies sich sehr toxisch. In 4 Fällen traten nach der Operation Erscheinungen acuter Kachexie, nämlich Tetanieanfälle auf. Es waren dies Fälle, wo, sei es durch Excision, sei es durch Arterienligirung, die Drüse ganz ausser Function gesetzt war. In 16 Fällen traten keinerlei unangenehme postoperative Erscheinungen auf. Was den Dauererfolg der Operation betrifft, so trat in 76 Proc. Heilung, in 14 Proc. bedeutende Besserung ein. Das einzige Symptom, welches nicht in allen geheilten Fällen vollständig schwand, ist der Exophthalmus. Mitunter war wiederholte Operation nothwendig, um die vasculösen Erscheinungen an der Schilddrüse zum Verschwinden zu bringen. In 15 Fällen wurde aus verschiedenen Gründen nur eine interne Behandlung durchgeführt; dieselbe ergab ausnahmslos subjective Besserung, allein nur in einem Falle objective Heilung, und fast in jedem Falle traten Recidive ein. In 2 Fällen trat im Anschluss an intercurrirende Nephritis mit Urämie bedeutender Rückgang der Basedow-Symptome ein. 2 Fälle einfacher Struma zeigten im Anschluss an operative Eingriffe vorübergehend Symptome eines Basedow. Bezüglich der innerlichen Mittel erwiesen sich Brom und Phosphor am wirksamsten, gelegentlich auch Jodkalium in grossen Dosen; dagegen scheint durch die Jodtherapie eine ganze Anzahl beginnender Basedow-Erkrankungen befördert zu werden, ebenso durch Schilddrüsendarreichung, wenngleich manche Fälle auch danach Besserung zeigen. Diese Vorschiedenheit der Resultate im letzteren Falle ist vielleicht auf den schwankenden Gehalt der Schilddrüsensubstanz in Bezug auf Jod und Phosphor zu beziehen. Harnstoffdarreichung hatte in einem, Hydro- und Klimatotherapie in mehreren Fällen subjectiv guten Erfolg, mit leichter objectiver Besserung, ebenso auch die Elektrisirung des Sympathicus. K. theilt sodann 2 Fälle von Pseudo-Basedow mit, wo alle Erscheinungen durch die durch eine tiefe Struma hervorgerufene Stauung in den Halsvenen und in den Strumagefässen zu erklären sind; ferner 14 Fälle von vasculöser Struma ohne Basedow-Erscheinungen. Danach giebt K. einen Bericht über die Ergebnisse der von Langhans vorgenommenen histologischen Untersuchung von 29 excidirten Strumen. Ein übereinstimmender Befund wurde nicht erhoben. Die Mehrzahl der Fälle zeigte diffuse Hyperplasie. Die bei der Operation so deutliche Gefässerweiterung tritt bei der anatomischen Untersuchung natürlich nicht so sehr hervor.

Hierauf folgt eine Erörterung der verschiedenen Theorieen über die Genese der Basedow'schen Krankheit, wobei sich K. für die Annahme einer abnormen Secretion der Schilddrüse, insbesondere auf ihren Jod- und Phosphorstoffwechsel ausspricht. Den Schluss bildet eine Vergleichung zwischen Basedow'scher Krankheit und Schilddrüsenkachexie und ein 1423 Nummern umfassendes Literaturverzeichniss.

Friedel Pick (*Prag*).

Heinz, Ueber Blutdegeneration und Regeneration. Mit 3 Tafeln und 8 Curven im Text. [Aus dem pharmakologischen Institut der Universität Erlangen.] (Ziegler's Beiträge, Bd. 29, S. 299—404.)

In einer früheren Arbeit (Virchow's Archiv, Bd. 122) hatte der Verf. unter der Einwirkung gewisser Blutgifte, namentlich des Phenylhydrazin und seiner Derivate in den rothen Blutkörperchen partielle Nekrosen in Gestalt kleiner runder oder zackiger Körnchen beobachtet, und gefunden, dass dieser partiellen Nekrose nach wenigen Tagen ein vollständiger Unter-

gang der veränderten rothen Blutkörperchen folgt. Die vorliegenden Untersuchungen bilden eine Fortsetzung der früheren und wurden auf sämmtliche fünf Wirbelthierclassen ausgedehnt, nämlich auf Kaninchen, Huhn, Eidechse, Frosch und Karpfen.

Solche partielle Nekrosen in Gestalt kleiner Körnerbildung werden zunächst nach Darreichung von p-Amidobenzoesäureäthyläther an allen rothen Blutkörperchen gefunden, während das diesem nah verwandte Orthoform ungiftig ist. Eine weitere Schädigung des Blutes war nicht nachzuweisen, es enthielt namentlich kein Hämatin oder Methämoglobin. Dagegen wurde dieselbe partielle körnige Nekrose bei Anilinvergiftung gefunden, aber erst nach 2mal 24 Stunden. Mehrere Amidoverbindungen der Fettreihe und der aromatischen Reihe waren für die Blutkörperchen des Warmblüters ungiftig, während ein Theil von ihnen beim Kaltblüter charakteristische Veränderungen hervorrief. Das Toluylendiamin bewirkt neben der partiellen Nekrose der rothen Blutkörperchen noch Auflösung des Hämoglobins und Schattenbildung. Amidophenol, Antifebrin und Phenacetin und Antipyrin bewirken keine morphologischen Veränderungen, Antifebrin hat aber eine beträchtliche Verminderung der Zahl der Erythrocyten zur Folge.

Nitrobenzol, Dinitrobenzol, Natriumnitrit und Nitroäthan bewirken qualitativ die gleichen, quantitativ aber stärkere Veränderungen wie p-Amidobenzoesäureester u. s. w. Auf Darreichung von chlorsaurem Kali, Phenol und Pyrogallol erfolgten keine morphologischen Veränderungen der rothen Blutkörperchen. Das Phenylhydrazin und seine Derivate bewirken nicht nur starke Schrumpfung der rothen Blutkörperchen, sondern auch partielle Körnchennekrose.

Hydroxylamin, welches eines der allerintensivsten Blutgifte ist, hat eine Nekrose und Ausstossung des Protoplasmas in etwas anderer Form zur Folge, als die früher genannten Gifte.

Die bisher geschilderten Veränderungen fanden sich in gleicher Weise beim Kaninchen, Meerschweinchen, Hund und Mensch, bei dem sie in einem Falle von Pyrodinvergiftung beobachtet wurden.

An den rothen Blutkörperchen des Frosches wurden durch Ammoniak und seine Derivate scheinbare Vacuolenbildungen hervorgerufen, die aber in Wirklichkeit Ausscheidungen hämoglobinfreien, abgestorbenen Protoplasmas sind. Die rothen Blutkörperchen des Huhns werden zwar durch Ammoniakderivate nicht verändert, sonst verhalten sie sich aber wie diejenigen des Frosches, ein ähnliches Verhalten zeigen auch die der Eidechse und des Karpfens. Phenylhydrazin bewirkt bei allen diesen Thierarten ebenso wie beim Frosch Schrumpfung des Kerns und später des ganzen Blutkörperchens.

Untersuchungen über das weitere Schicksal der veränderten Blutkörperchen ergeben, dass dieselben sämmtlich zu Grunde gehen, nachdem die Körnerbildungen ausgestossen und frei geworden sind. Dadurch wird die Gerinnungsfähigkeit des Blutes anfangs vermehrt, später, namentlich sub finem, aber vermindert. So entstehen im Anfang namentlich im Magen und in der Lunge Thrombosen und Hämorrhagieen. Aus diesen gehen im Magen kleine, scharf abgesetzte Geschwüre hervor. In der Lunge nehmen die Hämorrhagieen das Aussehen von Infarkten an. Das durch die Zerstörung der rothen Blutkörperchen frei werdende Hämoglobin führt zu Ikterus und Hämoglobinurie und durch die mit dieser verbundene Läsion des Nierengewebes auch zu Hämaturie. Die Blutkörperchentrümmer werden vor Allem in der Milz, ausserdem aber auch im Knochenmark und

in der Leber abgelagert. Wegen der Einzelheiten nach dieser Richtung muss auf das Original verwiesen werden.

Der dritte Theil der Arbeit ist der Regeneration und Neubildung der rothen Blutkörperchen gewidmet. Die Blutkörperchenneubildung beginnt unmittelbar nach der Läsion des Blutes durch das Gift, bereits nach 24 Stunden finden sich vereinzelte normale Blutscheiben zwischen den veränderten. Am 14. bis 16. Tage sind fünf Sechstel der ursprünglichen Blutkörperchenzahl gebildet.

Von dem Knochenmark des Säugethiers während dieses Stadiums der Regeneration giebt der Verf. folgende Schilderung: Die Erythroblasten sind granulafrei und enthalten immer, wenn auch manchmal nur in geringer Menge, Hämoglobin. Ein hämoglobinfreies Vorstadium bei der Entwicklung der Erythroblasten giebt es also nicht. Sie liegen in Gruppen vereinigt mitten im lymphoiden Gewebe, ohne von diesem durch eine Scheide- oder Gefässwand getrennt zu sein. Sie vermehren sich durch indirecte Theilung. Das lymphoide Gewebe besteht aus Leukocyten und aus deren Mutterzellen, den Leukoblasten. Diese vermehren sich ebenfalls durch mitotische Theilung, ihre Kernfiguren sind deutlich von denen der Erythroblasten zu unterscheiden, im Gegensatz zu diesen letzteren besitzen sie ausserdem amöboide Bewegung. Die kernlosen rothen Blutkörperchen entstehen aus den kernhaltigen dadurch, dass der Kern aufgelöst wird, wobei derselbe morphologische und tinctorielle Veränderungen eingeht. Diese Umwandlung vollzieht sich hauptsächlich im Knochenmark, viel seltener in der Gefässbahn; reichliches Auftreten von kernhaltigen rothen Blutkörperchen in der Gefässbahn ist daher nach H. eher auf Störungen der Blutbildungsorgane wie auf lebhafte Regeneration zu beziehen. Niemals finden Uebergänge von Leukoblasten zu Erythroblasten oder von Leukocyten zu Erythrocyten statt. Auch bei dem Huhn, der Eidechse und dem Frosch ist das Knochenmark die Bildungsstätte der rothen Blutkörperchen, doch muss wegen der Einzelheiten auf das Original verwiesen werden. Beim Fisch, der kein Knochenmark besitzt, werden die rothen Blutkörperchen in einem besonderen lymphoiden Apparat gebildet, der mit der Niere in Verbindung steht, der sogenannten Kopfniere.

v. Kahlden (Freiburg i. B.).

Stengel, White and **Pepper,** Further studies of granular degeneration of the erythrocyte. (The American Journ. of the medical Sciences, May 1902.)

Als Fortsetzung früherer Studien über das Vorkommen granulirter Erythrocyten bei Bleivergiftung berichten die Verff. weitere Untersuchungen über das Auftreten dieser Zellen bei Chlorose, perniciöser Anämie, Leukämie und zahlreichen anderen Krankheiten. Die Verff. treten, wie Grawitz, für protoplasmatischen Ursprung der in Frage stehenden Granula ein, und verwerfen die Theorieen, welche die letzteren von dem Kern der rothen Blutkörperchen ableiten. Diese Anschauung begründen sie durch folgende Befunde. Sie konnten keine Uebergänge von kernhaltigen Erythrocyten ohne Granula zu kernlosen, granulahaltigen nachweisen, auch nicht bei Leukämie. Sie fanden degenerative Zustände der Kerne (Karyorrhexis, Karyolyse) in granula- und nicht-granulahaltigen Zellen, jedoch ohne Beziehung dieser Befunde zu einander. Ferner beobachteten sie Mitosen in granulirten Erythrocyten. Die Granula der Zellen im Knochenmark waren ebenso beschaffen wie diejenigen im circulirenden Blut, im Knochenmark

verhielten sich die Kerne der granulirten Zellen genau ebenso wie die der Zellen ohne Granula. Das sehr frühzeitige Auftreten der granulirten Zellen im Kreislauf nach Pb-Vergiftung spricht zu Gunsten der Auffassung, dass die Granula zuerst in den kernlosen Zellen des circulirenden Blutes entstehen.

Hueter (Altona).

Hamel, Ueber die Beziehungen der körnigen Degeneration der rothen Blutkörperchen zu den sonstigen morphologischen Veränderungen des Blutes, mit besonderer Berücksichtigung der Bleiintoxication. (D. Arch. f. klin. Med., Bd. 67, S. 357.)

Färbt man auf Deckgläschen dünn aufgestrichenes, in Alkohol abs. 3—5 Minuten fixirtes Blut für einige Secunden mit Löffler's Methylenblaulösung, so treten bei gewissen Krankheiten basophile blaue Körnelungen in den rothen Blutkörperchen auf. Das gilt besonders für die Bleiintoxication, bei der die Menge der gekörnten Blutscheiben mit der Intensität der Intoxication parallel geht; die Körnelung verschwindet mit dem Abheilen der Affection. Dasselbe liess sich bei einem Fall perniciöser Anämie beobachten. Bei Carcinomatösen fand sich die Veränderung bei fortgeschrittener Kachexie, ebenso nur in einem sehr schweren Fall von Tuberculose und einer Chlorose mit Complicationen. Schwere fieberhafte Erkrankungen zeigen die Erscheinung nicht, auch nicht Syphilis mit Quecksilberbehandlung. An eine sonstige typische morphologische Veränderung der übrigen Blutelemente ist das Vorkommen der basophilen Granulation in den Erythrocyten nicht gebunden.

Müller (Leipzig).

Auché et **Vaillant-Hovius,** Altérations du sang produites par les morsures des serpents venimeux. (Archives de méd. expérimentale et d'anatomie patholog., T. XIV, 1902, No. 2.)

Die Untersuchungen wurden an Meerschweinchen ausgeführt. Es wurde die Einwirkung des Schlangengiftes auf Thiere geprüft, die nicht vorbehandelt waren, und auf solche, die kurze oder längere Zeit zuvor mit dem Calmette'schen Gegengift geimpft worden waren. Endlich wurde auch das Verhalten des Blutes bei einfacher Injection dieses Gegengiftes untersucht.

Bei allen Versuchen waren die Ergebnisse die gleichen, nur Mengen-, nicht Artunterschiede wurden beobachtet.

Es bestand stets, ausgenommen nach einfacher Einwirkung des Calmette'schen Serums, eine Hämatolyse, vom 1.—3. Tage begleitet von Poikilocytose. Am 2.—4. Tage nach Einwirkung des Giftes erschienen dann als Zeichen der eintretenden Besserung zahlreiche kernhaltige Hämatocyten.

Alsbald nach der Vergiftung tritt ausserdem — ebenso auch unter der einfachen Wirkung des Gegengiftes — eine starke Hyperleukocytose, nie eine Hypoleukocytose auf, die in den nächsten 8—48 Stunden ihren Höhepunkt erreicht und die in den Fällen, in denen Heilung eintritt, nach 2—4 Tagen langsam wieder verschwindet. Sie besteht in einer Vermehrung der polynucleären Leukocyten, während die eosinophilen Zellen und die Lymphocyten gleichzeitig an Zahl vermindert sind. Bei Tieren, die mit dem Gegengift geimpft sind, tritt diese Hyperleukocytose besonders stark auf.

Schoedel (Chemnitz).

Mezincescu, Les modifications du sang après l'exstirpation du corps thyroïde. (Archives de méd. expérimentale et d'anatomie patholog., T. XIV, 1902, No. 2.)

Die Ergebnisse wurden gewonnen von 2 Fällen theilweiser Entfernung der Schilddrüse bei Menschen und 4 Fällen vollständiger Entfernung bei Hunden.

Die Zahl der rothen Blutkörperchen ging nach beiden Operationen stark zurück, so dass man eine Zerstörung von Hämatocyten annehmen muss.

Die nach jeder Operation bemerkbare Hyperleukocytose ist nach Entfernung der Schilddrüse besonders auffällig. Die Zahl der Leukocyten vermehrt sich auch noch stetig bis zum Auftreten der Cachexia strumipriva. 80 Proc. dieser Leukocyten sind polynucleäre Zellen.

Verf. glaubt deshalb an das Vorhandensein eines die Hämatocyten zerstörenden Toxins, welches in gesunden Tagen durch die Thätigkeit der Schilddrüse unschädlich gemacht wird. *Schoedel (Chemnitz).*

Heinz, R., Der Uebergang von Blutkörperchengiften auf Föten. (Virchow's Archiv, Bd. 168, 1902, S. 501.)

Beobachtungen an Kaninchen und Meerschweinchen bei Behandlung mit Phenylhydrazin ergaben, dass die rothen Blutkörperchen des Fötus in genau derselben Weise verändert wurden wie die des Mutterthieres, aber nur in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft. Das Blut von 1,5 und 2,5 cm langen Kaninchenföten war unverändert geblieben. Die Erklärung ist in dem regeren Stoffwechsel gegen Ende der Tragperiode zu suchen.

M. v. Brunn (Tübingen).

Heinz, R., Zur Lehre von der Function der Milz. (Virchow's Archiv, Bd. 168, 1902, S. 485.)

Durch Exstirpation der Milz bei Kaninchen und nachherige Injection von Blutgiften (Amidobenzoesäureester, Hydroxylamin, Phenylhydrazin) stellte Verf. fest, dass sowohl die Reinigung des Blutes von Zerfallsproducten wie auch die Neubildung der rothen Blutkörperchen ebenso schnell bei entmilzten wie bei normalen Thieren von statten geht. Erythroblasten fehlen in der normalen Milz. Bei der Blutneubildung nach Zerstörung vieler Erythrocyten treten vereinzelte Erythroblasten auf, doch kommt dies auch in anderen Organen vor, die sicher nichts mit der Blutbildung zu thun haben. Eine grössere Menge Erythroblastengewebe wurde nur einmal gefunden gleichzeitig mit zahlreichen Leukocyten und Riesenzellen. Diesen Befund sowie auch das Vorkommen vereinzelter Erythroblasten in den verschiedensten Organen erklärt Verf. durch Verschleppung aus dem Knochenmark. Jedenfalls kommt der Milz die Fähigkeit, rothe Blutkörperchen zu bilden, nicht zu. *M. v. Brunn (Tübingen).*

Hédon, Sur la transfusion, après les hémorragies, de globules rouges purs, en suspension dans un sérum artificiel. (Arch. de méd. expérim. et d'anat. patholog., T. XIV, 1902, No. 3.)

Verf. transfundirte in physiologischer Kochsalzlösung suspendirte Erythrocyten, nachdem sie durch Waschen und Centrifugiren vom Blutserum getrennt worden waren. Seine Technik giebt er genau an. Die Ergebnisse fasst er in folgenden Sätzen zusammen:

Diese Art der Transfusion rettete die Thiere (Kaninchen) nach schweren Blutungen, wo einfache Kochsalzinfusion oder Transfusion defibrinirten Blutes wohl erfolglos angewendet worden wären. Die übergeleiteten rothen

Blutkörperchen scheinen eine ziemlich lange Zeit lebensfähig zu bleiben und nur allmählich zu Grunde zu gehen, vorausgesetzt, dass sie von einem Thiere gleicher Art stammen. Wenn diese Transfusion mit dem Blut bestimmter Thiere anderer Art ausgeführt wird, wenn z. B. Blutkörperchen des Hundes auf Kaninchen übergeleitet werden, so kann das transfundirte Thier auch am Leben bleiben, doch die Lebensdauer der überführten Blutkörperchen ist dann nicht von gleich langer Dauer; sie gehen schnell durch Hämolyse zu Grunde. Je schneller und umfangreicher diese Hämolyse eintritt, um so geringer sind die Aussichten auf die Lebenserhaltung des transfundirten Thieres.

Schoedel (Chemnitz).

Joseph, E., Die Morphologie des Blutes bei der acuten und chronischen Osteomyelitis. (Beiträge z. klin. Chir., Bd. 33, 1902, S. 646.)

Verf. untersuchte 5 Fälle acuter und 3 Fälle chronischer Osteomyelitis und fand als charakteristische Veränderung des Blutbildes eine Eosinophilie des Blutes im acuten Stadium und in der Reconvalescenz. Dazwischen liegt das Stadium der chronischen Eiterung, in dem die eosinophilen Zellen vermindert sind oder ganz fehlen. Wo sie vorhanden sind, zeigen sie häufig Degenerationserscheinungen. Beim Auftreten neuer Localisationen des entzündlichen Processes kann neuerdings eine Vermehrung der eosinophilen Zellen auftreten. Das Blutbild im chronischen Stadium bietet gegenüber anderen entzündlichen Erkrankungen nichts Charakteristisches. Die Vermehrung der eosinophilen Zellen im Blut während des acuten Stadiums führt Verf. darauf zurück, dass sie durch die eindringenden Mikroorganismen aus dem Knochenmark ausgetrieben werden. Im chronischen Stadium befindet sich das „Reactionsmark“ in bindegewebiger, gallertiger Entartung, ist arm an specifischen Elementen und daher ohne Einfluss auf die Blutbeschaffenheit. Während der Reconvalescenz regenerirt sich das Mark und wird besonders reich an eosinophilen Zellen, was dann auch wieder im Blutbild zum Ausdruck kommt.

M. v. Brunn (Tübingen).

Williamson, Ueber das Verhalten der Leukocytose bei der Pneumokokkenerkrankung der Kaninchen und Menschen. [Aus der medicinischen Klinik in Leipzig.] (Ziegler's Beiträge, Bd. 29, S. 41—91.)

Wenn man die Angaben, dass die Prognose einer Infectionskrankheit von dem höheren oder geringeren Grad der dabei auftretenden Leukocytose abhängig sei, auf ihre Richtigkeit nachprüfen will, so ergiebt sich bei den grossen Unterschieden, welche die Leukocytose bei den verschiedenen Infectionskrankheiten zeigt, alsbald die Nothwendigkeit, zunächst auf einen verallgemeinernden Standpunkt zu verzichten und jede einzelne Infectionskrankheit für sich zu studiren. Von diesem Gesichtspunkt aus hat der Verf. auf Veranlassung und unter Leitung von Pässler die Leukocytose bei der Pneumokokkeninfection untersucht.

Bei dieser beginnt die Leukocytencurve mit einem ziemlich steilen Anstiege, um bald darauf wieder zu sinken, so dass sie dann die vor der Infection innegehabte Höhe um ein Beträchtliches unterschreitet. Unter sonst gleichen Versuchsbedingungen fällt die Steigerung der Leukocytose bei den einzelnen Versuchsthieren sehr verschieden hoch aus. Es steht aber der Grad der nach der Impfung sich entwickelnden Leukocytosesteigerung nicht im Zusammenhang mit der sehr verschieden hohen Zahl

von Leukocyten, die bei verschiedenen Versuchsthieren vor der Impfung im Blute kreisen. Die Dauer der Leukocytose ist in der Regel keine sehr lange, oft ist sie schon wenige Stunden nach ihrem Auftreten wieder vorüber. Der Gipfel der Curve erstreckt sich gewöhnlich vom Ende der 3. bis zum Ende der 4. Stunde nach der Injection.

Die auf die Hyperleukocytose folgende Hypoleukocytose erreicht oft hohe Grade. Eine bestimmte Beziehung zwischen dem höchsten Grade der Hyperleukocytose und der stärksten Verminderung der Leukocyten während der Hypoleukocytose besteht nicht. Ebensowenig steht diese letztere in irgend einem Abhängigkeitsverhältniss zu der vor der Infection vorhandenen Leukocytenzahl, vielmehr konnte der Verf. auch hier eine vollkommene Regellosigkeit der zahlenmässigen Beziehungen nachweisen. Ein stärkeres Wiederansteigen der Leukocytencurve gegen das Lebensende hin konnte nur ein einziges Mal beobachtet werden.

Das Absinken der Leukocytenzahl und das Absinken der Körpertemperatur im Collaps fallen zeitlich ebenfalls nicht zusammen. Auch ein Einfluss der Leukocytose auf den Krankheitsverlauf war nicht nachweisbar und der Verf. räth daher, bei Pneumokokkenkaninchen eine etwaige Verlängerung der Lebensdauer nach Injection von Leukocyten erregenden Mitteln nur mit allergrösster Vorsicht dahin zu deuten, dass die Lebensverlängerung die Folge der durch die Injection bedingten Steigerung der Leukocytose gewesen sei.

Weiterhin suchte Verf. festzustellen, wann die in eine Hauttasche gebrachten Pneumokokken in der Blutbahn nachweisbar wurden. Unter 31 daraufhin untersuchten Fällen war das Blut 7mal innerhalb der 3. Stunde, 11mal in der 4. und 9mal in der 5. Stunde nach der subcutanen Impfung pneumokokkenhaltig. Bakterienfrei war das Blut 1mal nach der 6. Stunde, 1mal nach der 12. und 2mal nach der 13. Stunde. 2mal wurde die Beobachtung gemacht, dass die Pneumokokken, nachdem sie bereits durch Züchtung im Blute nachgewiesen waren, für einige Zeit wieder daraus verschwinden. Andererseits konnte Verf. bei Injection von Pneumokokken in die Randvene des einen Ohres schon nach $2^1/_2$—4 Minuten Pneumokokken in dem Blute der Randvene der anderen Seite nachweisen. Für die Fälle, in denen die Pneumokokken zeitweise aus dem Blute verschwanden, nimmt daher Verf. nicht eine Retention an irgend einer Stelle des Blutes an, er vermuthet vielmehr eine hinreichende Stärke der bakterienfeindlichen Kräfte des Blutes, um die Entwicklungsfähigkeit der zunächst wenig zahlreichen Pneumokokken zu schädigen.

Weitere besondere Versuche erwiesen, dass ein Unterschied in der Virulenz der Pneumokokken aus verschiedenen Krankheitsstadien nicht vorhanden war. Auch ergab sich, dass die frühere oder spätere Generalisation der Pneumokokken auf dem Wege der Blutbahn für den Eintritt des Todes kaum von Einfluss war. Dagegen bewegte sich die Leukocytencurve innerhalb einer eng umgrenzten Zeit mit dem Eindringen der Pneumokokken in die Blutbahn rasch nach unten, und zwar meist tief unter die Norm. Hypoleukocytose fällt also in der Regel zusammen mit Pneumokokkensepsis resp. Pneumokokkämie. Da der Verf. aber bei einer Reihe von Thieren gerade zur Zeit des Eindringens der Pneumokokken ins Blut die Hypoleukocytose am stärksten fand, so neigt er zu der Annahme, dass die Leukocyten durch die Zunahme der Pneumokokken schliesslich aus dem Blute verdrängt werden, die Hypoleukocytose würde also die Folge der Bakteriämie sein, nicht die Ursache. Auf Grund bakteriologischer Blutuntersuchungen, die Pässler bei Pneumonikern gemacht

hat, spricht sich Verf. entschieden dahin aus, dass die Entwicklung der Pneumokokkämie von maassgebendem Einfluss auf den Verlauf der Krankheit ist, dass aber auch die Leukocytose von maassgebender prognostischer Bedeutung ist. Das erklärt sich, wenn man das Fehlen der Leukocytenvermehrung im Verlauf vieler ungünstig endender Pneumonieen als die Folge der reichlichen Anwesenheit von Pneumokokken im Blute auffasst.

v. Kahlden (Freiburg i. B.).

Nägeli, Die Leukocyten beim Typhus abdominalis. (D. Arch. f. klin. Med., Bd. 67, S. 279.)

N. zählte systematisch in einer Reihe von 50 Typhusfällen die Leukocytenarten des Blutes in den verschiedenen Phasen der Krankheit. Er kommt zu folgenden Schlüssen: „Die Mengenverhältnisse der Neutrophilen, Eosinophilen und Lymphocyten sind gesetzmässige und nehmen in den verschiedenen Stadien der Krankheit einen bestimmten specifischen Verlauf. Derselbe ist bedingt durch die Einwirkung der Typhustoxine auf das Knochenmark, indem die Bildung neutrophiler und eosinophiler Zellen gehemmt wird, und wahrscheinlich auch durch Einfluss auf die Function des lymphatischen Apparates, wodurch die Menge der Lymphocyten verändert wird. Der anatomische Ausdruck der Toxinwirkung auf das Knochenmark ist ein bestimmter pathologischer Befund, ein starkes Ueberwiegen der Myeloblasten und eine hochgradige Verminderung der neutrophilen und eosinophilen Myelocyten.

Im 1. Stadium des Typhus (ansteigende Curve) besteht wahrscheinlich eine neutrophile Leukocytose mässigen Grades, die bald abnimmt und einer Verminderung der Neutrophilen Platz macht. Die Eosinophilen verschwinden ganz oder bis auf wenige Exemplare. Die Lymphocyten erfahren eine mässige Verringerung. Das 2. Stadium (Continua) führt zu einer weiteren Herabsetzung der Neutrophilen und Lymphocyten; die letzteren steigen aber häufig gegen Ende wieder an. Im 3. Stadium (Remissionen) beginnt die Vermehrung der Lymphocyten, die jetzt schon häufig sehr erheblich wird; die Neutrophilen sinken noch tiefer, Eosinophile beginnen am Ende dieses Zeitpunktes wieder aufzutreten. Bei Erwachsenen bleiben die Lymphocyten oft noch spärlich.

Das 3. Stadium (absteigende Curve) wird charakterisirt durch noch tieferes Abfallen der Neutrophilen, die jetzt ihr Minimum einnehmen, die Lymphocyten sind meist noch stärker vermehrt und vielfach zahlreicher als die Neutrophilen (Kreuzung beider Curven), die Eosinophilen steigen langsam und regelmässig an. Die weiteren prognostischen und diagnostischen Schlussfolgerungen sind mehr von klinischem Interesse. *Müller (Leipzig).*

Wérigo, Des causes qui déterminent l'absence de phagocytose dans les derniers stades du choléra des poules chez les lapins. (Archives de méd. expériment. et d'anatomie patholog., 1902, T. 14, No. 2.)

W. vertheidigt in diesem Aufsatz seine Lehre von der positiven Chemotaxis.

Das Fehlen der Phagocytose bei der überschriftlich genannten Erkrankung der Kaninchen spricht nur scheinbar für eine negative Chemotaxis. Die experimentellen Untersuchungen belehrten W. in folgender Weise:

Die Sättigung der thierischen Gewebsflüssigkeiten mit den Bakteriengiften hindert einerseits, und zwar in weniger hohem Grade, die Phagocytose

gegen das Ende der Krankheit. Das hauptsächliche Hindernis besteht vielmehr in einer allmählichen Veränderung der Mikroben selbst: dieselben werden entweder in dieser Zeit weniger giftig, so dass ihre Anwesenheit von den Phagocyten nicht mehr bemerkt wird, oder sie erlangen die Eigenschaft von den bakterientödtenden Stoffen, nicht mehr beeinflusst zu werden. W. giebt der letzteren Ansicht für die Hühnercholera beim Kaninchen den Vorzug.

Nach seinen Untersuchungen macht Verf. zwischen virulenten und abgeschwächten Bakterien nachstehende Unterschiede: Virulent sind diejenigen, welche wenig toxisch oder gegen bactericide Stoffe sehr widerstandsfähig sind, denn diese entgehen leicht der Phagocytose. Abgeschwächt sind im Gegensatz dazu die Bakterien, die sehr giftig sind oder wenig Widerstandskraft gegen bactericide Einflüsse besitzen; denn durch diese Eigenschaften fallen sie der Phagocytose zum Opfer.

Die Wirkung antitoxischer Sera lässt sich dahin erklären, dass durch sie die Toxine, welche vorher der Phagocytose hinderlich waren, unschädlich gemacht werden und nun eine ausgiebige Bakterienvernichtung durch die Leukocyten möglich wird. *Schoedel (Chemnitz).*

Wolff, A., Transsudate und Exsudate, ihre Morphologie und Unterscheidung. (Zeitschrift f. klin. Medicin, Bd. 42, S. 398.)

Bei den Exsudaten ist neben hohem specifischen Gewicht, hohem Eiweissgehalt, saurer Reaction der mikroskopische Befund von nur polynucleären Leukocyten nebst vereinzelten Erythrocyten als Unterscheidungsmerkmal wichtig gegenüber den Transsudaten, bei welchen man neben niedrigem specifischem Gewicht, niedrigem Eiweissgehalt und alkalischer Reaction mikroskopisch nur Lymphocyten und rothe Blutkörperchen, aber keine polynucleären Leukocyten findet. Tuberculöse sterile Ergüsse verhalten sich wie Transsudate, nach specifischer Infection wie Exsudate.

Rolly (Leipzig).

Jürgelünas, Ueber die Durchgängigkeit des Granulationsgewebes für pathogene Mikroorganismen. Mit 1 Tafel. (Ziegler's Beiträge, Bd. 29, S. 92—102.)

Verf. experimentirte an künstlich hervorgerufenen Granulationsflächen bei Meerschweinchen, Kaninchen, Hunden, Schafen und Ziegen mit hochvirulenten Culturen von Staphylokokken, Bacterium coli, Bacillus pyogenes und Bacillus anthracis. In den meisten Fällen bewirkt das Granulationsgewebe einen mechanischen Schutz gegen das Durchdringen von Bakterien. Die baktericiden Eigenschaften der Zellen und die Phagocytose haben nur eine untergeordnete Bedeutung. Die Bakterien erfahren durch das Granulationsgewebe empfänglicher Thiere nur geringe Veränderungen, während sie in dem Granulationsgewebe unempfänglicher Thiere wesentlich verändert werden. Eine Immunität wird durch die Uebertragung von Bacillen auf das Granulationsgewebe nicht erzielt, vielmehr kann eine nachträgliche Impfung den Tod herbeiführen.

Der Heilungsprocess der granulirenden Wunden wird durch Luftverbände mehr befördert wie durch Occlusivverbände. Das durch die Wundgranulationen immunisirte Thier besitzt baktericide Eigenschaften verschiedener Stärke gegenüber den Bakterien, gegen welche das Thier immun ist. *v. Kahlden (Freiburg i. B.).*

Bennecke, E., Beitrag zur Anatomie der Gicht. (Langenbeck's Arch., 1902, Bd. 66, S. 658.)

Durch das histologische Studium eines von einem 50-jährigen Mann stammenden präpatellaren Gichtknotens, in welchem Herde verschiedenen Alters vorhanden waren, stellt B. den Entwicklungsgang derselben fest: das jugendlichste Stadium bestand in körnig zerfallender Nekrose des Bindegewebes, welche dicht von Uratnadeln durchsetzt und scharf gegen die gesunde Umgebung abgegrenzt war; zunächst fehlt in letzterer jede Reaction; dieselbe folgt später in derselben Weise, wie um andere Nekrosen und resistente Fremdkörper, nämlich in Form von Leukocyteninfiltration um den Herd und in seinen Randtheilen, wobei die Leukocyten Gewebstrümmer aufnehmen; hauptsächlich aber in Form eines von der Peripherie einwachsenden Granulationsgewebes mit Riesenzellen, welches die Krystalle zum Schwund bringt und sich später in narbiges Bindegewebe umwandelt; besonders resistente Krystallhaufen können dabei abgekapselt werden. Die Nekrose ist offenbar das Primäre, und B. deducirt, dass dieselbe wohl durch ein flüssiges Gift erzeugt ist und die Krystalle erst secundär ausgefallen sind. *M. B. Schmidt (Strassburg).*

Berndt, F., Zur Frage der Betheiligung des Periosts bei der Muskelverknöcherung nach einmaligem Trauma. (Langenbeck's Arch., 1902, Bd. 65, S. 235.)

B. behandelt nur die nach einmaligem heftigem Trauma entstehenden Muskelverknöcherungen auf Grund dreier eigener operirter Fälle. In zweien derselben fand sich eine knöcherne, das eine Mal im Centrum cystische Neubildung, welche in der Oberschenkelmusculatur lag, aber dem Knochen direct und fest aufsass; das Periost fehlte an der Anheftungsstelle. Im dritten Fall, welcher schon 3 Wochen nach der Verletzung (Hufschlag) des Oberschenkels zur Operation kam, wurde die verknöchernde Muskelpartie in Verbindung mit der alten Compacta abgemeisselt und durch die mikroskopische Untersuchung constatirt, dass die äussere Periostschicht gerissen war und durch diesen Defect die wuchernden Osteoblasten sich in die Musculatur vorschoben und hier ebenso wie an der alten Knochenoberfläche die Ossification bewirkten. Dadurch erscheint die Betheiligung des Periosts sichergestellt; dafür spricht auch die Erfahrung, dass alle bisher beobachteten Recidive nach der Exstirpation von Muskelverknöcherungen dem Knochen fest aufsassen. B. hält die traumatischen Muskelverknöcherungen für Bildungen, welche auf der Grenze zwischen Tumor und Entzündung stehen. *M. B. Schmidt (Strassburg).*

Vulpius, O., Zur Kenntniss der intramusculären Knochenbildung nach Trauma. (Langenbeck's Arch., 1902, Bd. 67, S. 715.)

V. theilt 2 von ihm operirte Fälle von Osteombildung in der Oberschenkelmusculatur nach einmaligem Trauma mit. Im ersten handelte es sich zweifellos um periostalen Ursprung des Tumors; im zweiten bestand kein Zusammenhang zwischen dem alten Knochen, resp. Periost und dem cystischen Osteom inmitten der Streckmuskeln; V. hält dessen rein musculären Ursprung ohne jede Betheiligung des Periosts für sicher.

M. B. Schmidt (Strassburg).

Wechsberg, Beitrag zur Lehre von der primären Einwirkung des Tuberkelbacillus. Mit 2 Tafeln. [Aus dem Senckenberg-schen pathologisch-anatomischen Institute in Frankfurt a. M.] (Ziegler's Beiträge, Bd. 29, S. 203—232.)

Die Untersuchungen Wechsberg's waren auf die Beantwortung der Frage gerichtet, ob — wie es Baumgarten will — bei der Entstehung des Tuberkels die Wucherung der fixen Gewebselemente durch einen directen Reiz hervorgerufen wird, oder ob die Ansicht Weigert's auch für den Tuberkel zu Recht besteht, dass eine directe Anregung zur Zellwucherung nicht denkbar ist, dass diese vielmehr immer durch eine Gewebsschädigung veranlasst wird, welche ein Hinderniss für die in den Zellen vorhandene Wucherungsfähigkeit fortschafft. Eine solche Gewebsschädigung kann, wie der Verf. hervorhebt, einmal die vorhandenen alten Zellen selbst betreffen, andererseits aber auch das vorhandene Zwischengewebe, welches ebenfalls, wie Weigert früher auseinandergesetzt hat, als Wucherungshinderniss anzusehen ist. Dementsprechend wurden zwei Färbungsmethoden angewandt, welche die degenerativen Veränderungen an den Zellen und am Zwischengewebe besonders deutlich zu machen geeignet waren.

Die Einwirkung der Tuberkelbacillen wurde nach intravenöser Injection an der Lunge und nach Injection in die vordere Augenkammer an der Iris studirt. Schon nach 6 Stunden waren die ersten Veränderungen zu constatiren. Die Bacillen fanden sich in dichten Massen im Gefässlumen, der nicht von ihnen eingenommene Theil war dicht mit meist polynucleären, Leukocyten gefüllt. Das Endothel fehlte in einem grösseren oder geringeren Theile der Circumferenz, manche Endothelzellen lagen abgelöst frei im Lumen. Nur da, wo die Bacillen im Gefässe lagen, war dieser Endothelverlust nachzuweisen. Die elastischen Fasern waren zum grossen Theil zu Grunde gegangen und auf eine oder wenige Fasern reducirt. Hierdurch erschien das Gefäss gegen die Umgebung wie geöffnet, so dass hier nicht nur die Leukocyten, sondern — wohl unter Vermittlung des Saftstroms — auch die Bacillen nach aussen geschwemmt waren. Der Untergang des Endothels und der destructive Process an den elastischen Fasern steigerten sich in den nächsten Tagen erheblich. Nach 24 Stunden traten zwischen den polynucleären Leukocyten epitheloide Zellen auf, die in der nächsten Zeit erheblich zahlreicher wurden. Dort, wo die sonst im Lungengewebe selbst so reichlich vorhandenen elastischen Fasern in den Bereich der aus den Gefässen allmählich in grösserer Zahl in das Gewebe eindringenden Bacillen gelangten, verfielen sie ebenfalls einem Destructionsprocess. Immer deutlicher wurde eine Verdickung der interalveolären Septa und eine Compression der Alveolen. Nach 3 Tagen traten auch Riesenzellen auf. Die Befunde an der Iris waren analoge. Es machte sich also die primäre Einwirkung durch den Tuberkelbacillus als eine Schädigung geltend, und zwar in der Weise, dass die sesshaften alten Zellgebilde (Endothelien, Alveolarepithel, Irisepithel) zu Grunde gingen und dass die vorhandenen Zwischensubstanzen, sowohl die collagenen wie die elastischen, zerstört wurden. Wenn der Tuberkelbacillus vom Lumen der Alveolen aus seine primäre Wirksamkeit entfaltet, so scheinen die elastischen Fasern viel länger erhalten zu bleiben.

Durch die Schädigung der fixen Zellen und der Zwischensubstanzen wird ohne weiteres die Möglichkeit gegeben, dass eine Wucherung der noch vorhandenen fixen Zellen eintritt. Man braucht daher nicht die Meinung Baumgarten's anzunehmen, dass der Tuberkelbacillus einen directen formativen Reiz auf diese fixen Zellen ausübt. Namentlich kann der

Untergang des Zwischengewebes eine derartige auslösende Rolle spielen. Die neugebildeten fixen Elemente werden durch den Tuberkelbacillus nicht so vollständig zerstört, dass sie nicht bis zu einem gewissen Grade ihre bioplastische Energie behielten, die sie zu einer Wucherung befähigt. Andererseits tritt aber doch durch den Tuberkelbacillus eine gewisse Schädigung der Zellen ein, welche sie hindert, Bindegewebe zu bilden. Es wird also nicht nur altes Bindegewebe zerstört, sondern auch die Bildung neuen Bindegewebes verhindert. Hierin ist auch die Gefässlosigkeit des Tuberkels begründet, da Gefässbildung und Bindegewebsbildung Hand in Hand gehen. *v. Kahlden (Freiburg i. B.).*

Miller, Die Histologie des hämatogenen Tuberkels in der Leber des Kaninchens. Mit 1 Tafel. [Aus dem pathologischen Institut der Universität Freiburg i. B.] (Ziegler's Beiträge, Bd. 31, S. 347—366.)

Verf. studirte die Entstehung des Miliartuberkels der Leber nach Injection von Tuberkelbacillenreincultur in eine Mesenterialvene.

Wenige Stunden, nachdem die Tuberkelbacillen in die Lebercapillaren gelangt sind, entsteht eine intra- und perivasculäre Ansammlung von polynucleären Leukocyten. Fast gleichzeitig wird auch eine Aufquellung und Abstossung der Capillarendothelien bemerkbar. Nach 24 Stunden stellen sich auch schon Degenerationszustände an den Leberzellen ein und weiterhin sammeln sich in grosser Zahl mononucleäre Leukocyten an. Nach 2mal 24 Stunden nehmen die polynucleären Formen ab. Aus den Endothelzellen entwickeln sich die Epitheloidzellen des Tuberkels. Durch Verschmelzung der Epitheloidzellen entstehen die Riesenzellen. Nach 4 Tagen sind schon riesenzellenhaltige Tuberkel nachweisbar. Je weiter die Wucherung des Tuberkels fortschreitet, um so mehr nehmen die Bacillen ab. Eine active Rolle der Leberzellen bei der Entstehung des Tuberkels konnte Verf. nicht nachweisen. Auch an den Endothelzellen hat Verf. in den ersten 4 Tagen fast gar keine Kerntheilungsfiguren nachweisen können, während sie am 13. Tage ziemlich reichlich gefunden wurden.

v. Kahlden (Freiburg i. B.).

Watanabe, Versuche über die Wirkung in die Trachea eingeführter Tuberkelbacillen auf die Lunge von Kaninchen. Mit 7 Figuren im Text. [Aus dem pathologischen Institut der Universität Freiburg i. B.] (Ziegler's Beiträge, Bd. 31, S. 367—382.)

Verf. hat Kaninchen Tuberkelbacillenreincultur in die Trachea eingespritzt und die Lungen zum Theil nach 48 Stunden, zum Theil auch früher untersucht. Schon nach 12 Stunden entsteht Aufquellung und Abschuppung des Epithels der Alveolen und der kleinen Bronchiolen und Auswanderung polynucleärer Leukocyten. Da wo die Bacillen den elastischen Fasern anliegen, scheinen diese eine gewisse Reduction zu erfahren. Schon nach 12 Stunden liegen die Bacillen zum Theil innerhalb der Alveolarepithelien. In einem etwas späteren Stadium treten auch mononucleäre Leukocyten und epitheloide Zellen auf. Die Riesenzellen entstehen durch Verschmelzung mehrerer Zellen epithelialer oder bindegewebiger Herkunft. Als möglich bezeichnet Verf. auch, dass sie durch Verschmelzung mononucleärer Leukocyten zu Stande kommen. Eine Bildung von Fibroblasten konnte dagegen nicht sicher nachgewiesen werden. In den späteren Stadien entsteht in den Bronchiolen und Alveolarwänden ein Wucherungsprocess, der auf die Nachbarschaft übergreifen kann.

v. Kahlden (Freiburg i. B.).

Armand-Delille, Réaction des méninges à certains poisons du bacille tuberculeux humain. (Archives de méd. expérimentale et d'anatom. patholog., T. 14, 1902, No. 3.)

Nach Einspritzung eines Aether- bezw. Chloroformextractes des menschlichen Tuberculosebacillus in den Spinalkanal von Hunden traten daselbst im Laufe von Wochen Gewebsneubildungen auf, die vom Verf. makroskopisch und mikroskopisch beschrieben werden, wie er auch eine ausführliche Beschreibung der klinischen Erscheinungen giebt. Die Ausführungen gipfeln in folgenden Sätzen:

Es ist möglich, allein durch die Gifte des Tuberkelbacillus auf den Meningen des Hundes anatomische Veränderungen hervorzurufen, die denen der chronischen Meningealtuberculose beim Menschen sehr ähnlich sind. Im Spinalkanal führen diese Veränderungen zu Krankheitserscheinungen, die denen der primären und secundären Pachyleptomeningitis spinaler Tuberculose entsprechen. *Schoedel (Chemnitz).*

Einstein, O., Kritisches zur Inhalationstheorie der Tuberculose und ein Beitrag zur Lehre von der congenitalen Infection der Tuberkelbacillen. (Arb. a. d. path. Inst. Tübingen, Bd. 3, S. 519.)

Die Beobachtung eines Falles von alter käsiger Bronchialdrüsentuberculose ohne tuberculöse Lungenaffection bei einem $1^3/_4$ Jahre alten Knaben giebt dem Verf. Anlass, den Standpunkt der Baumgarten'schen Lehre namentlich den modernen Inhalationstheorieen gegenüber kritisch zu fixiren. Verf. bestreitet zwar nicht die Möglichkeit der Inhalationstuberculose, hält diese aber nur für eine unter besonderen für sie günstigen Umständen mögliche Ausnahme. Weder die Versuche mit trockenen noch jene mit feuchten tuberculösen Massen können die natürliche Entstehung der Tuberculose auf dem Luftwege beweisen. Die Häufigkeit dieses Infectionsmodus überhaupt wird unwahrscheinlich gemacht, theils durch die Sicherheitsvorrichtungen unseres Respirationsapparates, theils, und namentlich durch das Verhalten der Tuberkelbacillen nach natürlicher Verstäubung, nach welcher dieselben grösstentheils abgestorben und, weil in Sputumtheilchen eingeschlossen, viel zu schwer sind, um von der Luft getragen werden zu können. Daher hält Verf. für seinen Fall an der congenitalen Uebertragung fest. *Walz (Oberndorf).*

Friedmann, F., Experimentelle Studien über die Erblichkeit der Tuberculose. Die nachweislich mit dem Samen direct und ohne Vermittlung der Mutter auf die Frucht übertragene tuberculöse Infection. Erste Mittheilung. [Aus den Laboratorien des hygienischen und des anatomisch-biologischen Instituts der Universität Berlin.] (Zeitschrift f. klin. Medicin, Bd. 43, S. 11.)

In der Literatur fand Verf. keinen einzigen Fall menschlicher oder thierischer fötaler, resp. kindlicher Tuberculose, die auf alleinige Vererbung von Seiten des tuberculösen Vaters zurückzuführen wäre. Alle Untersucher, mit Ausnahme von einem Autor (Walther) fanden im Samen tuberculöser Menschen und Thiere auch ohne Genitaltuberculose virulente Tuberkelbacillen, und es fragt sich nun, ob diese mit dem Samen in die Vagina gelangten Tuberkelbacillen ohne jede Vermittlung der Mutter direct auf die Frucht übertragen werden. Diese Frage suchte er dadurch zu beantworten, dass er gesunden Kaninchenweibchen direct nach der Begattung 1—2 Tropfen einer virulenten Tuberkelbacillenemulsion in die Vagina

spritzte. Nach 6—8 Tagen tötete er die Kaninchen und fand in sämmtlichen Embryonen, die er mittelst lückenlosen Serienschnitten untersuchte, zweifellose Tuberkelbacillen vor, während in sämmtlichen Organen der Mutter keine Bacillen nachweisbar waren. Durch diese Versuche glaubt Verf. bewiesen zu haben, dass die mit dem Sperma in die Vagina gelangten Tuberkelbacillen ohne jede Vermittlung der Mutter in die Embryonen übergehen.
Rolly (Leipzig).

Carrière, Action des ferments et des diastases sur les poisons tuberculeux. (Archives de médecine expérimentale et d'anatomie patholog., T. 13, 1901, No. 6.)

Verf. prüfte den Einfluss der menschlichen Verdauungsfermente auf die Toxine des Tuberculoseerregers und zwar wurden der Reihe nach die Wirkungen des Ptyalins, des Pepsins, des Trypsins und der Galle untersucht. Zu diesem Zweck liess er zunächst die einzelnen Fermente auf Bouillonreinculturen der Tuberculose wirken und filtrirte dann diese Flüssigkeiten. Bei Verimpfung dieser Filtrate auf Meerschweinchen ergab sich stets, dass in ihnen ein Theil der tuberculösen Toxine enthalten war. Versuche, die mit diesen Filtraten zur Heilung bestehender Tuberculose, bezw. zur Sicherung gegen Ansteckung mit dieser Krankheit bei Meerschweinchen angestellt wurden, schlugen fehl.
Schoedel (Chemnitz).

Hölscher, E., Experimentelle Untersuchungen mit säurefesten Tuberkelbacillen ähnlichen Spaltpilzen. II. (Arb. a. d. path. Inst. Tübingen, No. 1, S. 21.)

Verf. berichtet über die histologischen Ergebnisse seiner im Vorjahr referirten vergleichenden Untersuchungen über den Tuberkel-, Rabinowitsch-, Gras- und Timotheebacillus. Die Untersuchung des Serums nach der peritonealen Injection ergab bei sämmtlichen im Anfang eine starke Leukocytose; dieselbe hielt jedoch nur bei den Pseudotuberkelbacillen an, während sie bei den Tuberkelbacillen rasch vorüberging. Im Gewebe fanden sich als Aehnlichkeit die Bildung von Langhans'schen Riesenzellen und von Knötchen besonderer Structur, welche sich mit solcher Häufigkeit und Regelmässigkeit bei anderen Bacillen nie finden. Die Gleichartigkeit dieser Wirkung dürfte sich durch die Aehnlichkeit der chemischen Beschaffenheit der Bakterienhülle, auf welcher auch die gemeinsame Säurefestigkeit beruht, erklären. Trotz dieser anfänglichen Gleichartigkeit ist aber der Ausgang der Affection ein grundverschiedener, bei den Tuberkelbacillen Gewebsnekrose, „Verkäsung", bei den Pseudotuberkelbacillen Vereiterung oder Organisation nach Zugrundegehen der Bakterien. Ein weiterer wichtiger Unterschied ist die principielle Verschiedenheit in der Ausdehnung der Affection, bei den Tuberkelbacillen erfolgt von einem primären Herd eine Ausbreitung auf den gesammten Organismus, unter fortschreitender Bildung neuer Erkrankungsherde von derselben Structur, wie der ursprüngliche. Das Verhalten der Pseudotuberkelbacillen ist hingegen dem todten Fremdkörper ähnlich, die Bacillen bleiben an den Orten, wohin sie der Blut- oder Lymphstrom getragen hat, liegen und wirken dort als örtliche Entzündungserreger, ein Auswachsen der Bacillen und eine Bildung weiterer Erkrankungsherde findet nicht oder nur in beschränktem Maasse statt. Trotz aller Verschiedenheiten der einzelnen Bacillen muss doch eine nahe Verwandtschaft zwischen ihnen bestehen; es ist jedoch wohl noch zweifelhaft, ob es gelingen wird, eine Art experimentell in die andere überzuführen.
Walz (Oberndorf).

Baumgarten, P., Ueber experimentelle Urogenitaltuberculose. (Langenbeck's Arch., Bd. 63, 1901, S. 1019.)

B.'s Versuche zeigen, dass entgegen der geläufigen Annahme, eine Fortleitung der Tuberculose von der Prostata längs des Vas deferens auf den Hoden bei Kaninchen nicht vorkommt: B. erzielte durch Infection von der Harnröhre aus bei mehr als einem Dutzend Thieren ulceröse Tuberculose des Blasengrundes, der Pars prostatica urethrae und der Prostata, ohne je, auch bei mehr als $1^1/_2$-jähriger Beobachtungsdauer, eine Verbreitung nach abwärts, ebensowenig wie längs der Ureteren nach der Niere zu beobachten, dagegen erfolgte regelmässig von dem durch Einstichinjection virulenter Perlsuchtbacillen tuberculös gemachter Nebenhoden aus eine Fortleitung der Erkrankung längs des Vas deferens nach der Prostata, auch dann, wenn oberhalb der Impfstelle der Samenleiter ligirt wurde; in letzterem Falle geschieht die Verbreitung nach oben theils durch den Lymphstrom innerhalb der Wandung, theils dadurch, dass das um die Ligatur entwickelte tuberculöse Granulationsgewebe in den Kanal eindringt; stets aber bleiben Vas deferens und Hoden der anderen Seite auch bei fortgeschrittener Erkrankung der Prostata frei. So ergiebt sich auch für die experimentelle Urogenitaltuberculose, dass die Tuberkelbacillen niemals gegen den Strom, sowohl den Lymph- als den Secretstrom, sich ausbreiten, offenbar in Folge mangelnder Eigenbewegung, welche sie auf den passiven Transport anweist, und in Folge ihrer Unfähigkeit, im Secret sich selbständig weiter zu vermehren. Die Infection der Wand erfolgt offenbar in beiden Organsystemen von dem bacillenhaltigen Secret aus.

Nach den Erfahrungen am Sectionstisch nimmt B. an, dass auch bei menschlicher Urogenitaltuberculose die gleichen Gesetze der Ausbreitung gelten.

M. B. Schmidt (Strassburg).

v. Büngner, Ueber die Tuberculose der männlichen Geschlechtsorgane. (Beiträge zur klin. Chirurg., Bd. 35, 1902, S. 1.)

Verf. untersuchte bei 11 Fällen von Tuberculose der männlichen Geschlechtsorgane auf Etappenschnitten die Samenleiter und fand stets in den dem Nebenhoden näher gelegenen Theilen die stärkeren und älteren Veränderungen. Er tritt daher mit grosser Entschiedenheit für die ascendirende Verbreitung der Tuberculose — vom Nebenhoden nach der Blase zu fortschreitend — ein, ohne indess das Vorkommen einer Tuberculose der Prostata allein oder der Prostata mit Samenblase und dem angrenzenden Stück des Vas deferens absolut in Abrede zu stellen, doch sind dies ausnahmsweise Vorkommnisse. Die Verbreitung der Tuberculose ist meist continuirlich, seltener discontinuirlich. Beide Verbreitungsarten werden durch sehr anschauliche schematische Abbildungen illustrirt. Die Ausdehnung der Erkrankung im Vas deferens ist makroskopisch oft nicht erkennbar. Um daher bei der Behandlung sicher zu gehen, tritt Verf. nochmals warm für die von ihm schon früher vorgeschlagene möglichst hohe Abtragung des Vas deferens durch Evulsion ein. Auch diese Methode muss jedoch in den Fällen versagen, wo die Tuberculose bereits die Endtheile des Vas deferens, die Samenblase und die Prostata ergriffen hat. Für diese Fälle empfiehlt Verf. an Stelle der verschiedenen in Vorschlag gebrachten grösseren operativen Eingriffe die Injectionen von Jodoformglycerin in die Samenwege. Durch Leichenversuche überzeugte er sich, dass die Injectionsmasse genügend weit, besonders gut in die Samenblasen vordringt, und in 3 so behandelten Fällen glaubt er bereits Erfolge er-

zielt zu haben, doch sind die Beobachtungen noch zu jungen Datums, um ein abschliessendes Urtheil zu gestatten. *M. v. Brunn (Tübingen).*

Wittmer, H., Ein Beitrag zur Kenntniss der Beziehungen der acuten Miliartuberculose zur Operation tuberculöser Lymphomata colli. (Beitr. z. klin. Chir., Bd. 33, 1902, S. 788.)

Im Anschluss an 3 in der Heidelberger chirurgischen Klinik beobachtete Fälle von Miliartuberculose nach Lymphdrüsenoperationen erörtert Verf. die Frage der postoperativen Tuberculose im Allgemeinen und der Miliartuberculose nach Operationen tuberculöser Lymphomata colli im Besonderen. Ob eine Miliartuberculose nach Operation auf diese zurückzuführen ist, lässt sich meist schwer mit Sicherheit entscheiden, da in der Regel noch andere Herde vorhanden sind. Jedenfalls ist die Miliartuberculose nach Extirpation oder Excochleation tuberculöser Halslymphdrüsen recht selten trotz der innigen Beziehungen dieser Drüsen zu den Blut- und Lymphgefässen. In den beschriebenen Fällen sieht Verf. letztere mit Wahrscheinlichkeit für die Eintrittspforte des infectiösen Materiales an. Die Krankheitsdauer betrug von der Operation ab gerechnet 2—3 Wochen.

Das gelegentliche Vorkommen postoperativer Miliartuberculose kann keinen Grund dafür abgeben, tuberculöse Lymphome nicht grundsätzlich zu entfernen. Von den Operationsmethoden sind die Exstirpation und eventuell die Excochleation am meisten zu empfehlen. *M. v. Brunn (Tübingen).*

Kallenberger, W., Ueber Combination von Tuberculose und Carcinom der Mamma. (Arb. a. d. path. Inst. Tübingen, No. 1, S. 58.)

Verf. fügt den seltenen Fällen von gleichzeitigem Vorkommen von Tuberculose und Carcinom in der Mamma die Beschreibung eines neuen Falles hinzu. Der Nachweis von Bacillen, die ausgedehnte Verkäsung, sprach gegen die Annahme einer Fremdkörpertuberculose, hervorgerufen durch den Reiz der Carcinomzellen. Die Tuberculose als ursächlich für das Carcinom im Sinne von Ribbert anzunehmen, ist nach Verf. nicht angängig, welcher sich als Anhänger der Cohnheim'schen Theorie bekennt. *Walz (Oberndorf).*

Elsässer, K., Ueber einen Fall von tuberculösem Ovarialkystom. (Arb. a. d. path. Inst. Tübingen, No. 1, S. 69.)

Elsässer beschreibt einen Fall von doppelseitigem tuberculösem Ovarialkystom. Die Kystome waren als Kystoma (simplex) glandulare (Waldeyer) oder Kystadenoma pseudomucinosum evertens (Gebhardt) zu bezeichnen. Wahrscheinlich war der Weg der tuberculösen Infection derart, dass eine tuberculöse Peritonitis eine Tuberculose der Ovarien zur Folge hatte, indem die Bacillen auf die Oberfläche des Ovariums, bezw. eines hier befindlichen Ovarialtumors ausgestreut wurden.

Walz (Oberndorf).

Berichte aus Vereinen etc.

Société médicale des hôpitaux.

Sitzung vom 1. März 1901.

Variot hat Bedenken gegen die Specificität der Wirkung des Diphtherieheilserums bei Pneumonie und weist darauf hin, dass man auch von Injectionen künstlichen Serums günstige Erfolge beschrieben habe.

Launois und **Paris** berichten über einen Fall von Endocarditis an den Aortenklappen nach Pneumonie, bei welchem die Erscheinungen der Aorteninsufficienz am Puls und mittelst Auscultation ganz plötzlich eintraten. Die Section ergab die übrigen Herzklappen frei, an den Aortenklappen kirschkerngrosse verrucöse Efflorescenzen, welche Pneumokokken in Reincultur aufwiesen.

Mathieu und **Follet** berichten über mehrere Fälle von Luftschlucken, welches mitunter bei Dyspeptischen verkannt wird als Ursache der Flatulenz des Magens, über welche diese Patienten klagen.

Variot berichtet über einen Fall von Barlow'scher Krankheit durch Anwendung von gelabter Milch.

Sitzung vom 8. März 1901.

Soupault meint, dass man von dem unwillkürlichen Luftschlucken eine zweite willkürliche Form unterscheiden müsse, die sich bei neuropathischen Dyspeptikern findet, denen das Luftschlucken angeblich Erleichterung ihrer Beschwerden verschafft. Er theilt einen einschlägigen solchen Fall mit.

Vaquez und **Ribière** berichten über einen letal verlaufenen Fall von vorwiegend spinaler Meningitis im Anschluss an eine lang bestehende leichte Otitis media.

Bernard hat bei Ischias günstige Erfolge von Injectionen von je 5 ccm eines künstlichen Serums in der Gegend der Schmerzpunkte gesehen.

Tessier spricht über den Nachweis von Volumsschwankungen des rechten Herzohres durch Percussion der hinteren Thoraxfläche.

Sitzung vom 15. März 1901.

Cochez berichtet über Krankheitsverlauf und Sectionsbefund eines in Algier an Bauchtyphus mit Darmperforation verstorbenen Eskimos. Auffallend sind nur für einen 23-jährigen Mann ungewöhnliche sklerotische Herde in der Leber und Kleinheit der Milz.

Sainton und **Ferrand** demonstriren einen Fall von Syringomyelie mit kahnförmigem Thorax und an Myxödem erinnernder trophischer Störung.

Labbé und **Sainton** demonstriren einen Tabiker, mit Symptomen einer Betheiligung der Oblongata: Ictus laryngeus, gastrische Krisen und Krisen mit Sialorrhöe. Im Magensaft fehlt die Salzsäure. Zu wiederholten Malen bestand Melaena, welche als Ausdruck von die Krisen begleitenden Gastrorrhagieen anzusehen ist, und in der Discussion von P. Marie als nicht seltenes Symptom bei Tabes bezeichnet wird. Rendu weist darauf hin, dass gastrische Krisen mitunter mehrere Jahre hindurch auftreten können als Prodromalsymptom einer progressiven Paralyse.

Brissaud und **Sicard** haben bei Herpes zoster thoracalis in der Cerebrospinalflüssigkeit neben deutlichen Lymphocyten reichliche grosse mononucleäre Leukocyten gefunden.

In der Discussion betont Widal, dass die Entscheidung schwierig sei, ob es sich bei diesen Zellen um Leukocyten oder Endothelien handle, auch scheinen die Lymphocyten, die er übrigens auch in einem Falle von Rückenmarkserkrankung nach Typhus gefunden hat, in der Cerebrospinalflüssigkeit allmählich Deformationen zu erleiden.

Achard und **Loeper** haben in 2 Fällen von fieberhaftem Zoster aus der durch Punction gewonnenen Cerebrospinalflüssigkeit einen der Coligruppe angehörigen Bacillus gefunden, der jedoch Milch in der Kälte nicht coagulirt.

Gilbert und **Lereboullet** betonen die Häufigkeit der verschiedenartigsten Blutungen bei dem von ihnen als „acholurischer Ikterus" beschriebenen Krankheitsbilde. (S. dieses Centralbl., 1901, S. 692.)

Sitzung vom 22. März 1901.

Parmentier und **Castaigne** berichten über einen Fall von biliärer hypertrophischer Lebercirrhose mit unter Fieber auftretenden Verdickungen der Knochen und Schwellungen der Gelenke. Sie meinen, dass die chronische Infection der Gallenwege die Production von Substanzen begünstigt, welche zu Knochenveränderungen führen, nach Art derjenigen bei Bronchiektasie. Die Röntgen-Untersuchung erweist an den Fingern die Knochen intact, so dass hier die Verdickungen auf Veränderungen der Weichtheile beruhen, dagegen zeigen die grossen Extremitätenknochen auch im Röntgen-Bilde Verdickungen.

Béclère berichtet über einen Fall von einseitigen Trommelschlägelfingern. Dieselben finden sich an der Hand eines 65-jährigen Mannes, der in der rechten Unterschlüsselbeingegend ein eigrosses Aneurysma der Subclavia zeigt, welches offenbar die Vene comprimirt.

Rendu berichtet über einen Fall von tuberculöser Pericarditis mit starkem Flüssigkeitserguss, bei welchem das erste Mal 700, nach 3 Wochen

1250 ccm eines fibrinreichen, citronengelben Exsudates entleert wurden. Bei der zweiten Punction injicirte er 1 g Kamphernaphtol, danach 4 Tage anhaltende Tachycardie mit sehr kleinem Puls und grosser Schwäche, später Heilung.

Hirtz sah bei einem Neger, der, wegen enormer Athemnoth in jeder anderen Stellung, fortwährend in Knieellenbogenlage verharrte, eine tuberculöse Pericarditis mit 9 Pfund hämorrhagischen Exsudates. Béclère betont die Nützlichkeit der Radiographie für die Diagnose solcher Exsudate.

Le Gendre berichtet über einen Fall von über den ganzen Respirationsapparat verbreiteter Diphtherie bei einem Erwachsenen, der erst am 8. Tage der Erkrankung ins Spital kam und trotz zweier Seruminjectionen zu 20 ccm nach 27 Stunden starb. Er sowie Variot betonen, dass man jetzt trotz grösserer Serumdosen doch gelegentlich Misserfolge hat.

Le Gendre demonstrirt ein ins Pericard durchgebrochenes Aortenaneurysma bei einem Syphilitischen, welches die Arteria pulmonalis comprimirte. Ausserdem bestand leichte Insufficienz und Stenose der Mitralis.

Chauffard spricht auf Grund der Beobachtung eines $2^1/_2$ Monate nach Ablauf einer cerebrospinalen Meningitis ganz gesund gefundenen Patienten über die späteren Folgen der acuten Meningitiden.

P. Marie weist darauf hin, dass er niemals einen Patienten mit einer chronischen Nervenkrankheit gesehen hat, der diese auf eine vorausgegangene Meningitis bezog. Joffroy berichtet über einen Mann, der im Alter von 8 oder 9 Jahren eine cerebrospinale Meningitis durchmachte, nach der jedoch bald vorübergehende Schwäche der Beine zurückblieb; Patient war dann ganz arbeitsfähig, wurde jedoch Alkoholist; im Alter von 36 Jahren wurde er amaurotisch und kurz darauf dement. Er starb 39 Jahre alt, und bei der Section fand sich längs des ganzen Centralnervensystems eine fibrillöse chronische Meningitis.

Sitzung vom 29. März 1901.

Netter hat von 6 Fällen geheilter Meningitis (s. dieses Centralbl. 1901, S. 614) Daten gesammelt, welche zeigen, dass 10—15 Monate nach Ablauf vollständige Gesundheit besteht; doch theilt er auch Fälle mit, in welchen Taubheit oder Hemiplegie oder Muskelatrophie zurückblieben.

Antony berichtet über die in der Armee gesammelten Erfahrungen bezüglich der Folgen der cerebrospinalen Meningitis, woraus hervorgeht, dass auch in anscheinend geheilten Fällen mitunter noch schwere Erscheinungen auftreten können.

Labbé und **Castaigne** haben in 2 Fällen von cerebrospinaler Meningitis bei wiederholten Punctionen gefunden, dass die früher eitrige Cerebrospinalflüssigkeit in etwa 4 Wochen ihren Zellinhalt vollständig verliert.

Tessier berichtet über 2 Fälle von acuter Herzdilatation im Verlaufe eines acuten Gelenkrheumatismus, bei welchen jegliche Erscheinungen einer Betheiligung des Endocards und Pericards fehlten.

Barié theilt 2 analoge Fälle mit, von welchen der eine zur Section gelangte und eine ganz frische Endocarditis der Mitralis sowie Myocardveränderungen zeigte.

P. Marie und **Guillain** haben bei einem Falle hartnäckiger Ischias $^1/_2$ ccm einer 1-proc. Cocainlösung in den Arachnoidealraum mit gutem Erfolge injicirt.

Troisier berichtet, dass Sicard in einem Falle einen ebensolchen Erfolg mit der subarachnoidealen Injection physiologischer Kochsalzlösung erzielte.

Roger spricht über Variola der Neugeborenen. Dieselbe unterscheidet sich vielfach von der der Erwachsenen. Sie beginnt gewöhnlich mit Hypothermie, dann tritt Ikterus auf und jetzt kann entweder das Kind unter zunehmender Schwäche und Hypothermie sterben ohne andere Symptome zu zeigen, oder aber es tritt unter Temperatursteigerung eine Eruption auf, die aber meist sehr gering bleibt, und wobei die Pusteln, meist ohne dass es zur Eiterung kommt, eintrocknen. Gewöhnlich tritt am 4. bis 20. Tage unter Herzschwäche der Tod ein. Sectionen ergeben analoge Veränderungen wie beim Erwachsenen. Dieser Verlauf erinnert sehr an den von Weil für die Variola des Kaninchens beschriebenen. Abgesehen davon, dass vielfach die Pathologie des Säuglingsalters Aehnlichkeit mit der der Thiere zeigt, kommt hier in Betracht, dass ebenso wie im Thierexperiment die Infection eine sehr starke ist. In der Amniosflüssigkeit zweier Fälle fanden sich zahlreich jene Elemente, welche Roger und Weil als Erreger der Variola ansehen.

Sitzung vom 19. April 1901.

P. Marie und **Guillain** berichten über einen Fall von heftiger Lumbago, der durch intraarachnoideale Injection $^1/_2$ ccm 1-proc. Cocainlösung sofort und dauernd geheilt wurde, dagegen blieb diese Methode wirkungslos in einem Falle von frischer

Neuralgie der rechten Schultergegend und bei einem alten Manne mit rheumatischen Wirbelsäulenveränderungen.

Merklen und Rendu weisen darauf hin, dass bei solchen Neuralgieen Injectionen von künstlichem Serum oder destillirtem Wasser auch gute Resultate geben.

Debove hat in 2 Fällen von sehr starken gastrischen Krisen von Lumbalpunctionen günstige Erfolge gesehen.

Achard hat in 3 Fällen von hartnäckiger Ischias, einem Falle von Zoster und einem Falle von syphilitischer Myelitis mit schmerzhaften Krisen von Priapismus, welch letztere jeglicher Behandlung widerstanden, von intraduralen Injectionen eines Centigramms Cocain sehr günstige Erfolge gesehen.

P. Merklen weist darauf hin, dass die Dilatation und Insufficienz des Herzens ohne Klappenaffection sich häufig erst äussert, sobald die Kranken aufstehen.

Sainton demontrirt eine Hysterica, welche im Anschlusse an eine kleine Aufregung die verschiedenartigsten Hämorrhagieen zeigt, darunter solche aus beiden Brustdrüsen.

Talamon berichtet über 3 Fälle von Herpes zoster gleichzeitig oder im Anschluss an Pneumonie. In den Bläschen waren keine Pneumokokken nachweisbar, wahrscheinlich wirken die Pneumotoxine auf das Nervensystem. „Die Idee von Fernet, dass die Pneumonie ein Zoster des Vagus ist, ist umzukehren: in manchen Fällen ist der Zoster eine Pneumokokkie der Haut.

Laignel-Lavastine hat in 4 Fällen von leichter Appendicitis eine Zunahme der eosinophilen Leukocyten auf 4—12 Proc. gegenüber 1—2 Proc. in der Norm gefunden, während bei den übrigen Affectionen, die differentialdiagnostisch in Betracht kommen, dies nicht der Fall ist.

Widal meint, dass diese Eosinophilie vielleicht auf Rechnung der Helminthiasis zu setzen ist, deren Bedeutung für die Appendicitis Metschnikoff in jüngster Zeit bewiesen hat. Er weist ferner auf die gelegentlichen differentialdiagnostischen Schwierigkeiten hin zwischen Appendicitis und beginnendem Abdominaltyphus.

Sicard und **Brecy** berichtet über einen Fall von Meningitis cerebrospinalis ambulatoria. Der 18-jährige Mann fühlte seit 4 Wochen zeitweises Frösteln, Kopfschmerzen und Steifheit des Nackens, ist dabei aber fortwährend herumgegangen und hat gearbeitet. Wegen stärkeren Fröstelns und Halsschmerzen kommt er zu Fuss ins Spital, woselbst man neben Fieber, leichter Angina und Bronchitis, geringer allgemeiner Hyperästhesie und Nackencontractur nichts Besonderes findet, so dass die Diagnose zwischen Influenza, Typhus und Meningitis schwankt. Serumreaction negativ, die Lumbalpunction ergiebt eine stark getrübte Flüssigkeit, die äusserst reichliche polynucleäre Leukocyten enthält. In den nächsten Tagen Fieberabfall, vollständiges Wohlbefinden. Die Lumbalflüssigkeit wird nach 8 Tagen ganz klar, enthält aber noch reichliche polynucleäre Leukocyten, während später mononucleäre Elemente auftreten. Die Gefrierpunktsbestimmung ergiebt anfangs 0,54, nach der Heilung 0,60. Per os gereichtes Jodkali war in der Lumbalflüssigkeit nicht nachzuweisen. Culturen blieben steril.

Widal hat auch in einem Falle mit reichlichen Polynucleären in der Cerebrospinalflüssigkeit keine Mikroorganismen nachweisen können. Das spätere Auftreten von Lymphocyten kann man wohl damit erklären, dass der Kampf zwischen den Mikroorganismen und den polynucleären Phagocyten bereits abgelaufen ist.

Simonin berichtet über einen Fall von Schilddrüsenentzündung mit Tachycardie und Zittern der Hände im Anschlusse an Mumps; die Erscheinungen gingen nach 14 Tagen ganz zurück.

Sitzung vom 26. April 1901.

Millard berichtet, gegenüber den Empfehlungen intraduraler Cocaininjectionen bei Lumbago, einen ebenso prompten Erfolg von Massage und Schröpfköpfen bei einem 70-jährigen Manne.

Courtois-Suffit und **Delille** berichten einen prompten Heilerfolg von Lumbalpunction und intraduraler Injection von 0,05 g Cocain bei Ischias.

Le Gendre sah in einem Falle von Hämorrhagieen aus der Mamma bei einer Hysterischen diese Blutungen sowie die gesammten hysterischen Erscheinungen nach Abtreibung eines Bandwurmes schwinden.

Lanny demonstrirt einen Fall von congenitalem Herzfehler.

Glénard tritt auf Grund zahlreicher Versuche für die functionelle und anatomische Unabhängigkeit der verschiedenen Leberlappen ein. Er erwähnt Versuche von Séregé, der fand, dass in einen Seitenast der V. mesenterica magna injicirte Tusche nur im rechten, die in einen Ast der Milzvene injicirte nur im linken Leberlappen nachzuweisen ist. Aehnlich fand er bei Dysenterie mit Leberabscess

in 14 Fällen von Abscess des rechten Leberlappens die dysenterischen Ulcerationen nur im Gebiete der grossen Mesenterialvene und citirt noch andere Beispiele, die für Beziehungen bestimmter Darmabschnitte und einzelner Leberlappen sprechen.

Gaucher und **Lacapère** berichten über einen Fall von chronischer Purpura bei einem Individuum mit Zeichen starker Angiosklerose.

Rendu meint, dass man von diesen bei fettleibigen Leuten mit Varicen nicht seltenen punktförmigen Pigmentationen, die nicht verschwinden, eine andere immer wieder zurückgehende chronische Form der Purpura auf neuropathischer Grundlage unterscheiden müsse.

Gaucher und **Lacapère** berichten über einen Fall von Aktinomykose der Wange bei einer Frau, die zwar nie mit Getreide, wohl aber mit Schlachtthieren zu thun hatte. Der Tumor an der Wange entstand im Anschluss an einen Faustschlag und begann in der Haut bei intacter Schleimhaut.

Camus und **Pagniez** fanden bei einem Manne mit Schrumpfniere im blutkörperchenfreien rothen Harne spektroskopisch Oxyhämoglobin. Das Serum enthielt gar kein Hämoglobin, dagegen löste der Harn rothe Blutkörperchen sehr schnell auf, so dass C. und P. meinen, dass hier irgendwo in den Harnwegen Blut in den Harn ergossen worden sei, dessen Blutkörperchen durch den Harn gelöst wurden.

Labbé und **Castaigne** berichten über einen Fall von parenchymatöser Nephritis, mit unklarer Ursache, bei welchem erst eine Tuberculininjection Tuberculose der Lungen nachwies.

Verdalle spricht sich auf Grund der Beobachtung eines Falles von ungestört abgelaufener Schwangerschaft bei einer Syphilitischen gegen die von Gaucher geforderte fortwährende Behandlung der schwangeren Syphilitischen aus.

Derselbe bespricht hartnäckiges, immer wieder um dieselbe Stunde auftretendes Nasenbluten, welches er bei 2 früher Malariakranken beobachtete und durch sofortige Darreichung von Chinin coupirte.

Sitzung vom 3. Mai 1901.

Gaucher protestirt gegen die von Verdalle aus seinem Falle gezogenen Folgerungen bezüglich einer exspectativen Behandlung schwangerer Syphilitischer.

Triboulet berichtet über einen Fall von anscheinender Appendicitis, wo nach Abklingen der Erscheinungen zwei Ascariden abgingen. Bei 2 späteren leichten Anfällen fanden sich im Stuhle keine Eier.

Ferrier berichtet über einen Fall von Herzincompensation und Dilatation im Anschlusse an ein Rheumatismusrecidiv.

Roger und **Josué** haben Vesicatorblasen in Bezug auf die Art der in der Flüssigkeit vorhandenen Leukocyten untersucht. Bei Normalen betragen die eosinophilen 25 Proz., bei Tuberculösen nimmt ihre Zahl bedeutend ab, ebenso fehlen sie bei Erysipel, Mumps, Angina etc. In leichten Fällen von Tuberculose, namentlich bei Pleuritis, ist die Zahl der Eosinophilen nicht so sehr vermindert. Ausserdem finden sich eigenthümliche Zellen — schmaler, bei Triacidfärbung braungelber Protoplasmasaum, grün gefärbter, schlechtbegrenzter Kern, welche R. und J. vor der Hand nur als Vesicatorzellen bezeichnen wollen.

P. Marie und **Guillain** haben in einem Falle von fortwährenden Kopfschmerzen bei Morbus Brighti sofortige Besserung durch Lumbalpunction erhalten; dasselbe berichtet für einen Urämischen Le Gendre.

Rendu berichtet über einen auffallend leicht verlaufenen Fall von cerebrospinaler Meningitis ausgehend vom Nasenrachenraum. Vincent hat eine Reihe ähnlicher Fälle gesehen, von denen einer dann plötzlich schwere typische Erscheinungen darbot, und die Section die Diagnose Meningitis bestätigte.

Josias demonstrirt die anatomischen Präparate eines Falles von Echinococcuscysten der linksseitigen Lunge und Pleura bei einem 4-jährigen Mädchen. Eine Punction ergab ganz klare Flüssigkeit, eine zweite in derselben Gegend Eiter mit Pneumococcus. Wahrscheinlich hatte die erste Punction zum Durchbruch der Blase geführt mit nachträglicher Infection.

Friedel Pick (Prag).



Literatur.

Zusammengestellt unter Mitwirkung von Dr. E. Roth (Halle).

Aeussere Haut.

Demetriade, Un caz de lupus eritematos generalizat insotit de epitelioma obrazului. Presa medica romana, VII, 1901, S. 2—4. 1 fig.

Duhot, Un cas de xanthome tuberculeux et en tumeurs. Presse médicale belge, Année 52, 1900, S. 817—819.

Fleischer, Richard, Ein Fall von plötzlichem Exitus nach Application einer Salbe auf die ganze Körperoberfläche. Leipzig 1900. 8°. 34 SS. Inaug.-Diss.

Gassmann, A., Fünf Fälle von Naevi cystepitheliomatosi disseminati, Hidradénomes Jacquet et Darier. Archiv für Dermatologie und Syphilis, Band 58, 1901, Heft 1/2, S. 177—200.

Gaucher, L'épithélioma cutané. Revue internationale de médecine et de chirurgie, Année 11, 1900, S. 397—399.

Geissler, Fr. Wilhelm, Ueber Keratosis follicularis vegetans (Psorospermose folliculaire végétante Darier). Strassburg i. E. 1901. 8°. 90 SS. Inaug.-Diss.

Grashey, Rudolf, Ueber Verbrennungen. München 1900. 8°. 25 SS. Inaug.-Diss.

— — Annalen der städtischen allgemeinen Krankenhäuser zu München, Band 11, 1898—99 : 1901, S. 197—212.

Halle, August, Ein Beitrag zur Kenntniss des Xeroderma pigmentosum. Leipzig 1901. 8°. 58 SS. Inaug.-Diss.

Hanasiewicz, Oskar, Ein Fall von Milzbrandcarbunkeln. Der Militärarzt, Jahrgang 35, 1901, S. 94—95.

Hallopeau, Sur un angiome volumineux de la lèvre avec de formation en groin de la face. Bulletin de l'académie de médecine de Paris, Série III, Tome XLIV, 1900, S. 672—674.

Herxheimer, K., und **Hildebrand, R.,** Ueber atypische Horngebilde. Dermat. Abtheil. des städt. Krankenhauses in Frankfurt a. M. Archiv für Dermatologie und Syphilis. Band 56, 1901, Heft 1, S. 55—64. Mit 1 Taf.

Hetz, Adolf, Beitrag zur Casuistik der Gangraena diabetica. München 1900. 8°. 24 SS. Inaug.-Diss.

Hirschfeld, Hans, Fall von Nagelerkrankung nach gewerblicher Quecksilbervergiftung. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 38, 1901, No. 18, S. 489—490.

Hodara, Menahem, Impetigo vulgaris. Monatshefte für praktische Dermatologie, Band 33, 1901, No. 3, S. 119.

Hübner, Hans, Ueber Hautemphysem bei Phthise. Leipzig 1901. 8°. 33 SS. Inaug.-Diss.

v. Hymmen, Hermann, Beitrag zur Casuistik der tiefsitzenden Lipome der Wange. Heidelberg 1901. 8°. 22 SS. Inaug.-Diss.

Ibing, Wilhelm, Ein seltener Fall von Papilloma lymphangiomatosum nach Trauma. Würzburg 1901. 8°. 35 SS. Inaug.-Diss.

Italinsky, W., Ein Fall von idiopathischer Hautatrophie. Medicinskoje Obosrenje, 1901, Jan.-Febr. (Russisch.)

Judalewitsch, G., Zur Histogenese der weichen Naevi. Aus der Blaschko'schen Poliklinik für Hautkr. in Berlin. Archiv für Dermatologie und Syphilis, Band 58, 1901, Heft 1/2, S. 155. Mit 2 Taf.

v. Karwowki, A., Ein Fall von Hypertrichosis auf einem von gonorrhoischem Gelenkrheumatismus ergriffenen Arm. Monatshefte für praktische Dermatologie, Band 33, 1901, No. 5, S. 201—205.

v. Kétly, Ladislaus, Ein Fall von eigenartiger Hautveränderung, Chalodermie = Schlaffhaut. II. med. Klinik zu Budapest. Archiv für Dermatologie und Syphilis, Band 56, 1901, Heft 1, S. 107—124. Mit 1 Taf.

Kirkorow, S., Ein Fall von pseudoleukämischer Hauterkrankung. Russkij Archiw Patologii, Band 11, 1901, No. 1—4. (Russisch.)

Kreibich, Karl, Histologie des Erythema multiforme. Dermatol. Univ.-Klinik von Kaposi in Wien. Archiv für Dermatologie und Syphilis, Band 58, 1901, Heft 1/2, S. 125—133.

Krzysztalowicz, Franz, Die histologischen Merkmale der syphilitischen Exantheme im Vergleich mit den klinisch ähnlichen Dermatosen. Monatshefte für praktische Dermatologie, Band 33, 1901, Heft 5, S. 205—230; No. 6, S. 261—289. Mit 3 Taf.

Looss, A., Ueber das Eindringen der Ankylostomalarven in die menschliche Haut. Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde, Abth. 1, Band 29, 1901, No. 18, S. 733—739. Mit 1 Taf.

Lühe, M., Ueber den Schrotausschlag der Schweine und das sogenannte Coccidium fuscum. Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde, Abth. 1, Band 29, 1901, S. 693—698. Mit 7 Abb.

Mackel, N., Lupus beim Rinde. Zeitschrift für Fleisch- und Milchhygiene, Jahrgang 11, 1901, Heft 9, S. 268—269.

Matanowitsch, Stanko, Ueber die in den letzten 10 Jahren an der Heidelberger chirurgischen Klinik beobachteten Fälle von Spontangangrän. Tübingen. 1901. 8°. 52 SS. Inaug.-Diss. Heidelberg.

Mc Culloch, Edward, Case of concurrent erythema multiforme and erythema nodosum. The Lancet, 1901, Vol. I, S. 1136—1137.

Meschttscherski, G., Ueber Atrophia cutis idiopathica progressiva acquisita. Medicinskoje Obosrenje, 1901, Jan.-Febr. (Russisch.)

Mibelli, V., Sulla alopecia areata. Giornale italiana d. malad. veneree, Anno 35, 1900, S. 533.

Millard, C. Killick, A case of erythema scarlatiniforme desquamativum. The Lancet, 1901, Vol. I, S. 1078—1079.

Nékám, L., Ueber atypische mildere Formen des Xeroderma pigmentosum. Orvosi Hetilap, 1901, Beilage No. 8. (Ungarisch.)

Neumann, Ueber Sklerodermie nach eigenen Beobachtungen. Deutsches Archiv für klinische Medicin, Band 70, 1901, Heft 1/2, S. 168—181.

Oberreit, Fritz, Ein Fall von Horncysten nach miliarpapulösem Syphilid. München 1901. 8°. 19 SS. 6 Abb. Inaug.-Diss.

Okamura, T., Zur Kenntniss der systematisirten Naevi und ihres Ursprungs. Laborat. von Ehrmann in Wien. Archiv für Dermatologie und Syphilis, Band 56, 1901, Heft 3, S. 351—370. Mit 4 Taf.

Passower, L., Ein Fall von multiplem Hautsarkom. Chirurgia, Band 9/10, 1901, No. 54. (Russisch.)

Pernet, G., On animal parasitic diseases of the skin. Clinical Journal, Vol. XVII, 1900, S. 145—151.

Petersen, Ueber Aufbau, Wachsthum und Histogenese der Hautcarcinome. Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Chirurgie, 30. Congress, 1901, S. 117—124.

Pick, Walther, Ueber das Epithelioma adenoides cysticum Brooke und seine Beziehung zum Adenom der Talgdrüsen (Adenoepithelium). Archiv für Dermatologie und Syphilis, Band 58, 1901, Heft 1/2, S. 201—227. Mit 2 Taf.

v. Poor, Franz, Zur Aetiologie des Lupus erythematosus Cazenave. Dermatologische Zeitschrift, Band 8, 1901, Heft 2, S. 103—115.

Remy, Ch., Nouveau cas d'actinomycose cervico-faciale. Archives de stomatologie, 1900, I, S. 121—124. Avec 1 fig.

Rosenberger, Franz, Ursachen der Karbolgangrän. Experimentelle Untersuchungen. Würzburg 1901. 8°. 15 SS. Inaug.-Diss.

Rössle, Robert, Cystenhygrome des Halses. München 1900. 8°. 76 SS. mit Tabellen. Inaug.-Diss.

Roux, Elie, Contribution à l'étude de l'ulcus rodens. Lyon, Legendre, 1901. 8°. 61 SS.

Schiffer, Georg, Ueber die Blutcysten der seitlichen Halsgegend. Aus dem pathol. Institut der Univ. Giessen. Giessen 1900. 8°. 36 SS. Inaug.-Diss.

Schnabel, Hugo, Lymphangioma circumscriptum cutis. Archiv für Dermatologie und Syphilis, Band 56, 1901, Heft 2, S. 177—196. Mit 3 Taf.

Seiffer, W., Neuere Auffassungen über Wesen und Bedeutung des Herpes zoster. Fortschritte der Medicin, Band 19, 1901, No. 17, S. 405—409.

Sellei, Josef, Lymphangioma cutis. Monatshefte für praktische Dermatologie, Band 33, 1901, No. 3, S. 97—104.

— — Orvosi Hetilap, 1901, Beilage No. 4. (Ungarisch.)

Senisi, D., Della tubercolosi verrucosa della cute, studio clinico ed istologico. Riforma medica, 1900, IV, S. 3.

Stein, Berthold, Ueber den Herpes zoster arsenicalis. Heidelberg 1901. 8°. 41 SS. Inaug.-Diss.

Szatmári, Alex, Ueber Hautveränderungen bei Morbus Basedow. Orvosi Hetilap, 1901, No. 40—41, Beilage. (Ungarisch.)

Terrill, S. S., Report of a case of diffuse sclerodermia. Memphis medical Monthly, Vol. XX, 1900, S. 624—628.

Vollmer, E., Ueber Mycosis fungoides Alibert. Archiv für Dermatologie und Syphilis, Band 58, 1901, Heft 1/2, S. 59—69. Mit 2 Taf.

Vörner, Hans, Zur Kenntniss des Keratoma hereditarium palmare et plantare. Klinik für Dermat. u. Syphilis in Leipzig (G. Riehl). Archiv für Dermatologie und Syphilis, Band 56, 1901, Heft 1, S. 3—32. Mit 4 Taf.

Weingärtner, Max, Ein Fall von Carcinom in den Bauchdecken nach Exstirpation eines gutartigen Kystoma ovarii papillare. Leipzig 1901. 8⁰. 30 SS. Inaug.-Diss.

Weyl, Julius, Ueber einen seltenen Fall von congenitaler Mischgeschwulst (Cystadenoma angiocavernosum) am Halse eines 10 Monate alten Kindes. München 1900. 8⁰. 25 SS. 2 Abb. Inaug.-Diss.

White, J. C., Unusual prevalence of impetigo contagiosa. Boston medical and surgical Journal, Vol. CXLIII, 1900, S. 645—646.

Wolters, M., Epithelioma adenoides cysticum. Klinik von Doutrelepont in Bonn. Archiv für Dermatologie und Syphilis, Band 56, 1901, Heft 1, S. 80—100; Heft 2, S. 197—218. Mit Taf.

Gehirn, Rückenmark und periphere Nerven.

Acchioté, P., Tumeur du cervelet. Gazette médicale d'Orient, Vol. XL, 1900, S. 334—335.

Amabilimo, R., Contributo clinico ed anatomopatologico alla conoscenza delle lesioni centrali nelle polinevriti. Lavori d. congresso di medicina interne, 1899 : 1900, S. 352—355.

Arezzi, F., Paralisi ascendente acuta del Landry Riforma medica, 1901, I, S. 8274.

Bardenheuer, Hubert, Zur Casuistik der Grosshirntuberkel. München 1900. 8⁰. 52 SS. Inaug.-Diss.

Barratt, J. O. W., Report on a subdural blood cyst. Brain, Vol. XXIII, 1900, S. 530—541. With 3 Plates and 6 Fig.

Bernhardt, Krankheiten der peripheren Nerven. 4. Jahresbericht auf dem Gebiete der Neurologie und Psychiatrie, Jahrgang 4 für 1900 : 1901, S. 573—605.

Bianchini, Contributo allo studio delle degenerazioni ascendenti nelle lesioni traverse del midollo. Rivista critica di Clin., 1901, II, S. 417.

Bielschowsky, Max, Myelitis und Sehnervenentzündung. Berlin, Karger, 1901. 8⁰. 92 SS. 4 Taf. 3 Abb.

— — Meningitis cerebrospinalis. 4. Jahresbericht auf dem Gebiete der Neurologie und Psychiatrie, Jahrgang 4 für 1900 : 1901, S. 380—387.

— — Pachymeningitis, Meningitis (serosa, tuberculosa etc.). Ebenda, S. 428—438.

Biso, Dante, Osservazioni cliniche e anatomopatologiche sopra tre casi di lesioni traumatiche antiche di nervi periferici curate con buon esito. Clinica chirurg., Anno 8, 1900, S. 963—967.

Bloch, Alfred, Casuistischer Beitrag zur Pathologie der Geschwülste der Dura mater. München 1900. 8⁰. 30 SS. Inaug.-Diss.

Boethke, Erich, Ueber das Auftreten von Gumma im Rückenmark. Leipzig 1901. 8⁰. 28 SS. Inaug.-Diss.

Botty, Joseph, Ueber einen Fall von Wirbelfractur mit secundärer Rückenmarksläsion. Annalen der städtischen allgemeinen Krankenhäuser zu München, Band 11, 1898—99 : 1901, S. 29—56.

Bregmann, Multiple Sklerose und amyotrophische Lateralsklerose. 4. Jahresbericht auf dem Gebiete der Neurologie und Psychiatrie, Jahrgang 4 für 1900 : 1901, S. 342—350.

Bruns, L., Erkrankungen des Kleinhirns. 4. Jahresbericht auf dem Gebiete der Neurologie und Psychiatrie, Jahrgang 4 für 1900 : 1901, S. 498—503.

— — Tumoren des Rückenmarks. Ebenda, S. 545—549.

Bucholz, Hermann, Beitrag zur Kenntniss der Pachymeningitis interna. Leipzig 1901. 8⁰. 35 SS. Inaug.-Diss.

Bull, P., Ein Fall von traumatischer Blutung im Arachnoidalraum des Rückenmarks mit tödtlichem Ausgang. Pathol.-anat. Institut zu Christiania. Monatsschrift für Unfallheilkunde, Jahrgang 8, 1901, No. 6, S. 161—166.

Carini, A., Contributo all' anatomia patologica delle malattie mentale. Voghera 1900, Vogherese tip. 8⁰. 19 SS.

Clor, Gottfried, Ein Fall von Compressionsmyelitis in Folge eines Myxosarkoms der Wirbelsäule. München 1900. 8⁰. 32 SS. Inaug.-Diss.

Crouch, E. L., Report of a case of brain tumor. Medical Fortnightly, Vol. XVIII, 1900, S. 722—723.

v. Czyhlarz, Ernst, und **Marburg, Otto,** Beitrag zur Histologie und Pathogenese der amyotrophischen Lateralsklerose. I. med. Klinik von Nothnagel und neurol. Institut von Obersteiner. Zeitschrift für klinische Medicin, Band 43, 1901, Heft 1/2, S. 59—74. Mit 1 Taf.

Dannenberger, August, Zur Lehre von den Geistesstörungen bei multipler Sklerose. Giessen 1901. 8⁰. 39 SS. Inaug.-Diss.

Didrichson, W., Zur Casuistik der Hirnabscesse. Wojenno-medizinsky Shurnal, 1900, No. 9. (Russisch.)

Dienst, Arthur, Kritische Studien über die Pathogenese der Eklampsie auf Grund pathologisch-anatomischer Befunde. Blut- und Harnuntersuchungen eklamptischer Mütter und deren Früchte. Centralblatt für Gynäkologie, Jahrgang 25, 1901, S. 476—478.

Diering, Linus, Ein Fall von traumatischem Hirnabscess mit vollständiger doppelseitiger Taubheit. Marburg 1900. 8°. 28 SS. Inaug.-Diss.
Dinglreiter, Josef, Ueber traumatische eitrige Meningitis. München 1900. 8°. 32 SS. Inaug.-Diss.
— — Annalen der städtischen allgemeinen Krankenhäuser zu München, Band 11, 1898—99 : 1901, S. 423—451.
Donaggio, A., Sul midollo spinale in un caso di paralisi spastica congenita. Rivista sperimentale di freniatria, Anno 27, 1901, S. 252.
Dunning, A. W., Brain tumor. A detailed clinical report of an unusual case, together with its post mortem findings. St. Paul medical Journal, 1901, III, S. 74—79.
Ebinger, E., Lipom im Rückenmarkskanal einer Kuh. Schweizer Archiv für Thierheilkunde, Band 43, 1901, Heft 4, S. 177—179.
Fedorow, Ein Echinococcus im Grosshirn. Obosrenje psichiatrii, 1901, No. 1—3. (Russisch.)
Fehre, Paul, Beitrag zur Lehre über die Tabes bei den Weibern. Berlin 1901. 8°. 25 SS. Inaug.-Diss.
Fellerer, Otto, Histologischer Beitrag zur Kenntniss der Hirntumoren. München 1900. 8°. 39 SS. Inaug.-Diss.
Flatau, Ed., Specielle pathologische Anatomie des Gehirns, des Rückenmarks und der peripheren Nerven. 4. Jahresbericht auf dem Gebiete der Neurologie und Psychiatrie, Jahrgang 4 für 1900 : 1901, S. 192—227.
— — Erkrankungen der Rückenmarkshäute u. s. w. Ebenda, S. 512—522.
Fleger, Paul, Beitrag zur Casuistik der Syringomyelie und über die bei dieser Krankheit vorkommenden Hautstörungen. Leipzig 1901. 8°. 45 SS. Inaug.-Diss.
Forster, Raymund, Neue Fälle von Neurofibromatose. Strassburg i. E. 1900. 8°. 71 SS. Inaug.-Diss.
Frank, A., Ein Fall von Tabes dorsalis mit dem Symptomencomplex der Bulbärparalyse. Berlin 1901. 8°. 27 SS. Inaug.-Diss.
Gallichi, D., Un caso di echinococco nel cervello. Gazzetta degli Ospedali, Anno 22, 1901, S. 158—160.
Geelvink, Hirncysticerken. Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie, Band 58, 1901, S. 510—512.
Ghon, A., Ueber die Aetiologie und pathologische Anatomie der Meningitis cerebrospinalis epidemica. Wiener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 14, 1901, No. 41, S. 984—996.
Glockner, Ueber einen Fall von Neuroma verum gangliosum amyelinicum des Bauchsympathicus. Archiv für Gynäkologie, Band 63, 1901, Heft 1/2, S. 200—208. Mit 4 Abb.
Greenheaf, C. A., Report of a case of foreign bodies in the brain. Philadelphia medical Journal, Vol. VI, 1900, S. 1151—1152. With 5 Fig.
Grohmann, Adolf, Ein Fall von Hirntumor. Aus der Klinik für Nervenkrankheiten von Mendel. Leipzig 1901. 8°. 21 SS. Inaug.-Diss.
Hackl, Maximilian, Verletzungen und Tod durch industrielle elektrische Ströme. München 1900. 8°. 29 SS. Inaug.-Diss.
Hajos, Ludwig, Ueber die feineren pathologischen Veränderungen der Ammonshörner bei Epileptikern. Univ.-Klinik zu Budapest. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten, Band 34, 1901, Heft 2, S. 541—569. Mit 2 Taf.
Henneberg, Cerebrale Kinderlähmung. 4. Jahresbericht auf dem Gebiete der Neurologie und Psychiatrie, Jahrgang 4 für 1900 : 1901, S. 482—491.
Heubner, O., Ueber einen Fall multipler Rückenmarksgliome mit Hydrocephalus internus. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten, Band 34, 1901, Heft 2, S. 626—647. Mit 3 Abb.
Hilz, Heinrich, Syringomyelie mit Bulbärsymptomen. München 1900. 8°. 44 SS. Inaug-Diss.
Hoffmann, J., Syringomyelie und Morvan'sche Krankheit. 4. Jahresbericht auf dem Gebiete der Neurologie und Psychiatrie, Jahrgang 4 für 1900 : 1901, S. 540—545.
Huismans, L., Ueber Myelitis im Anschluss an einen Fall von Encephalomyelitis disseminata acuta. St. Vincenzhaus in Köln. Zeitschrift für klinische Medicin, Band 44, 1902, Heft 3/4, S. 326—336.
Jacob, C., Estudios anatomo-patologicos de la acción del alcohol sobre los elementos nerviosos. Anaes d. Circ. med. argent., Año 23, 1900, S. 397—407. 3 fig.
Jassniger, Karl, Der Pneumococcus Friedländer als Erreger der eitrigen Meningitis cerebrospinalis. Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde, Abth. 1, Band 30, 1901, No. 1, S. 1—3.
Jores, L., und **Laurent, H.,** Zur Histologie und Histogenese der Pachymeningitis haemorrhagica interna. Ziegler's Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, Band 29, 1901, S. 486—506.
v. Kahlden, Cl., Ueber die Ursachen der Porencephalie. Verhandlungen des 19. Congresses für innere Medicin, 1901, S. 438—440.

Kalischer, S., Erkrankungen der Brücke und des verlängerten Markes. 4. Jahresbericht auf dem Gebiete der Neurologie und Psychiatrie, Jahrgang 4 für 1900 : 1901, S. 503—512.

Karfunkel, Hans, Fünf Fälle von Meningitis serosa. Berlin 1901. 8°. 41 SS. Inaug.-Diss.

Kattwinkel, Untersuchungen über das Verhalten des Balkens nach grösseren corticalen Hirnläsionen. Deutsches Archiv für klinische Medicin, Band 71, 1901, Heft 1, S. 1—20. Mit 14 Abb.

Kaufmann, Fritz, Ueber Hirnsyphilis. Vereinsblatt der pfälzischen Aerzte, Jahrgang 17, 1901, S. 95—102.

Keen, W. W., and **Spiller, William G.**, A case of multiple neurofibromata of the ulnar nerve. Transactions of the College of Physicians, New Series Vol. XXII, 1900, S. 83—100.

Keysser, Bernhard, Beiträge zur Casuistik der multiplen Sklerose nach Traumen. Göttingen 1900. 8°. 29 SS. Inaug.-Diss.

Kirschbaum, Kalév, Poliomyelitis anterior. Berlin 1901. 8°. 41 SS. Inaug.-Diss.

Knape, V. Ernst, Ueber die Veränderungen im Rückenmark nach Resection einiger spinaler Nerven der vorderen Extremität mit besonderer Rücksicht auf die Localisation der motorischen Kerne dieser Nerven. Pathol. Institut der Univ. zu Helsingfors. Ziegler's Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, Band 29, 1901, Heft 1, S. 251—298. Mit 1 Taf.

Knapp, H., A fatal otitic abscess in the left temporal lobe of the brain causing word blindness. Autopsy. Archives of Otology, Vol. XXII, 1900, S. 46—52.

Knauer, Andreas, Ein Fall von Myelitis chronica. München 1901. 8°. 34 SS. Inaug.-Diss.

Krusche, Reinhold, Ueber einen Fall von multipler Sklerose im Anschluss an Typhus abdominalis. Leipzig 1901. 8°. 51 SS. Inaug.-Diss.

Laubie, Sur un cas de tumeur du pédoncule cérébral droit. Journal de médecine de Bordeaux, Année 31, 1901, S. 21—24.

v. Leyden, Ernst, Myelitis acuta. Verhandlungen des 19. Congresses für innere Medicin, 1901, S. 94—115.

— und **Jacob, P.**, Tabes. 4. Jahresbericht auf dem Gebiete der Neurologie und Psychiatrie, Jahrgang 4 für 1900 : 1901, S. 350—366.

Lobeck, Konrad Julius, Beitrag zur Kenntniss der diffusen Sarkome der Pia mater. Leipzig 1901. 8°. 36 SS. Inaug.-Diss.

Lorenz, H., Progressive Muskelatrophie im Rückenmark. 4. Jahresbericht auf dem Gebiete der Neurologie und Psychiatrie, Jahrgang 4 für 1900 : 1901, S. 558—572.

Lui, A., Cisticercosi multiple del cervello ed epilessia. Rivista di Patologia nervose e mentale, Anno 6, 1901, S. 209.

Mantegazza, U., Osservazioni cliniche ed anatomopatologiche sopra un caso di sifilide cerebrale. Giornale italiano di maladie veneree, Anno 36, 1901, S. 139.

Marchal, Edmund, Ueber die bakteriologische Aetiologie der Meningitis cerebrospinalis epidemica. Strassburg i. E. 1901. 8°. 38 SS. Inaug.-Diss.

Maydl, Cysticercus cerebri. Exstirpation, Heilung. Wiener klinische Rundschau, Jahrgang 15, 1901, No. 16, S. 273—276.

Meinertz, Joseph, Beiträge zur Casuistik symptomlos verlaufender Gehirnerkrankungen. Leipzig 1900. 8°. 44 SS. Inaug.-Diss.

Mendel, Paralysis progressiva, Dementia senilis, Geistesstörung in Folge syphilitischer Erkrankung des Gehirns. 4. Jahresbericht auf dem Gebiete der Neurologie und Psychiatrie, Jahrgang 4 für 1900 : 1901, S. 977—996.

Meyer, E., Zur Pathologie der Ganglienzelle unter besonderer Berücksichtigung der Psychosen. Psych. Klinik zu Tübingen. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten, Band 34, 1901, Heft 2, S. 603—615. Mit 2 Taf.

Meyerhoff, Isidor, Die Lipome des Rückenmarks. Aus dem pathol. Institut. Giessen 1901. 8°. 36 SS. 1 Taf. Inaug.-Diss.

Mine-Hideyo, Psammom der Dura mater spinalis. Ein Beitrag zur Lehre von den Rückenmarksgeschwülsten. Erlangen 1901. 8°. 24 SS. 1 Doppeltaf. Inaug.-Diss.

Minor, Zur Pathologie der traumatischen Affectionen des unteren Rückenmarksabschnittes. Das Gebiet des Epiconus. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Band 19, 1901, Heft 5/6, S. 331—357. Mit 4 Abb.

— — Erkrankungen des Conus medullaris und der Cauda equina. 4. Jahresbericht auf dem Gebiete der Neurologie und Psychiatrie, Jahrgang 4 für 1900 : 1901, S. 522—540.

Mühlmann, M., Ueber die Veränderungen der Hirngefässe in verschiedenem Alter. Prosectur des städt. Spitals in Odessa und pathol. Institut in Berlin. Archiv für mikroskopische Anatomie und Entwicklungsgeschichte, Band 59, 1901, Heft 2, S. 258—269. Mit 1 Taf.

Müller, L. R., Weitere Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie des unteren Rückenmarksabschnittes. Med. Klinik zu Erlangen (v. Strümpell). Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Band 19, 1901, Heft 5/6, S. 303—330. Mit 2 Taf. u. 6 Abb.

Nose, S., Beitrag zur Tabes-Syphilisfrage. Mittheilungen der medicinischen Facultät zu Tokio, Band 5, 1901, S. 19—56.

Obersteiner, Allgemeine pathologische Anatomie der Nervenzellen, der Nervenfasern, der Stützbasis und der Gefässe. 4. Jahresbericht auf dem Gebiete der Neurologie und Psychiatrie, Jahrgang 4 für 1900 : 1901, S. 168—192.

Paltauf, Rich., Ueber das Vorkommen lateraler Furchen am Rückenmark bei Porencephalie. Wiener klinische Wochenschrift, Jahrgang 14, 1901, No. 42, S. 1036—1037. Mit 3 Abb.

Pellizzi, Studii clinici ed anatomopatologici sull' idiozia. Torino, Bocca, 1901. 8⁰. 275 SS. con tav.

Petrazzani, P., e **Borri, L.,** Su di un caso di sclerosi multipla midollare, l' aggravamento della quale si attribuiva all' azione di un trauma. Rivista di diritto, patologia spec. e medecina forense . . . 1900, II, S. 389.

Pfannenmüller, Hans, Anatomische Untersuchung eines Falles von schwerer Epilepsie. Würzburg 1901. 8⁰. 32 SS. Inaug.-Diss.

Pfersdorff, Karl, Zwei Sarkome der weichen Rückenmarkshäute. Strassburg i. E. 1900. 8⁰. 33 SS. Inaug.-Diss.

Pick, A., Spastische Spinalparalyse, combinirte Systemerkrankung. 4. Jahresbericht auf dem Gebiete der Neurologie und Psychiatrie, Jahrgang 4 für 1900 : 1901, S. 551—553.

— — Senile Hirnatrophie als Grundlage von Herderscheinungen. Wiener klinische Wochenschrift, Jahrgang 14, 1901, No. 17, S. 403—404. Mit 2 Abb.

Poniatowski, Zur Pathogenese der aufsteigenden Degeneration in den Hintersträngen des Rückenmarks. Medizinski Pribawlenija, 1901, Jan.-April. (Russisch.)

Probst, M., Ueber arteriosklerotische Veränderungen des Gehirns und deren Folgen. Labor. der Landesirrenanstalt zu Wien. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten, Band 34, 1901, Heft 2, S. 570—583. Mit 2 Taf.

— — Zur Kenntniss der disseminirten Hirn-Rückenmarkssklerose. Landesirrenanstalt zu Wien. Ebenda, S. 590—602.

Proksch, J. K., Ueber Syphilis des Kleinhirns. Archiv für Dermatologie und Syphilis, Band 56, 1901, Heft 3, S. 397—412.

Puntigam, Franz, und **Postolka,** Sectionsbefund eines durch den elektrischen Starkstrom getödteten Pferdes. Thierärztliches Centralblatt, Jahrgang 24, 1901, S. 291—294.

Queirolo, G. B., Tumore del cervelletto. Gazzetta internazionale di medicina prat., 1901, IV, S. 2—10.

— — Clinica moderna, Anno 7, 1901, S. 13—14.

Raecke, Die Gliaveränderungen im Kleinhirn bei der progressiven Paralyse. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten, Band 34, 1901, Heft 2, S. 523—540. Mit 1 Taf.

Raymond, Syringomyélie. Journal de médecine interne, 1900, IV, S. 791—792.

Redlich, Emil, Myelitis acuta. Verhandlungen des 19. Congresses für innere Medicin, 1901, S. 115—141.

Rentsch, Erich, Ein Fall von Hirntumor bei einer Geisteskranken, nebst Beitrag über den Zusammenhang zwischen Hirntumor und Psychosen. Leipzig 1901. 8⁰. 21 SS. Inaug.-Diss.

de Renzi, E., Siringomielia. Bolletino di clinic., Anno 17, 1900, S. 298.

v. Reusz, Fr., Einige Bemerkungen über die Aetiologie und Wichtigkeit gewisser wandloser Gehirncysten. Orvosi Hetilap, 1901, No. 34/35. (Ungarisch.)

Rommel, Robert, Kleinhirn und cerebellare Ataxie. Hannover 1900. 8⁰. 23 SS. Inaug.-Diss. Göttingen.

Rothmann, Max, Die durch Intoxicationen (organ. und metall. Gifte) und Infectionen bedingten Erkrankungen des Centralnervensystems und die Erkrankungen durch Sonnenstich. 4. Jahresbericht auf dem Gebiete der Neurologie und Psychiatrie, Jahrgang 4 für 1900 : 1901, S. 388—425.

— — Ueber experimentelle Läsionen der Medulla oblongata. Verhandlungen des 19. Congresses für innere Medicin, 1901, S. 431—437.

Rumo, G., Siringomielia traumatica, lezione. Riforma medica, 1901, I, S. 3—6.

v. Rutkowski, Walther, Zwei Fälle von Poliomyelitis anterior chronica beim Erwachsenen. Leipzig 1901. 8⁰. 25 SS. Inaug.-Diss.

Sachs, H., Abscess, Apoplexie, Thrombose, Embolie. 4. Jahresbericht auf dem Gebiete der Neurologie und Psychiatrie, Jahrgang 4 für 1900 : 1901, S. 465—482.

— — Abscess und Embolie des Rückenmarks. Ebenda, S. 550—551.

— **Milan,** Der Bacillus pneumoniae Friedländer als Erreger eines Hirnabscesses. Wiener klinische Wochenschrift, Jahrgang 14, 1901, No. 41, S. 999—1001.

Sander, M., Beiträge zur Aetiologie und pathologischen Anatomie acuter Geistesstörungen. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten, Band 34, 1901, Heft 2, S. 490—522. Mit 3 Taf.

Sauerbeck, Ernst, Ueber die Verkürzung der Hirnhöhlenhörner, ihr Vorkommen und ihre Entstehung. Zeitschrift für Psychiatrie, Band 58, 1901, Heft 5, S. 921—957.

Scagliosi, G., Ueber den Sonnenstich. Exper. Untersuch. aus dem pathol.-anat. Institut

der kgl. Univ. zu Palermo. Archiv für pathologische Anatomie, Band 165, 1901, Heft 1, S. 15—42. Mit 1 Taf.

Schlesinger, H., Poliomyelitis anterior acuta et chronica. 4. Jahresbericht auf dem Gebiete der Neurologie und Psychiatrie, Jahrgang 4 für 1900 : 1901, S. 554—557.

Schwab, S. J., A case of so-called Landry's paralysis with autopsy. Journal of nervous and mental Diseases, Vol. XXVII, 1900, S. 619—633.

Schwartz, Theodor, Ueber die Erkrankungen des Conus medullaris und der Cauda equina. St. Petersburger medicinische Wochenschrift, Jahrgang 26, N. F. Band 18, 1901, No. 18, S. 215—220.

Seiffer, Sectionsbefund bei einem von Remak vor 8 Jahren vorgestellten Fall von multipler Hirnnervenlähmung. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 38, 1901, S. 704.

Sibbs, Emil, Zwei Fälle von freiem Cysticercus des Gehirns. Göttingen 1900. 8⁰. 27 SS. Inaug.-Diss.

Sicard, A., et **Monod, R.**, Examen histologique du liquide céphalo rachidien dans les méningo-myélites. Bulletins et mémoires de la société médicale des hôpitaux de Paris, Série III, Tome XVIII, 1901, S. 33—34.

Spitz, Zur Kenntniss der leukämischen Erkrankung des Centralnervensystems. Labor. von Mendel. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Band 19, 1901, Heft 5/6, S. 467—481.

— — Zur Casuistik der sogenannten Compressionsmyelitis. Wiener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 51, 1901, S. 793—800. Mit 3 Abb.

Struppler, Theodor, Ueber ausgedehnte confluirende Capillarhämorrhagieen in Pons, Medulla oblongata und Grosshirn. Obductionsbefund bei Tod im Status epilepticus. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 48, 1901, S. 1520—1522.

Swiderski, Bronislaus, Beiträge zur Eklampsiefrage. Lissa i. P. 1900. 8⁰. 33 SS. Inaug.-Diss. Giessen.

Thompson, W. H., Degenerations resulting from lesions of the cortex of the temporal lobe. The Journal of Anatomy and Physiology, Vol. XXXV = New Series Vol. XV, 1901, Part 2, S. 147—165. With 2 Plates.

Tollens, Carl, Bildungsanomalieen (Hydromyelie) im Centralnervensystem eines Paralytikers. Göttingen 1900. 8⁰. 36 SS. Inaug.-Diss.

Touche, Hémorrhagie cérébelleuse. Dégénérescence médullaire. Revue neurologique, Nouv. Série Tome IX, 1901, S. 278—279.

Tschinkel, Raimund, Ueber einen Fall von Diplokokkenmeningitis. Aus der Klinik von v. Jaksch. Prager medicinische Wochenschrift, Jahrgang 26, 1901, No. 46, S. 553—555.

Vial et **Lannois**, Atrophie cérébelleuse. Lyon médical, Tome CXVI, 1901, S. 339—341.

Vierling, Hermann, Zur Casuistik der sporadischen epidemischen Cerebrospinalmeningitis. München 1900. 8⁰. 37 SS. Inaug.-Diss.

Vogt, Ragnar, Das Vorkommen von Plasmazellen in der menschlichen Hirnrinde nebst einigen Beiträgen zur Anatomie der Rindenerkrankungen. Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie, Band 9, 1901, S. 211—235, 260—288.

Volpeat, Su di un caso di leptomeningite spinale. Archivio internazionale di medicina e chirurgia, Anno 16, 1900, S. 303—309.

Weigert, Carl, Pathologisch-anatomischer Beitrag zur Erb'schen Krankheit (Myasthenia gravis). Neurologisches Centralblatt, Jahrgang 20, 1901, No. 13, S. 597—601.

Wolf, Paul, Die Amyloidkörperchen des Nervensystems. München 1901. 8⁰. 31 SS. Inaug.-Diss.

Wolff, Walter, Ueber Neurofibromatose, mit Benutzung von 4 in Strassburg beobachteten Fällen. Steglitz-Berlin 1900. 8⁰. 39 SS. mit Tabellen. Inaug.-Diss. Strassburg i. E.

Wollenberg, Paralysis agitans und Tremor senilis. 4. Jahresbericht auf dem Gebiete der Neurologie und Psychiatrie, Jahrgang 4 für 1900 : 1901, S. 425—428.

Zappert, Julius, Kinderrückenmark und Syringomyelie. Wiener klinische Wochenschrift, Jahrgang 14, 1901, No. 41, S. 949—955. Mit 6 Abb.

Verdauungsapparat.

Abadie, J., Cancer de l'oesophage avec fistule oesopulmonaire. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 76, 1901, Série VI, Tome III, No. 6, S. 397—398.

Ahrens, Ueber einen Fall von fötaler Inclusion im Mesocolon ascendens. Archiv für klinische Chirurgie, Band 64, 1901, Heft 2, S. 426—434.

— — Medicinisches Correspondenzblatt des Württembergischen ärztlichen Landesvereins, Band 71, 1900, S. 329.

Allen, W. T., Carcinoma of the stomach. Liverpool medico-chirurgical Journal, Vol. XXI, 1901, S. 153—154.

Baginsky, A., Verdauungsstörungen im Säuglingsalter. Pathologisch-anatomisches Referat. XIII. congrès international de médecine, Paris 1900, médecine de l'enfance, S. 153—174.

Baumgarten, Egmont, Pruritus senilis linguae. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 48, 1901, No. 39, S. 1522—1524.

Bäumler, Ueber acuten Darmverschluss an der Grenze zwischen Duodenum und Jejunum. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 48, 1901, No. 17, S. 657—662.

Benoist de la Grandière, Louis, Contribution à l'étude des varices de l'estomac. Paris, Carré et Naud, 1901. 8°. 62 SS. avec fig.

Bertram, Richard, Ein Fall von Oesophagusstrictur nach Salpetersäurevergiftung. Braunschweig 1900. 8°. 28 SS. Inaug.-Diss. München.

Bichelonne, M., et **Petges,** Hématémèse foudroyante. Autopsie. Inutilité d'une intervention chirurgicale. N. Montpellier médical, Série II, Tome XII, 1901, S. 11—23.

Bornhaupt, Leo, Ein Fall von Darmnekrose mit einer fraglichen ätiologischen Basis. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 27, 1901, No. 24, S. 383.

de Bovis, R., Le cancer du gros intestin, rectum excepté. Paris, Alcan, 1901. 8°. 232 SS.

Bretschneider, Beitrag zur congenitalen Dünndarmatresie. Archiv für Gynäkologie, Band 63, 1901, Heft 1/2, S. 209—225.

Caminiti, R., Un caso di mioma del piloro. Nota istologica e considerazioni. Policlinico, Roma, VII-C, S. 602—606.

Cestan, Un cas de cancer annulaire de la partie supérieure du rectum. Echo médical, Série II, Tome XV, 1901, S. 22—23.

Danlos, Cancer de la langue. Annales de dermatologie et de syphiligraphie, Série IV Tome II, 1901, S. 177—178.

Davis, T. G., Sarcoma of vermiform appendix. Sarcoma of the external orifice. Journal of the American medical Association, Vol. XXXV, 1900 S. 1556—1557.

Deaver, J. B., Carcinoma of the rectum. Transactions of the American surgical Association, Vol. XVIII, 1901, S. 289—298.

Deetz, Ueber Darmgries. Aus der pathol.-anat. Abtheil. d. städt. Krankenhauses Dresden-Friedrichsstadt (Schmorl). Deutsches Archiv für klinische Medicin, Band 70, 1901, Heft 3/4, S. 365—372.

Delbet, P., Tumeur du pylore. Bulletins et mémoires de la société de chirurgie de Paris, Année 26, 1900, S. 1170—1171.

Denucé, Néoplasme du pylore. Journal de médecine de Bordeaux, Année 30, 1900, S. 905—907.

Feldmann, Ludwig, Einfaches und multiples Primärsarkom des Dünndarms. Leipzig 1901. 8°. 29 SS. Inaug.-Diss.

Fox, J. T., Angina Ludovici. Scottish medical and surgical Journal, Vol. VII, 1900, S. 519—521.

Frenkel, H., et **Sarda, H.,** Tuberculose de l'estomac chez un vieillard de 75 ans. Echo médical, Année 14, 1900, S. 577—587.

Frisch, Fr., Dysphagie durch Oesophagusdilatation als Folge eines Carcinoma ventriculi bei offener Cardia. Allgemeine medicinische Centralzeitung, Jahrgang 70, 1901, No. 56, S. 645—647. Mit 1 Abb.

Fritsche, Ernst, Ueber Sanduhrmagen. Halle a. S. 1901. 8°. 44 SS. Inaug.-Diss.

Gritschenko, A., Ein Fall von Perforation der Speiseröhre durch einen Fremdkörper. Wojenno-medizinski Shurnal, 1901, No. 2. (Russisch.)

Gross, P., Ueber stricturirende Darmtuberculose. Baumgarten's Arbeiten auf dem Gebiete der pathologischen Anatomie und Bakteriologie, Band 3, 1901, S. 332—344.

Haase, Carl, Sclerostomum armatum in der Darmwand des Pferdes. Berliner thierärztliche Wochenschrift, Jahrgang 1901, No. 21, S. 312.

Hammerschlag, Albert, Pylorusstenose nach Vergiftung mit Salzsäure. Medicinische Rundschau, 1901, S. 943—944.

Harder, Hermann, Ueber einen seltenen Fall von Verätzung des Oesophagus durch Laugenstein complicirt mit Aortenperforation. München 1901. 8°. 12 SS. Inaug.-Diss.

Hartmann, A., Ein Fall von tuberculöser Darmstenose. Baumgarten's Arbeiten auf dem Gebiete der pathologischen Anatomie und Bakteriologie, Band 3, 1901, Heft 2, S. 325—331. Mit 1 Taf.

Heberling, Friedrich, Ueber Strangulationsileus mit casuistischen Beiträgen aus dem St. Jacobkrankenhaus. Leipzig 1901. 8°. 99 SS. Inaug.-Diss.

Helbing, Carl, Ueber seltene extraperitoneal gelegene cystische Bauchtumoren. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 27, 1901, No. 15, S. 228—230.

Höfer, W., Ein Fall von Verätzung der Speiseröhre mit secundärer Arrosion der Aorta, tödtliche Blutung. Annalen der städtischen allgemeinen Krankenhäuser zu München, Band 11, 1898—99 : 1901, S. 232—237.

Horrocks, W. H., A case of carcinoma of the walls of the stomach. The Lancet, 1901, Vol. I, No. 23 = 4058, S. 1605.

Hopstein, Joseph, Ueber Zungentuberculose. Bonn 1901. 8°. 36 SS. Inaug.-Diss.

Howitt, H., Notes of four cases of perforated gastric ulcer with remarks. American Journa of Obstetrics, Vol. XLII, 1901, S. 502—605.

Jahn, Rudolf, Ueber Fremdkörper in den tiefsten Partieen des Oesophagus. Leipzig 1901. 8°. 30 SS. Inaug.-Diss.

Kernig, W., und **Ucke, A.**, Ueber Amöbenenteritis in St. Petersburg. St. Petersburger medicinische Wochenschrift, Jahrgang 26, N. F. Jahrgang 18, 1901, No. 25, S. 299—307.

Keyhl, Ernst, Ueber primäre Darmtuberculose. München 1901. 8°. 22 SS. Inaug.-Diss.

Klemm, Paul, Ueber die Aetiologie der acuten Erkrankung des Processus vermiformis. St. Petersburger medicinische Wochenschrift, Jahrgang 26, N. F. Jahrgang 18, 1901, No. 21, S. 251—253.

Knapp, Albert, Ein pathologisch-anatomisch bemerkenswerther Fall von Carcinoma ventriculi. Tübingen, Pietzcker, 1901. 8°. 20 SS.

Knöpfler, Anton, Zur Casuistik des Oesophaguscarcinoms mit Perforation in die Aorta. München 1900. 8°. 23 SS. Inaug.-Diss.

Kreipe, C., Ein Fall von Hernia diaphragmatica congenita dextra spuria. Aus dem pathol. Institut. Kiel 1901. 8°. 20 SS. Inaug.-Diss.

v. Kryger, Max, Eine seltene Geschwulstbildung in der Zunge. Endotheliom. Festschrift für Luitpold von Bayern von der Univ. Erlangen, 1901, S. 243—264. Mit 2 Taf.

Külbs, F., Flimmerepithel in einem Magencarcinom und seinen Metastasen. Wiener klinische Wochenschrift, Jahrgang 14, 1901, No. 41, S. 972—974. Mit 3 Abb.

Lehner, Hermann, Congenitale Atresie des Oesophagus mit Tracheo-Oesophagealfistel. München 1900. 8°. 23 SS. Inaug.-Diss.

Lewitzky, G. G., Ein Fall von Pseudomyxoma des Bauchfells und des Netzes. Monatsschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band 14, 1901, Heft 4, S. 490—495.

Lewy, Benno, Ein Fall von Magenkrebs mit ungewöhnlichem Verlauf. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 38, 1901, S. 425—429.

Maier, Max, Ueber Darmblutung bei Abdominaltyphus. Annalen der städtischen allgemeinen Krankenhäuser zu München, Band 11, 1898—99 : 1901, S. 56—75.

Markowitin, A., Processus vermiformis und Oxyuris vermiculatus. Chirurija, Band 9/10, 1901, No. 55. (Russisch.)

Mc Crae, Cirrhosis of the stomach. Bulletin of Johns Hopkins Hospital, Vol. XII, 1901, S. 25.

Meyer, Ad., Ueber einen Fall von Angina Ludovici. München 1900. 8°. 27 SS. Inaug.-Diss.

Mitchell, Abdominal tumor containing a dermoid cyst. Bulletin of Johns Hopkins Hospital, Vol. XII, 1901, S. 25—26.

Mourve, G. J., Cancer of the rectum. Cincinnati Lancet-Clinic, New Series Vol. XLV, 1900, S. 559—562.

Mori, A., Occlusione intestinale per milza mobile. Riforma medica, 1901, II, S. 506.

Morton, C. A., Sarcoma of the stomach. British medical Journal, 1901, Vol. I, S. 1338.

Mouchet, Albert, Cancer de l'oesophage avec perforation de la trachée. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 76, 1901, Série VI, Tome III, No. 4, S. 294—296.

Neter, Eugen, Die Beziehungen der congenitalen Anomalieen des S romanum zur habituellen Verstopfung im Kindesalter und zum Volvulus flexurae sigmoideae der Erwachsenen. Archiv für Kinderheilkunde, Band 32, 1901, Heft 3/4, S. 232—259. Mit 10 Abb.

Neumann, Hermann, Ein Fall von Atresia ani cum ano anomalo inter penem atque scrotum. Centralblatt für Kinderheilkunde, Jahrgang 6, 1901, No. 5, S. 149—152. Mit 1 Abb.

Noll, Hugo, Ein Fall von Leiomyom des Magens. Kitzingen a. Main 1901. 8°. 29 SS. Inaug.-Diss. Würzburg.

Oberkirch, Alfred, Ueber einen Fall von arterio-mesenterialem Darmverschluss. Leipzig 1901. 8°. 32 SS. Inaug.-Diss.

Oberndorfer, Siegfried, Multiple primäre beginnende Carcinome des Darmes. Pathol. Institut in Genf. Ziegler's Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, Band 29, 1901, Heft 3, S. 519—524.

Ouwehand, C. D., Een geval van primair sarkoom van het jejunum. Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch Indie, Deel XLI, 1901, Aflev. 1, S. 132—137.

Pauchet, M., Cancer de la S iliaque chez un homme de soixante-seize ans. Gazette médicale de Picardie, Année 18, 1900, S. 240—241.

Pegram, J. C., Two cases of perforating duodenal ulcer with subphrenic abscess. Boston medical and surgical Journal, Vol. CXLIII, 1900, S. 658—659.

Quintard, Eduard, Einige Fälle von Magenerosionen. Archiv für Verdauungskrankheiten, Band 7, 1901, Heft 1/2, S. 81—90.

Rendu, J., Fibrome de la paroi abdominale antérieure. Lyon médical, Année 96, 1901, S. 376—379.

Rheinwald, M., Ueber das Sarkom des Dünndarms. Diakonissenhaus zu Stuttgart. Beiträge zur klinischen Chirurgie, Band 30, 1901, S. 702—730. Mit 1 Abb.

Ries, Andreas, Ein Beitrag zur Kenntniss der Darminvagination. München 1900. 8°. 38 SS. Inaug.-Diss.

Salberg, Willy, Ueber mehrfache Krebsentwicklung im Magen. Würzburg 1901. 8°. 37 SS. Inaug.-Diss.

Sawaljew, N., Die durch das Balantidium hervorgerufene Dickdarmaffection. Medicinskoje Obosrenje, 1901. (Russisch.)

Schmincka, Alexander, Magencarcinom im Gefolge eines chronischen Magengeschwürs bei einem 16-jährigen Knaben. Würzburg 1901. 8°. 21 SS. Inaug.-Diss.

Schneider, Wilhelm, Ueber die Häufigkeit des runden Magengeschwürs in München. München 1900. 8°. 49 SS. Inaug.-Diss.

Schnitzler, Julius, Stenose des unteren Ileums durch Schleimhautnarben in Folge Brucheinklemmung. Jahrbuch der Wiener k. k. Krankenanstalten, VII für 1898, Theil 2, S. 273—274.

Schwalbe, E., Ein seltener Fall von Darmsteinen. Medicinskoje Obosrenje, 1901. (Russisch.)

Smith, J. T., Polypoid tumor of the rectum. Cleveland medical Journal, Vol. VI, 1901, S. 30.

Sorel, E., Un cas d'helminthiase gastrique. Echo médical, Série II, Tome XIV, 1900, S. 611—612.

Sorel et Buy, Un cas de cancer du colon transverse avec anastomose spontanée iléocolique. Echo médicale, Série II, 1901, S. 58—60.

Starck, Hugo, Ueber die Beziehung vom Oesophagusdivertikel zu Empyem und Lungenbrand. Archiv für Verdauungskrankheiten, Band 7, 1901, Heft 1/2, S. 1—15.

Stern, Adolf, Ueber einen Fall von Angina Ludovici als Beitrag zur Casuistik dieser Krankheit. München 1900. 8°. 25 SS. Inaug.-Diss.

Sternberg, Carl, Multiple Sarkome des Dünndarms. Wiener klinische Wochenschrift, Jahrgang 14, 1901, No. 42, S. 1043—1046. Mit 1 Abb.

Sticker, Anton, Der Aufenthalt des Sclerostomum armatum in der Wand des Dickdarms. Pathol.-anat. Institut der kgl. thierärztl. Hochschule zu Berlin. Deutsche thierärztliche Wochenschrift, Jahrgang 9, 1901, No. 25, S. 253—257.

Stokey, William R., Ulcer of the stomach caused by the diphtheria bacillus. Bulletin of the Johns Hopkins Hospital, Vol. XII, 1901, No. 124, S. 209—213.

Strauss, H., Sogenannte idiopathische Oesophagusdilatation, sackförmige Speiseröhrenverengerung ohne anatomische Stenose. Verhandlungen des 19. Congresses für innere Medicin, 1901, S. 532—542. Mit 27 Abb.

Stukkei, L., Ein Fall von Magensarkom. Bolnitschnaja gaseta Botkina, 1901, No. 30. (Russisch.)

Thouvenet, A., Perforation de l'intestine grêle dans un effort chez un homme bien portant sans lésion antérieure apparente de l'intestin. Limousin médical, Année 24, 1900, S. 333—336.

Tissier, H., Sur la flore intestinale normale et pathologique des nourrissons. XIII. congrès international de médecine, Paris 1900, médecine de l'enfance, S. 208—214.

Tissot, J., Note sur un cas de fibrosarcome de la paroi abdominale. Médecine moderne, Année 11, 1900, S. 581—582.

Tittel, Karl, Ueber eine angeborene Missbildung des Dickdarmes. Aus Frühwald's Abth. für Kinderkrankheiten an der allg. Poliklinik in Wien. Wiener klinische Wochenschrift, Jahrgang 14, 1901, No. 39, S. 903—907. Mit 4 Abb.

Vierhuff, Wilhelm, Ueber Atrophie der Magenschleimhaut bei chronischer interstitieller Nephritis. St. Petersburger medicinische Wochenschrift, Jahrgang 26, 1901, N. F. Jahrgang 18, S. 425—427.

Watanabe, Rai, Ueber gutartige papilläre Geschwülste der Magenschleimhaut. Archiv für Verdauungskrankheiten, Band 7, 1901, Heft 1/2, S. 15—23.

Weinberg, Rudolf, Ueber primäre Sarkome des Magens. Würzburg 1901. 8°. 58 SS. Inaug.-Diss. München.

Wild, Walter, Ueber Melaena neonatorum. Leipzig 1900. 8°. 47 SS. Inaug.-Diss.

Leber, Pankreas und Peritoneum.

Alamagny, Infection et lithiase biliaire, obstruction calculeuse du canal cholédoque . . . Loire médical, Année 20, 1901, S. 38—46.

Alexandre, G., Calcul de la vésicule biliaire. Fistule mucopurulente de la vésicule. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 76, 1901, Série VI, Tome III, S. 292—293.

Allingham, H. W., A case of acute haemorrhagic pancreatitis. The Lancet, 1901, Vol. II, S. 1041—1042.

Ali Bey, Ibrahim, Zur Kenntniss der acuten gelben Leberatrophie, insbesondere der dabei beobachteten Regenerationsvorgänge. Aus dem pathol. Institut zu München. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 48, 1901, S. 780—785, 838—842. Mit 1 Abb.
— — München 1901. 8°. 34 SS. mit Abb. Inaug.-Diss.
Baldwin, F. A., Primary carcinoma of the pancreas, with reports of four new cases. Philadelphia medical Journal, Vol. VI, 1900, S. 1195—1199.
Benoit, E. P., Cirrhose atrophique du foie. Union médicale du Canada, Année 6, 1900, S. 791—796.
Bertrand, Gustave, Considérations sur les grands kystes séreux du pancréas. Lyon, Rey, 1901. 8°. 91 SS.
Bjorksten, M., (Ein Fall von Lebercirrhosis bei einem 8-jährigen Knaben). Finska läkarsällsk. handlingar, XLII, 1900, S. 1271—1291.
Bolli, V., Del canero massivo del fegato. Riforma medica, 1901, I, S. 243.
Bonamy, E., Contribution à l'étude du cancer primitif de la vésicule biliaire. Paris, Baillière et fils, 1901. 8°. 71 SS.
Brauer, L., Ueber pathologische Veränderungen der Galle. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 48, 1901, No. 25, S. 1003—1005.
Brion, Albert, Multiple intrahepatitische Aneurysmen der Leberarterie mit Durchbruch in die Gallenwege. Mit Sectionsprotocoll von v. Recklinghausen. Deutsche Aerzte-Zeitung, 1901, S. 409—413.
Bruno, A., Studio intorno ai tumori maligni delle grande vie biliari. Clinic. med. ital., Anno 11, 1901, S. 164—181. Con 3 fig.
Camus, L., Note sur un cas de cancer du foie simulant la lithiase biliaire. Echo médical du Nord, Année 5, 1901, S. 224—226.
Casella, P., Kyste hydatique du foie ouvert dans un abcès sousphrénique, dans le poumon et les voies biliaires. Archives générales de médecine, Année 78, 1901, Nouv. Série Tome VI, Sém. 2, S. 91—102. Avec 1 fig.
Chauffard, Kyste hydatique du foie. Journal de médecine interne, Année 5, 1901, S. 864—868.
Cloin, Theodor, Multiple Adenombildung in einer cirrhotischen Leber. Metastatische Adenome in den Lungen. Gallenproduction in sämmtlichen Adenomen. Prager medicinische Wochenschrift, Jahrgang 26, 1901, No. 22, S. 261—263.
Crandall, G. C., Report of a case of acute yellow atrophy of the liver. St. Louis medical Review, Vol. XLII, 1900, S. 485—487.
Dauernheim, Robert, Zur Casuistik der Leberabscesse. Aus dem pathol. Institut zu Giessen. Worms 1900. 8°. 40 SS. Inaug.-Diss. Giessen.
Deetz, Eduard, Vier weitere Fälle von Plattenepithelkrebs der Gallenblase. Ein Beitrag zur Frage der Epithelmetaplasie. Archiv für pathologische Anatomie, Band 164, 1901, Heft 3, S. 381—406.
Deininger, Georg, Ein Fall von primärem Endotheliom des Peritoneums. München 1900. 8°. 51 SS. Inaug.-Diss.
Delatour, H. B., Inflammation of the gall-bladder and bile-ducts. Brooklyn medical Journal, Vol. XV, 1901, S. 55—60.
Dibailow, C., Ein Fall von Wanderleber. Eshenedelnik, 1900, No. 33. (Russisch.)
Dionisi, A., Sui sarcomi primitivi del fegato. Policlinicon, Roma, 1900, S. 553—570. Con 4 fig.
Duvergey, Cancer primitif du foie, compression et oblitération de la veine cave inférieure. Journal de médecine de Bordeaux, Année 30, 1901, S. 114—115.
Ehret, H., und **Stolz, A.,** Experimentelle Beiträge zur Lehre von der Cholelithiasis. Mittheilungen aus den Grenzgebieten der Medicin und Chirurgie, Band 8, 1901, Heft 1/2, S. 152—173.
Fiedler, Ueber Gallensteine und Gallensteinkrankheit. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 48, 1901, No. 43, S. 1691—1696.
Fowler, R. S., Tumors of the liver. Brooklyn medical Journal, Vol. XIV, 1900, S. 943—953.
Fraenkel, Eugen, Ueber das sogenannte Pseudomyxoma peritonei. Pathol. Institut des allg. Krankenhauses Hamburg-Eppendorf. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 48, 1901, No. 24, S. 965—970. Mit 4 Abb.
Generali, G., Carcinoma primitivo della cisti fellea e secondario del fegato. Clinica medica italiana, Anno 39, 1900, S. 625—628.
Gerstung, O., Ueber einen Fall von idiopathischer oder kryptogenetischer Peritonitis. München 1900. 8°. 35 SS. Inaug.-Diss.
Glinski, L. K., Zur Kenntniss des Nebenpankreas und verwandter Zustände. Pathol.-anat. Institut von Browicz in Krakau. Archiv für pathologische Anatomie, Band 164, 1901, Heft 1, S. 132—147. Mit 2 Abb.
Goldschmidt, August, Ein Fall von Cholelithiasis. München 1900. 8°. 29 SS. Inaug.-Diss.

Grawitz, Pathologische Veränderungen der Gallengänge und der Pankreaskanäle. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 27, 1901, Vereinsbeilage, S. 129—130.
Hall, A., Two cases of acute yellow atrophy of the liver with remarks. Quarterly medical Journal, Vol. IX, 1901, S. 140—147.
Hammer, Zur Casuistik der Leberverletzungen mit Betheiligung grosser Gallenwege. Beiträge zur klinischen Chirurgie, Band 31, 1901, Heft 3, S. 616—622.
Hundhausen, Friedrich, Pankreasapoplexie und Fettgewebsnekrose. München 1901. 8⁰. 35 SS. Inaug.-Diss.
Jez, Valentin, Ueber acute gelbe Leberatrophie (Atrophia hepatis acuta), ihre Symptome und Verlauf. Wiener medicinische Blätter, Jahrgang 24, 1901, No. 25, S. 435—438.
Knorz, August, Ein Fall von Sarkomatose des Peritoneums mit grösserer Tumorenbildung im Netz und Ovarium. München 1900. 8⁰. 24 SS. Inaug.-Diss.
Lazarus, Paul, Zur Pathogenese der Pankreascysten. Eine experimentelle und anatomische Studie. Aus Gussenbauer's chir. Univ.-Klinik in Wien. Zeitschrift für Heilkunde, Band 22, N. F. Band 2, 1901, Chirurgie, S. 165—214. Mit 7 Taf.
Lederer, Franz, Ein Fall von Pankreasnekrose. 1901. 8⁰. 27 SS. Inaug.-Diss. München.
Lefas, E., Sclérose du pancréas chez un cardiaque. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 76, 1901, Série VI, Tome III, No. 3, S. 389—390.
Ljubomirow, P., Ein Fall von Leberechinococcus mit Durchbruch der Cyste in die Gallenwege und Ausscheidung der Echinokokkenblasen mit den Faeces durch den Darmkanal. Wojenno-medizinski Shurnal, 1900, No. 9. (Russisch.)
Mankowski, A., Ueber die mikroskopischen Veränderungen des Pankreas nach Unterbindung einzelner Theile und über einige mikrochemische Besonderheiten der Langerhans-schen Inseln. Aus dem pathol. Institut von Podwysotzki in Odessa. Archiv für mikroskopische Anatomie und Entwicklungsgeschichte, Band 59, 1901, Heft 2, S. 286—295. Mit 1 Taf.
McKenzie, Dan, Carcinoma of the liver at the age of 24. British medical Journal. 1901, Vol. I, S. 265—266.
Menke, Philipp, Ueber die serösen Cysten der Leber an der Hand einer Gallengangcyste mit quergestreifter Musculatur. Würzburg 1901. 8⁰. 34 SS. Inaug.-Diss.
Miura, K., Amöbenbefund in der Punctionsflüssigkeit bei Tumoren der Peritonealhöhle. Mittheilungen der medicinischen Facultät zu Tokio, Band 5, 1901, Heft 1, S. 1—18.
Mysch, W., Die Appendicitisleber und Appendicitis larvata. Wojenno-medizinski Shurnal, 1900, No. 12. (Russisch.)
Opie, Eugene L., The etiology of acute hemorrhagic pancreatitis. Bulletin of the Johns Hopkins Hospital, Vol. XII, 1901, No. 121—123, S. 182—188.
Ozenne et **Plantard,** Cancer primitif du foie et coagulum caséeux du canal cholédoque. Journal de médecine de Paris, Série II, Tome XIII, 1901, S. 95.
Picot, Etiologie de la cirrhose atrophique. Dauphiné médical, Année 24, 1900, S. 253—262.
— — Etiologie et diagnostic de la cirrhose atrophique. Gazette hebdomadaire des sciences médicales de Bordeaux, Année 22, 1901, S. 17—21.
Piéchaud et **Guyot,** Volumineux cyste hydatique du foie. Syncope de décompression cardiaque . . . Revue mensuelle de gynécologie . . . de Bordeaux, 1900, II, S. 590—593.
Piering, Otto, Beitrag zur Casuistik der subcutanen Leberrupturen. Leipzig 1901. 8⁰. 43 SS. Inaug.-Diss.
Preobrashenski, Ein Fall von Pankreassarkom mit multiplen metastatischen Sarkomen des Herzmuskels. Wojenno-medizinski Shurnal, 1900, No. 11. (Russisch.)
Probst, Ulrich, Zwei Fälle von Cirrhosis hepatis mit Diabetes mellitus. München 1900. 8⁰. 24 SS. Inaug.-Diss.
Saccuchin, Zur Casuistik des Leberechinococcus. Medizinskija Pribawlenija k morskomu sborniku, 1901, Jan.-April. (Russisch.)
Schmidt, Walter, Ein Fall von Verschluss des Ductus choledochus durch Pankreascarcinom. Aus der med. Poliklinik. Marburg 1900. 8⁰. 30 SS. Inaug.-Diss.
Siller, F., Multipler Echinococcus des Peritoneums und des Beckenbindegewebes. Centralblatt für Gynäkologie, Jahrgang 25, 1901, No. 48, S. 1305—1309.
Starck, Julius, Zwei Fälle cystischer Pankreasgeschwülste. Städt. Krankenhaus zu Stettin. Beiträge zur klinischen Chirurgie, Band 29, 1901, Heft 3, S. 713—730. Mit 1 Taf.
Stoelzel, Oscar, Ein Fall von primärem Lebercarcinom. München 1901. 8⁰. 23 SS. Inaug.-Diss.
Stolz, Albert, Ueber Gasbildung in den Gallenwegen. Pathol. Institut zu Strassburg i. E. Archiv für pathologische Anatomie, Bd. 165, 1901, Heft 1, S. 90—122. Mit 1 Abb.
Stravoskiadis, Chr., Ueber die Bildung und Rückbildung von Deciduagewebe im Peritoneum. Wiener klinische Wochenschrift, Jahrgang 14, 1901, No. 41, S. 979—981.
Stuckert, Ein Beitrag zu den Schussverletzungen der Leber. Deutsche militärärztliche Zeitschrift, Jahrgang 30, 1901, Heft 5, S. 276—280.

Teleks, Ludwig, Die Wanderleber. Centralblatt für die Grenzgebiete der Medicin und Chirurgie, Band 4, 1901, S. 267—276.

Thum, Leberegelkrankheit beim Rind. Wochenschrift für Thierheilkunde und Viehzucht, Jahrgang 45, 1901, No. 10.

Thurnwald, A., Ein Fall von acuter (gelber) rother Leberatrophie im Frühstadium der Lues. Wiener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 51, 1901, No. 29, S. 1380—1384.

Turnauer, B., Ein Fall von juvenilem primärem Lebercarcinom. Allgemeine Wiener medicinische Zeitung, Jahrgang 46, 1901, S. 280—281, 292—293.

Warbasse, J. B., Wounds of the liver and gallbladder. Brooklyn medical Journal, Vol. 15, 1901, S. 47—55.

Weichselbaum, A., und **Stangl, E.,** Zur Kenntniss der feineren Veränderungen des Pankreas bei Diabetes mellitus. Wiener klinische Wochenschrift, Jahrgang 14, 1901, No. 41, S. 968—972. Mit 2 Abb.

Werkmeister, Zwei Fälle von parenchymatöser Leberentzündung. Wochenschrift für Thierheilkunde und Viehzucht, Jahrgang 45, 1901, No. 10.

Werner, Emil, Terminale Blutungen bei Lebercirrhose. Aus dem pathol. Institut zu München. Frankfurt a. M. 1900. 8°. 45 SS. Inaug.-Diss.

Wood, W. C., Abscess of the liver. Brooklyn medical Journal, Vol. XIV, 1900, S. 936—942.

Yamagiwa, K., Ueber die knotige Hyperplasie und Adenome der Leber. Mittheilungen der medicinischen Facultät zu Tokio, Band 5, 1901, Heft 1, S. 57—76.

Zellhuber, Ueber die Zottengeschwülste der Gallenblase beim Rind. Aus dem pathol.-anat. Institut der thierärztl. Hochschule zu München. Monatshefte für praktische Thierheilkunde, Band 13, 1901, Heft 2/3, S. 97—120. Mit 1 Taf.

Respirationsapparat, Schild- und Thymusdrüse.

Albert, Johannes, Strumitis und ihre Aetiologie. Leipzig 1901. 8°. 41 SS. Inaug.-Diss.

Albrecht, Theo, Ueber Tumoren des Nasenrachenraumes. Halle a. S. 1901. 8°. 23 SS. Inaug.-Diss.

Arapow, A., Ein Fall ossificirender Pleuritis. Bolnitschnaja gaseta Botkina, 1901, No. 21. (Russisch.)

Barberà, F., Caso de papilloma laringea. Revista valenc. de ciencias medichas, 1900, II, S. 353—356.

Bertarelli, E., Eitrige, durch Eberth'sche Bacillen verursachte Thyreoiditis nach Typhus abdominalis. Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde, Abth. I, Band 29, 1901, No. 17, S. 557—560.

Beuchet, François, De l'influence des maladies de l'aorte sur le développement de la tuberculose pulmonaire. Paris, Baillière, 1901. 8°. 95 SS.

Birkett, H. S., Report of two cases of dermoid cyst of the nose. New York medical Journal, Vol. LXXIII, 1901, S. 91—94. With 8 Fig.

Bittner, Wilhelm, Zur Casuistik der Fremdkörper in den Luftwegen. Prager medicinische Wochenschrift, Jahrgang 26, 1901, S. 319—321. Mit 1 Abb.

Bodensteiner, Friedrich, Beitrag zur Kenntniss des Morbus Basedowii. München 1901. 8°. 54 SS. Inaug.-Diss.

Borgoni, B., Sarcoma fusicellulare del palato duro. Giornale italiano di laringologia, 1901, II, No. 2, S. 2.

Brasch, M., Morbus Basedowii, Myxödem, Raynaud'sche Krankheit, Akromegalie . . . 4. Jahresbericht auf dem Gebiete der Neurologie und Psychiatrie, Jahrgang 4 für 1900 : 1901, S. 690—715.

Bressel, Max, Ueber plötzlichen Tod bei Pleuritis exsudativa in Folge von Thrombose der Arteria pulmonalis. München 1901. 8°. 41 SS. Inaug.-Diss.

Burckhardt, Ernst, Ueber Continuitätsinfection durch das Zwerchfell bei entzündlichen Processen der Pleura. Baseler chir. Klinik. Beiträge zur klinischen Chirurgie, Band 30, 1901, Heft 3, S. 731—769. Mit 1 Taf.

Delius, Paul, Ein Fall von Morbus Basedowii. Aus dem pathol. Institut. Kiel 1901. 8°. 15 SS. Inaug.-Diss.

Demme, Kurt, Ueber Gefässanomalieen im Pharynx. Wiener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 51, 1901, No. 48, S. 2245—2248.

Deutsch, E., Ueber mediastinale Geschwülste im Anschluss an einen Fall. Pester medicinisch-chirurgische Presse, Jahrgang 37, 1901, S. 193—199, 248—252. Mit 2 Abb.

Eberson, M., Beitrag zur Entstehungsweise von subpleuralen Ekchymosen (Tardieu'sche Flecken) bei Erstickten. Wiener medicinische Presse, Jahrgang 42, 1901, No. 23, S. 1093—1095.

Ehrich, Ernst, Klinische und anatomische Beiträge zur Kenntniss des Morbus Basedowii. Tübingen 1900. 8°. 101 SS. Inaug.-Diss. Rostock.

Fleurot, Pierre, Pyopneumothorax sousphrénique par abcès perforant de l'estomac. Lyon, Rey, 1901. 8⁰. 71 SS.

Fujisawa, Kokko, Beiträge zur Kenntniss des Morbus Basedowii. München 1900. 8⁰. 29 SS. Inaug.-Diss.

Gack, Richard, Ueber einen Fall von Mediastinaltumor complicirt durch Pneumothorax. München 1900. 8⁰. 42 SS. Inaug.-Diss.

Gidionsen, Ein bemerkenswerther Fall von Tuberculose der Trachea und gleichzeitiger Varixbildung daselbst mit letalem Ausgang. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 48, 1901, No. 42, S. 1651—1653.

Görig, Lungenaktinomykose bei einer Kuh. Deutsche thierärztliche Wochenschrift, Jahrgang 9, 1901, S. 130—131.

v. Hansemann, Ueber Lungensyphilis. Verhandlungen des 19. Congresses für innere Medicin, 1901, S. 562—568.

Hauser, Gustav, Primärer Echinococcus multilocularis der Pleura und der Lunge mit Entwicklung multipler Metastasen, namentlich im Gehirn. Festschrift für Luitpold von Bayern von der Univ. Erlangen, Med. Fac., 1901, S. 93—116. Mit 2 Tafeln.

Herxheimer, Gotthold, Ueber einen Fall von echter Nebenlunge. Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie, Band 12, 1901, S. 529—532.

Heyse, Hermann, Anomalieen der Choanen und des Cavum pharyngo-nasale. Leipzig 1900. 8⁰. 15 SS. Inaug.-Diss.

Hirsch, Josef, Ueber die syphilitische Erkrankung der Lunge. München 1901. 8⁰. 56 SS. Inaug.-Diss.

Hirschmann, A., Pathologisch-anatomische Studien über acute und chronische Laryngitis nicht specifischen Ursprungs nebst Bemerkungen über das Vorkommen von Plasma- und Mastzellen. Pathol. Institut zu Berlin. Archiv für pathologische Anatomie, Band 164, 1901, Heft 3, S. 541—570.

Hödlmoser, Ueber eine foudroyant verlaufende Phlegmone des Pharynx und Larynx. Monatsschrift für Ohrenheilkunde, Jahrgang 35, 1901, S. 311—321. Mit 1 Taf.

Israel, Paul, Ueber Pneumothorax im Kindesalter. Aus der Kinderklinik von H. v. Ranke. München 1901. 8⁰. 27 SS. Inaug.-Diss.

Jacob, Leopold, Das Melanosarkom der Nase. Allerheiligenhospital in Breslau. Leipzig 1900. 8⁰. 16 SS. Inaug.-Diss.

Jerusalem, Max, Ein Fall von verästelter Knochenbildung in der Lunge. Allgemeine Wiener medicinische Zeitung, Jahrgang 46, 1901, S. 246—247, 256—257.

Jochmann, Georg, Zur Aetiologie des Keuchhustens. Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde, Abth. 1, Band 30, 1901, No. 1, S. 3—7.

Kaehler, Martin, Ueber Fremdkörper in den Luftwegen. Halle a. S. 1901. 8⁰. 33 SS. Inaug.-Diss.

Kahnert, Hermann, Ueber den Befund von virulenten Diphtheriebacillen bei Fällen von chronischer Rhino-Pharyngitis. Leipzig 1900. 8⁰. 22 SS. Inaug.-Diss.

Kedzior, Laurenz, und **Zanietowski, Josef,** Zur pathologischen Anatomie der Basedowschen Krankheit. Med. Klinik von E. v. Korczyński in Krakau. Neurologisches Centralblatt, Jahrgang 20, 1901, No. 10, S. 438—440.

Kieffer, Charles Emile, Contribution à l'étude bactériologique de la pneumonie lobaire suppurée. Paris, Steinheil, 1901. 8⁰. 78 SS.

Kreissl, Berthold, Zur Casuistik des Lungenmilzbrandes. Wiener klinische Wochenschrift, Jahrgang 14, 1901, No. 42, S. 1027—1028.

Lafforgue, E., Sclérose pulmonaire et bronchopneumonie. Médecine moderne, Année 12, 1901, S. 121—124.

Lange, Ueber eine eigenthümliche Erkrankung der kleinen Bronchien und Bronchiolen (Bronchitis et Bronchiolitis obliterans). Aus dem pathol. Institut des Stadtkrankenhauses Dresden-Friedrichsstadt. Deutsches Archiv für klinische Medicin, Band 70, 1901, Heft 3/4, S. 342—364. Mit 1 Taf.

Lawarret, L., Un cas de nodules des cordes vocales. Annales de la Policlinic. de Toulouse, Année 10, 1900, S. 116—119.

Liebold, Johannes, Ueber Melanosarkome des harten Gaumens nebst Beobachtungen über das Schwanken der Pigmentbildung in Recidivtumoren und Metastasen. Leipzig 1901. 8⁰. 30 SS. Inaug.-Diss.

Litten, Totale Embolie der linken Lungenarterie. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 27, 1901, Vereinsbeilage, S. 217—218.

Ludwig, Arthur, Ueber einen Fall von Mediastinaltumor. München 1900. 8⁰. 31 SS. Inaug.-Diss.

Meyer, Paul, Beitrag zur Casuistik der primären Lungensarkome. München 1900. 8⁰. 28 SS. Inaug.-Diss.

Michaelis, Friedrich Wilhelm, Ueber congenitale Pulmonalstenose. Leipzig 1900. 8⁰. 23 SS. Inaug.-Diss.

Michaelis, Leonor, Ueber einen bakteriologischen Befund in serösen pleuritischen Exsudaten. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 27, 1901, Vereinsbeilage, S. 297—298.
Pagniez, Chondrome du poumon secondaire à un chondrome de l'omoplate. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 76, 1901, Série VI, Tome III, No. 6, S. 435—437.
Penn, G. W., Foreign body in the left bronchus. Memphis medical monthly, Vol. XX, 1900, S. 664—665.
Pollack, Kurt, Ueber Knochenbildungen in der Lunge. Pathol.-anat. Abtheil. des kgl. hygien. Instituts in Posen. Berlin 1901. 8°. 63 SS. 3 Taf. Inaug.-Diss. Leipzig.
— — Archiv für pathologische Anatomie, Band 165, 1901, Heft 1, S. 129—187. Mit 3 Taf.

Inhalt.

Originalmittheilungen.

Referate.

Berichte aus Vereinen etc.

Société médicale des hôpitaux.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT

für

Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Herausgegeben von **Prof. Dr. E. Ziegler** in Freiburg i. B.

Redigirt von **Prof. Dr. C. v. Kahlden** in Freiburg i. B.

Verlag von **Gustav Fischer** in Jena.

XIII. Band.	Jena, 27. December 1902.	No. 23.

Das Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie erscheint in Nummern von zwei bis drei Druckbogen; zweimal monatlich gelangt eine Nummer zur Ausgabe. Der Umfang des Jahrgangs wird 65 Druckbogen betragen. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band (24 Nummern).

25 Jahre

sind am 1. Januar 1903 verflossen, seitdem Herr Dr. med. et phil. Gustav Fischer an die Spitze der Verlagsbuchhandlung getreten ist.

Eine kurze Zeitfrist, wenn man bedenkt, dass es während derselben seiner Einsicht und Energie gelungen ist, den Namen der Firma weit über die Grenzen unseres deutschen Vaterlandes hinaus, überall da, wo die wissenschaftlichen Bestrebungen in der Medicin eine Stätte haben, zu einem der bekanntesten und angesehensten zu machen.

Ein langer Zeitraum, wenn man ermisst, wie vieler angestrengter Arbeit es bedurft hat, bis das Erstrebte und mehr als das Erstrebte erreicht war.

Möchte Herr Dr. Fischer am heutigen Tage für manche mühe- und sorgenvolle Stunde die schönste Befriedigung in der Anerkennung finden, die ihm von allen Seiten in so reichem Maasse gezollt wird, möchte ihm auch in den nächsten fünfundzwanzig Jahren der Erfolg treu wie bisher zur Seite stehen, möchte aber auch seine langjährigen Mitarbeiter das Bewusstsein, zu diesem aussergewöhnlichen Erfolge mitgewirkt zu haben, mit stolzer und freudiger Genugthuung erfüllen!

v. Kahlden.



Originalmittheilungen.

Nachdruck verboten.

Ueber die Toxine von Aspergillus fumigatus und A. flavescens und deren Beziehungen zur Pellagra.

Von Dr. **Carlo Ceni**, Prosector, und Dr. **Carlo Besta**.

(Aus dem anatom.-patholog. Laboratorium des psychiatrischen Instituts von Reggio-Emilia.)

Einer von uns hat bereits ganz kürzlich in einer Arbeit über die Bedeutung der Aspergillus-Arten in der Aetiologie und der Pathogenese der Pellagra gezeigt, dass bei dieser Krankheit der Tod fast stets veranlasst war durch eine besondere Form von Aspergillosis, die sowohl nach der klinischen wie nach der anatomisch-pathologischen Seite ganz und gar verschieden ist von der Pseudotuberculosis aspergillina, denn während die Aeusserungen dieser Krankheit von dem Augenblicke an bestimmt sind, in dem sich aus der Spore im Inneren der Gewebe das Mycel entwickelt, finden sich bei der Pellagra zwar beständig in bestimmten Theilen des Organismus Sporen von Aspergillus, indessen zeigen diese unter besonderen Bedingungen, die sie zur Sprossung unfähig machen, ihre Thätigkeit dadurch, dass sie äusserst heftige Giftstoffe ausscheiden.

Zur Aufstellung dieses Satzes war der Eine von uns auf Grund einer langen Reihe von Experimenten gekommen, welche die Verschiedenheit der Wirkung von Aspergillus bewiesen, je nachdem er in den thierischen Organismus unter Bedingungen eingeführt war, die die Entwicklung zum Mycel ermöglichten oder nicht.

Die angeführten Untersuchungen beleuchteten völlig die pathogene Eigenart einer Klasse von Pilzen, deren Thätigkeit bisher von einem ganz anderen Gesichtspunkte aus betrachtet worden war: alle Forscher, welche bisher die pathogene Wirkungsweise der Aspergillusarten untersucht haben, bestreiten durchweg deren Fähigkeit, intra- oder extracelluläre Giftstoffe abscheiden zu können. Ihre pathogene Wirkung wäre lediglich an den mechanischen Effect ihres Wachsthums im Innern der Gewebe geknüpft und an die enorme Absorption von Sauerstoff.

Den Beweis also, dass Toxine von der Spore abgeschieden werden, konnte man als erbracht betrachten; wenn es nun gelang, aus den Sporen selbst, die in Reincultur ausserhalb des Organismus erhalten worden waren, die wirksamen Toxine darzustellen, so musste dies, als letzter und endgültiger Beweis, von Bedeutung sein.

Zu diesem Zwecke haben wir mit 2 Arten von Aspergillus gearbeitet, mit A. fumigatus und flavescens, deren pathogene Wirkung Gegenstand unserer Arbeiten gewesen ist, einer Reihe von Versuchen, deren Resultate wir zunächst mittheilen.

Während mit Aspergillus flavescens, soweit uns bekannt, Niemand Versuche angestellt hat, ob derselbe im Stande sei, Giftstoffe zu erzeugen, existiren solche Untersuchungen über A. fumigatus. Kotliar hat Versuche gemacht mit der Culturflüssigkeit, die er entweder durch ein Chamberland-Filter oder durch gewöhnliches Filtrirpapier filtrirt hatte: er erhielt bezüglich der toxischen Wirkung völlig negative Resultate; es trat zwar der Tod einiger Thiere ein, allein derselbe war auf die Infection durch Sporen, die durch das Filter gegangen waren, zurückzuführen. Lucet constatirte nur leichte und vorübergehende Temperaturerhöhung, ebenso Obici. Rénon machte Versuche mit jungen Pilzcolonieen, die fre

oder fast frei von Sporen waren; er behandelte sie mit 4-proc. Kalihydratlösung und nahm den Rückstand nach vorherigem Waschen mit Alkohol mit physiologischer Lösung auf. Die Resultate waren völlig negativ.

Von diesen Untersuchungen konnten wir gar keinen Vortheil ziehen, indem sich aus ihnen eine ganz verschiedene Methode ergab.

Vor allem mussten wir uns damit beschäftigen, Pilzcolonieen zu erhalten, die möglichst reich an Sporen waren. Wenn dies uns auch leicht bei Aspergillus flavescens gelang, so bot es bei fumigatus bedeutende Schwierigkeiten. Es mag genügen zu erwähnen, dass, wenn man auch gleiche Mengen derselben Culturflüssigkeit nimmt und dieselbe mit der gleichen Menge des Pilzes in Gefässen derselben Grösse besät, die unter den gleichen Bedingungen der umgebenden Luft gehalten werden, doch Pilzcolonieen erhalten werden können, die unter einander bezüglich der Menge der Sporen gänzlich verschieden sind.

Wir haben stets 75 ccm der Raulin'schen Flüssigkeit in Tyndall-schen Gefässen angewandt und dieselben mit 3 Cariassiden von frisch inficirtem Mais besät. Die Pilzcolonieen beider Pilzarten wurden bei Zimmertemperatur gehalten. (Die Versuche erstreckten sich auf Pilzcolonieen, die in den Monaten Juli und August erhalten wurden; die Temperatur schwankte hierbei zwischen 24 und 33° C.) Auch Asp. fumigatus haben wir bei Zimmertemperatur belassen, wiewohl die sonstigen Autoren als Temperaturoptimum für seine Entwicklung 38—40° angeben; denn in der gebräuchlichen Nährflüssigkeit wird das Wachsthum des Pilzes so sehr begünstigt, dass man Pilzcolonieen erhält, die aus einem äusserst reichen und dichten Gewebe von Mycel, dagegen nur wenigen Sporen bestehen.

Wenn man unter diesen Bedingungen arbeitet, so erhält man gewöhnlich Pilzcolonieen von gleichmässiger Entwicklung, reich an Sporen und zwar am 5.—6. Tage bei Asp. fumigatus, am 4.—5. bei Asp. flavescens. Von beiden Arten haben wir Pilzcolonieen angewandt von verschiedenem Sporenreichthum, aber immer von frischer Entwicklung, weil Ceni in der oben angeführten Arbeit bewiesen hat, dass die pathogene Wirkung der Aspergillussporen beim Aelterwerden der Cultur sich schnell verringert, bis sie in einigen Monaten fast gänzlich verschwindet.

Zur Extraction des Toxins haben wir verschiedene Methoden angewandt. Bei Anwendung von 90-proc. Alkohol und Aether erhielten wir die folgenden Resultate.

Bei beiden Pilzarten haben wir entsprechende Mengen der Pilzcolonie und der Flüssigkeit angewandt, und zwar fügten wir zu der Pilzcolonie, die sorgfältig von jeder Culturflüssigkeit befreit war, die fünffache Gewichtsmenge Alkohol oder Aether, und liessen die Mittel zwischen 4—15 Tagen einwirken; nachdem die betreffende Flüssigkeit abgelassen war, fügten wir nochmals die dreifache Menge des Gewichts der Pilzcolonie zu und beliessen dieselbe während 3—6 Tagen dort. Nach dieser Zeit wurde die Gesammtflüssigkeit filtrirt, und völlig zum Trocknen eingedunstet; bei 45° der Alkohol, bei Lufttemperatur der Aether. Der trockene Rückstand wurde mit so viel Cubikcentimeter destillirtem Wassers aufgenommen als die angewandte Menge der Pilzcolonie betrug. Die Pilzcolonieen in Alkohol wurden während der ganzen Zeit bei 38° in einem Ofen belassen, die in Aether bei Zimmertemperatur. Es war nothwendig, die Einwirkung sowohl bei dem einen als bei dem anderen Pilze so lange andauern zu lassen, da wir beobachteten, dass die Stärke der Giftwirkung des Extractes wenigstens bei Asp. fumigatus um so grösser ist, je länger die Einwirkungszeit war: digerirte man nur 24 Stunden, so erhielt man keine derartigen Resultate. Das Zeitoptimum ist ungefähr 12 Tage.

Als Lösungsmittel haben wir nur destillirtes Wasser verwandt, denn es kam uns vor allem darauf an, die etwaige Giftigkeit des Extractes festzustellen. Wir theilen nur die vorläufigen Resultate mit. Um aus den Pilzcolonieen völlig das Toxin zu extrahiren (wie später mitgetheilt wird, ergiebt sich aus einigen unserer Versuche, dass in den Pilzcolonieen noch ein Theil der wirksamen Substanz zurückbleibt), wie auch, um das Toxin im Zustande der Reinheit zu isoliren, sind Versuche im Gange, die noch nicht völlig abgeschlossen sind.

Der Verdampfungsrückstand stellt bei beiden Pilzen und nach beiden Methoden eine feine, fettartige Substanz dar, von der Consistenz und Plasticität des Wachses, von schmutzig-gelber Farbe, aromatischem Geruche, bei Asp. fumigatus von schwach dumpfem Geruche, von etwas bitterem, nicht unangenehmem Geschmacke. Er löst sich völlig in kleinen Mengen Alkohol oder Aether; durch Wasser hingegen trennt er sich in 2 Theile, einen löslichen, der mit Wasser eine ganz klare Flüssigkeit bildet von dunkelgelber Farbe und deutlich saurer Reaction, und in einen unlöslichen, der braune, teigige Klumpen bildet. Die wirksame Substanz scheint fast völlig in der klaren Flüssigkeit enthalten zu sein. Denn wenn man eine möglichst feine Emulsion der unlöslichen Substanz mit der Flüssigkeit herstellt und dann injicirt, so ist der toxische Wirkungswerth nicht gesteigert. Es fehlen indes noch Versuche mit geeigneten Lösungsmitteln.

Wir geben nun die Resultate unserer Versuche genau nach unseren Protokollen. Sie zerfallen in verschiedene Gruppen, je nach dem Tage, an dem sie ausgeführt worden sind. Wir haben stets Parallelversuche bei der Injection der Extracte gemacht, um bei einer etwaigen Verschiedenheit der Wirkung Vergleichsdaten zu haben.

Die verwandten Thiere waren fast stets Kaninchen und Hunde, von denen besonders die letzteren recht empfindlich gegenüber dem Toxin von Asp. fumigatus sind; einige Male dienten uns Meerschweinchen, die eine grössere Widerstandskraft besitzen.

Die Injectionen, stets intraperitoneal, wurden natürlich mit allen nothwendigen antiseptischen Vorsichtsmaassregeln ausgeführt; fast stets wurden Injectionen an zwei Thieren ausgeführt, um durch individuelle Veranlagung bedingte Irrthümer zu vermeiden.

Erste Gruppe. Versuche vom 28. Juli. Alkoholextracte.

I. Aspergillus fumigatus. — 80 g der 6 Tage alten Pilzcolonie, gebildet von einer starken Mycelschicht (ca. 1 cm dick), weiss, fast gänzlich frei von Sporen; Einwirkungsdauer des Alkohols im ganzen 8 Tage — der Rückstand wurde mit 80 ccm Wasser aufgenommen.

1. Kaninchen. Gewicht ca. 1500 g. Injection 10 ccm. Nichts Bemerkenswerthes. (Den Tag darauf wurde eine weitere Einspritzung von 30 ccm gemacht. Nichts Bemerkenswerthes.)

2. Kaninchen. Gewicht ca. 1400 g. Einspritzung von 20 ccm. Nichts Bemerkenswerthes. (Den Tag darauf wurden weitere 20 ccm injicirt. Nichts Bemerkenswerthes.)

II. Aspergillus fumigatus. 80 g der 5 Tage alten Pilzvegetation, gebildet von einer spärlichen Mycelschicht, die bedeckt war von einer gleichförmigen und sehr reichen Sporenschicht (ungefähr $^1/_2$ cm dick). Einwirkungsdauer des Alkohols 8 Tage. Der Rückstand wurde mit 80 ccm Wasser aufgenommen.

1. Kaninchen. Gewicht ungefähr 1500 g. Einspritzung 10 ccm.

Fast sofort starke Dyspnoë. Nach 10 Minuten wird das Thier von heftigem Zittern am ganzen Körper befallen; gleichzeitig tritt Steifheit der Muskeln ein, in denen sich häufig plötzliche Zuckungen zeigen, besonders stark im Genick und in den Gliedmaassen. Das Zittern, die Steifheit und die Zuckungen nehmen plötzlich an Intensität zu: nach Verlauf von 15 Minuten taumelt das Thier auf dem Boden mit steif ausgestreckten Gliedern hin und her, unfähig, willkürliche Bewegungen auszuführen. Dieser Zustand dauert 5 Minuten, dann stürzt das Thier auf die Seite mit rückwärts gebeugtem Kopfe in äusserst heftigem Krampf; nunmehr folgen rasch aufeinander Phasen allgemeiner krampfartiger Contraction und darauffolgend eine kurze Periode allgemeinen Nachlassens,

und dann ein epileptischer Anfall mit klonisch tonischen Zuckungen. Während der Phasen des Nachlassens der Anfälle versucht das Thier Bewegungen auszuführen, die indes bald von Zuckungen unterbrochen werden; letztere werden auch durch einen leichten Schlag auf eine Sehne oder einen Muskel herbeigeführt. Die Reflexbewegungen sind auf das höchste gesteigert. Die Athemzüge sind äusserst häufig während der Zeiten relativer Ruhe und der Zuckungen, sie verlangsamen sich bis zum Eintritt des starrkrampfartigen Anfalles; auf dem Höhepunkte des Anfalles hören sie auf während einer zwischen 10 und 30 Minuten schwankenden Periode (dann vernimmt man ein Geräusch im Kehlkopf), um darauf wieder sehr zahlreich zu werden. Wenn man die Hand auf die Brust legt, so spürt man die Herzschläge, kann sie aber nicht zählen.

Das Thier hat Schaum im Munde — Kinnbackenzwang tritt ein — bei den Zuckungen sind die Augen nach oben und hinten verdreht.

Eine Stunde nach der Injection stirbt das Kaninchen in einem Anfall von allgemeiner starrkrampfartiger Contraction. Die Wirbelsäule knirschte, als wenn die Knochenbänder zerrissen würden.

Autopsie: Starke Hyperämie der Organe — zahlreiche Blutergüsse unter das Brustfell.

2. Kaninchen. Gewicht ca. 2000 g. Injicirt 15 ccm.

Die Erscheinungen sind den eben beschriebenen gleich, nur noch von bedeutend rascherem Verlauf; hier bemerken wir, dass das Zittern bei den Maul- und Halsmuskeln beginnt, um sich dann schnell über den ganzen Körper zu verbreiten. Nach 10 Minuten ist das eben beschriebene Bild fertig: das Thier zeigt sehr häufige starrkrampfartige Anfälle mit Zeiten relativer Ruhe und dazwischen Zeiten convulsivischer Zuckungen. Dieser Zustand dauert 1½ Stunde; das Kaninchen stirbt wie das vorhergehende in einem Anfall von Starrkrampf.

Autopsie: Starke Hyperämie der Organe, zahlreiche Blutergüsse unter das Brustfell.

3. Kaninchen. Gewicht 2500 g. Injicirt 20 ccm.

Die nämlichen Erscheinungen wie bei den vorhergehenden. Tod in 1½ Stunden.

Autopsie: Hyperämie der Organe, Blutergüsse unter das Brustfell.

1. Meerschweinchen. Injicirt 1 ccm. — Nichts Bemerkenswerthes.

2. Meerschweinchen. Injicirt 2 ccm. Geringe Störungen beim Laufen während ein paar Stunden, dann einige Stunden lang ein leichter Grad von Schwäche.

3. Meerschweinchen. Injicirt 5 ccm. Nach 10 Minuten starkes Zittern am ganzen Leibe, den Muskelzuckungen ruckweise erschüttern. Dann spastische Parese der Glieder, ganz besonders der hinteren Gliedmaassen, die ausgestreckt und steif sind. Das Thier will laufen, kann aber nur mit Mühe die vorderen Gliedmaassen gebrauchen; da jedoch der Körper von den hinteren Gliedmaassen nicht getragen wird, so fällt es beständig bald auf die eine, bald auf die andere Seite. Starke Dyspnoë. Polyurie; die Abgänge sind zuerst fest, dann flüssig. Der Zustand krampfartiger Lähmung dauert ungefähr 2 Stunden; dann nehmen die Erscheinungen allmählich an Stärke ab; an deren Stelle tritt jedoch ein Zustand allgemeiner Parese, der erst nach 2 Tagen weicht.

III. Aspergillus flavescens. 82 g der Pilzcolonie, 4 Tage alt, von gleichmässig dunkelgelb grüner Farbe, sehr reich an Sporen, mit einer ziemlich dünnen Mycelschicht. Einwirkungsdauer des Alkohols 8 Tage; der Rückstand wurde mit 82 ccm Wasser aufgenommen.

1. Kaninchen. Gewicht ca. 1500 g. Injicirt 10 ccm. Nichts Bemerkenswerthes. (Den Tag darauf wurden weitere 30 ccm injicirt. Nichts Bemerkenswerthes.)

2. Kaninchen. Gewicht ca. 1400 g. Injicirt 20 ccm. Nichts Bemerkenswerthes. (Den Tag darauf wurden weitere 20 ccm injicirt. Nichts Bemerkenswerthes.)

Zweite Gruppe. Versuche vom 6. September. Alkoholische Auszüge.

I. Aspergillus fumigatus. 75 g der Pilzcolonie, 6 Tage alt, gleichmässig grün, ziemlich reich an Sporen (jedoch weit weniger reich als die des letzten Versuches). Einwirkungsdauer des Alkohols 10 Tage. Der Rückstand wurde mit 75 ccm Wasser aufgenommen.

Kaninchen von 1500 g. Injicirt 10 ccm. Nach 10 Minuten beginnen Zittern und Zuckungen in den Gesichts- und Halsmuskeln, die sich plötzlich auf den ganzen Körper erstrecken. Es tritt das schon beschriebene Krankheitsbild ein; bald folgen dann die starrkrampfartigen Anfälle, unterbrochen von Zeiten relativer Ruhe und von Zeiten convulsivischer Zuckungen. Die starrkrampfartigen Anfälle sind jedoch von mässiger Stärke: nach einer Stunde nehmen sie ab und verschwinden völlig nach ungefähr 3 Stunden. Das Thier bleibt einen Tag lang überaus schwach — erholt sich aber völlig.

II. Aspergillus fumigatus. 60 g der Pilzcolonie, weiss, fast ohne Sporen. Einwirkungsdauer des Alkohols 12 Tage. Der Rückstand wurde mit 60 ccm Wasser aufgenommen.

Kaninchen von 1500 g, Injicirt 25 ccm. Nichts Bemerkenswerthes.



III. Aspergillus flavescens. 45 g der Pilzcolonie, gleichmässig dunkelgelbgrün, 6 Tage alt, sehr reich an Sporen. Einwirkungsdauer des Alkohols 16 Tage; der Rückstand wurde mit 45 ccm Wasser aufgenommen.

Kaninchen von 1500 g. Injicirt 25 ccm. Nichts Bemerkenswerthes.

Dritte Gruppe. Versuche vom 11. September. Alkoholische Auszüge.

I. Aspergillus fumigatus. 55 g der 6 Tage alten Pilzcolonie, nicht gleichförmig, besteht aus verschiedenen grünen Flecken, die sehr reich an Sporen sind und von hässlich grau-weissen Stellen getrennt sind, in denen die Sporen fast gänzlich fehlen. Einwirkungsdauer des Alkohols 12 Tage. Der Rückstand wird mit 55 ccm aufgenommen.

1. Kaninchen, von 2500 g. Injicirt 10 ccm. Nach einer halben Stunde zeigt das Thier Muskelzuckungen und schwaches Zittern; im Gesichte und am Halse in stärkerem Maasse.

Nach einer Stunde werden weitere 10 ccm injicirt. Die Zuckungen und das Zittern nehmen an Stärke zu. Das Laufen wird behindert durch ziemliche Muskelsteifheit. Kein starrkrampfartiger oder convulsivischer Anfall. Nach 2 Stunden haben die beschriebenen Erscheinungen aufgehört, es bleibt jedoch eine augenfällige allgemeine Schwäche bestehen. Deutlich ausgeprägte Polyurie nach Aufhören der Muskelerscheinungen.

2. Kaninchen, 1500 g. Injicirt 20 ccm. Das Krankheitsbild ist dem vorhergehenden analog; die Muskelerschütterungen und Zuckungen sind heftiger, die Behinderung im Laufen in Folge von Steifheit der hinteren Gliedmaassen ausgeprägter. Die Erscheinungen dauern ungefähr 3 Stunden, dann tritt starke Polyurie ein.

III. Aspergillus fumigatus. 55 g der 5 Tage alten Pilzcolonie, gleichförmig fahlgrün, ziemlich arm an Sporen, die einen leichten Schleier über einer dichten Mycelschicht bilden. Einwirkungsdauer des Alkohols 12 Tage, der Rückstand wurde mit 55 ccm Wasser aufgenommen.

Kaninchen von 1500 g. Injicirt 15 ccm; einige Muskelzuckungen im Gesicht und am Halse in der ersten Stunde nach der Injection, dagegen eine starke Athemnoth. Polyurie; im übrigen nichts Bemerkenswerthes.

III. Aspergillus flavescens. 30 g der 6 Tage alten Pilzcolonie, gleichmässig dunkelgelbgrün, sehr reich an Sporen. Einwirkungsdauer des Alkohols 20 Tage; der Rückstand wurde mit 30 ccm Wasser aufgenommen.

Kaninchen von ca. 1200 g. Injicirt 30 ccm. Nichts Bemerkenswerthes ausser einer geringen Dyspnoë in der ersten halben Stunde nach der Injection.

Vierte Gruppe. Versuche vom 13. September. Alkoholische Auszüge.

I. Aspergillus fumigatus. 90 g der Pilzcolonie, 5 Tage alt, sehr reich an Sporen, die eine ca. 2 mm dicke Schicht über einem dünnen Mycelgeflecht bilden. Einwirkungsdauer des Alkohols 12 Tage. Der Rückstand wurde mit 90 ccm Wasser aufgenommen.

Kaninchen von ca. 2000 g. Injicirt 20 ccm. 8 Minuten nach der Einspritzung heftige Muskelzuckungen im Gesicht und am Hals. Das krampfartig aufgesperrte Maul giebt dem Gesicht ein charakteristisches Gepräge. Plötzlich tritt das schon beschriebene allgemeine Krankheitsbild ein. Die starrkrampfartigen Anfälle dauern mit unverminderter Heftigkeit 4 Stunden lang; dann nehmen sie allmählich an Heftigkeit ab und hören nach 8 Stunden gänzlich auf. Das Thier bleibt 24 Stunden lang äusserst schwach und läuft nur mit Mühe; erst nach 2 Tagen ist es völlig wiederhergestellt.

II. Aspergillus fumigatus. 100 g der Pilzcolonie, gleichmässig grün, ziemlich reich an Sporen, die eine Decke von 2 mm Dicke über einem dünnen Mycelgeflecht bilden. Einwirkungsdauer des Alkohols 12 Tage. Der Rückstand wird mit 100 ccm Wasser aufgenommen.

Kaninchen von ungefähr 1500 g. Injicirt 15 ccm. Es tritt das gewohnte Krankheitsbild ein, genau wie sonst, was die Reihenfolge und Stärke der Symptome betrifft. Es dauert ungefähr 9 Stunden; dann folgt eine allgemeine starke Schwäche während 24 Stunden; Polyurie nach Aufhören der starrkrampfartigen Erscheinungen. Das Kaninchen erholt sich nach 2 Tagen.

Hündin im Gewicht von 5,5 kg. Injicirt 15 ccm. 2 Minuten nach der Injection wird das Thier unruhig, es läuft hin und her mit weit aufgerissenen ängstlichen Augen; es scharrt sich fortwährend mit den Pfoten den Kopf, als wenn es etwas Lästiges vertreiben wollte. Mit dem Maule macht es seltsame Grimassen, starker Urinabfluss; es macht Versuche zu brechen. Dann beginnt schwaches Zittern in den Gliedern, die steif werden und zeitweise heftige Zuckungen zeigen; das Laufen bleibt indes unbehindert; das Thier setzt sich mitunter auf das Hintertheil und macht starke Anstrengungen zu uriniren; doch gelingt es ihm erst nach langen Anstrengungen, einige Tropfen Urin zu lassen; plötzlich, 10 Minuten nach der Injection, stürzt es lang hin auf den Boden und erbricht sehr stark. Dann erhebt sich das Thier wieder, das Laufen wird ihm nun immer schwieriger, da das Zittern und die Steifheit der Muskeln beständig zunehmen,

so dass es in einem bestimmten Augenblicke dasteht, auf vier steifen, ausgestreckten und ein wenig verdrehten Pfoten; es ist unfähig, die geringste Bewegung auszuführen, doch wird es von Muskelzittern hin und her geschüttelt. Sehr starke Dyspnoë, Mundklemme.

In diesem Zustande bleibt es einige Minuten, dann stürzt es auf die Seite; Kopf und Rücken in heftigem Starrkrampf. Dann zeigen sich starrkrampfartige Anfälle, mit völliger Muskelsteifheit (giebt man dem Thiere von hinten einen Stoss, so rutscht es auf dem Boden wie ein Stück Holz); der Athem wird langsamer und hört schliesslich völlig auf; Kehlkopfgeräusch. Die Anfälle werden unterbrochen von Perioden unvollständigen Nachlassens (das Zittern und die Muskelzuckungen bleiben bestehen): convulsivische Anfälle finden nicht statt. In diesen Ruheperioden ist die Athmung sehr frequent und schwankt zwischen 140 und 200 Athemzügen in der Minute; die überaus schnellen Herzschläge können nicht gezählt werden. Das Maul ist voll von Schaum, der blutig ist durch Bisse auf die Zunge. Von Zeit zu Zeit macht das Thier furchtbare Anstrengungen, sich zu erheben und dann wälzt es sich auf dem Boden und schlägt heftig und wiederholt den Kopf auf; der Eintritt eines Krampfanfalles unterbricht diese Versuche. Während der Krampfanfälle giebt es flüssige Faeces und Urin von sich. Die Symptome werden immer schwerer, das Thier stirbt nach ungefähr 9 Stunden.

Autopsie: Hyperämie der inneren Organe.

5. Gruppe. Versuche vom 22. September. Alkoholische Auszüge.

I. Aspergillus fumigatus. 150 g der 5 Tage alten Pilzcolonie, sehr reich an Sporen, die gleichmässig über eine Dicke von 2 mm vertheilt sind und über einer recht dicken Myceldecke lagern. Einwirkungsdauer des Alkohols 12 Tage.

Hund von 4 kg. Injicirt 18 ccm. Nach 2 Minuten häufiges Gähnen, Speichelfluss; nach 10 Minuten starkes Erbrechen: das Thier steht kurze Zeit ruhig da, dann beginnen am Halse und an den Gliedern Zuckungen; es läuft durchs Zimmer mit weit aufgerissenen Augen. Das Laufen ist behindert durch den Eintritt des Zitterns und der Muskelsteifheit; das Thier kauert mitunter zusammen und macht vergebliche Anstrengungen zu uriniren; von Zeit zu Zeit giebt es einige wenige Tröpfchen von sich. Manchmal kratzt es sich wüthend am ganzen Leibe. Die erwähnten Erscheinungen nehmen beständig an Stärke zu: nach 20 Minuten sind die Glieder des Hundes ausgestreckt und steif und er kann sie nur mit der grössten Anstrengung bewegen; nach 25 Minuten ist das Umherlaufen unmöglich und das Thier fällt auf die Seite; nach einer halben Stunde beginnen die starrkrampfartigen Anfälle, welche in unverminderter Stärke ungefähr 4 Stunden andauern; dann tritt langsam eine beständig wachsende Abnahme der Heftigkeit der Erscheinungen ein; nach 8 Stunden haben die Anfälle aufgehört, dagegen dauern Zittern und Muskelsteifheit noch erheblich länger; erst nach 36 Stunden konnte man sagen, dass sie völlig verschwunden seien. Das Thier bleibt noch 2 Tage lang äusserst schwach, erholt sich aber dann allmählich. Bemerkenswerth ist die starke Polyurie nach dem Aufhören der Krampfanfälle.

II. Aspergillus fumigatus. 55 g der Pilzcolonie, 6 Tage alt, gleichmässig hässlich grüngrau gefärbt, sehr reich an Sporen, mit einer recht dicken Mycelschicht. Einwirkungsdauer des Alkohols 12 Tage.

Hund von 6 kg. Injicirt 20 ccm. Fast sofort geräth das Thier in grosse Unruhe; es läuft im Zimmer umher mit weit aufgerissenen Augen; es bellt häufig; erschreckt bleibt es vor jedem Gegenstande stehen, dem es auf seinem Wege begegnet, heult bei jeder Bewegung der Personen, die sich im Zimmer befinden. Manchmal kratzt es sich wüthend. Nach 15 Minuten legt es sich ruhig nieder und es scheint ihm nichts mehr zu fehlen. Nach weiteren 5 Minuten jedoch treten heftige Contractionen der Bauchdecken ein, welche mit einem starken Erbrechen enden; dann tritt von neuem eine kurze Ruheperiode ein, darauf Zittern, Zuckungen, Muskelsteifheit, welche allmählich zunehmen und schliesslich zu den Krampfanfällen führen, die wir schon beschrieben haben. Die Erscheinungen sind im ganzen ungefähr 5 Stunden von gleicher Heftigkeit, dann nimmt die Heftigkeit langsam ab; das Thier bleibt während 24 Stunden liegen und verweigert die Annahme von Nahrung. Auch hier zeigt sich beim Aufhören der Krampfanfälle starke Polyurie, überdies starke Diarrhöe. Nach 48 Stunden hat sich der Hund erholt.

III. Aspergillus fumigatus. 50 g der Pilzcolonie, 5 Tage alt, sehr reich an Sporen, mit einer sehr dicken Mycelschicht. Dauer der Einwirkung des Alkohols 14 Tage.

Hund von ungefähr 5 kg. Injicirt 20 ccm. Fast sofort starkes Erbrechen; 2 Abgänge von dünnflüssigem Koth, starker Abgang von Urin. Das Thier hat ein wenig Speichelfluss und schneidet Grimassen. Nach 5 Minuten legt es sich nieder und bleibt 20 Minuten lang ruhig; plötzlich befällt das Thier sehr heftiges Zittern und Muskelsteifheit; das Thier erholt sich und versucht umherzulaufen, was ihm nur mit Mühe gelingt. Nach 5 Minuten treten die wiederholt beschriebenen Krampfanfälle mit Spasmus glottidis ein, die Athmung setzt aus, Koth und Urin geht ab, etc. Nur selten und unvollständig lässt die Heftigkeit der Erscheinungen nach. Das Krankheitsbild

ist ungefähr 3 Stunden lang das gleiche. Dann tritt allmählich und sehr langsam eine Besserung ein; aber noch den Tag darauf bemerkt man geringes Zittern und schwache Muskelsteifheit. Auch in diesem Falle trat nach dem Aufhören der Krampfanfälle Polyurie und etwas Diarrhöe ein. Das Thier erholte sich erst völlig nach 3 Tagen.

6. Gruppe. Versuche vom 24. September. Alkoholische Auszüge.

I. Aspergillus fumigatus. Die Lösung hat schon für einen Versuch vom 22. September gedient.

Hund von ungefähr 6 kg. Injicirt 20 ccm. Einige Minuten nach der Injection sehr starker Speichelfluss und haufige Versuche zu erbrechen. Nach 25 Minuten starkes Erbrechen. Speichelfluss dauert an. Nach weiteren 5 Minuten beginnen Muskelzuckungen, Zittern, Steifheit; die Erscheinungen nehmen beständig an Heftigkeit zu und das gewöhnliche Krankheitsbild zeigt sich. Die Krampfanfälle sind jedoch weniger heftig, die Zeiträume relativer Ruhe länger. Die heftigen Krankheitsäusserungen dauern nicht ganz 3 Stunden; nach 5 Stunden sind die Störungen in den Gefühlsnerven und Muskeln auf einige Sehnenzuckungen reducirt. Nach einem Tage befindet sich der Hund wieder in normaler Verfassung.

II. Aspergillus flavescens. 90 g der Pilzcolonie, gleichmässig dunkelgrüngelb, sehr reich an Sporen; 20 Tage im Alkohol belassen. Der Rückstand wurde mit 45 ccm Wasser aufgenommen.

Hund von ungefähr 5 kg. Injicirt 30 ccm. 10 Minuten nachher Erbrechen. Keine Störungen in den Nerven oder Muskeln.

7. Gruppe. Versuche vom 29. September. Aetherische Extracte.

I. Aspergillus fumigatus. 45 g per Pilzcolonie, gleichmässig grün, 5 Tage alt, sehr reich an Sporen, 12 Tage mit Aether behandelt.

Hund von ungefähr 6 kg. Injicirt 15 ccm. Starkes Erbrechen einige Minuten nach der Injection, dann starke motorische Unruhe. Das Thier läuft wie erschreckt durch das Zimmer. Nach 10 Minuten beginnen Zittern und Muskelzuckungen, die allmählich sich steigern, jedoch langsam; erst nach 40 Minuten treten die Krampfanfälle ein und dann ist das schon öfters beschriebene Krankheitsbild vollständig; die heftigen Krankheitserscheinungen dauern ungefähr $3^1/_2$ Stunde; 10 Minuten später hören die Muskelstörungen auf. Das Thier bleibt noch 2 Tage lang schwach. Auch hier zeigte sich Diarrhöe und Polyurie nach dem Aufhören der Krampfanfälle.

II. Aspergillus flavescens. 55 g der Pilzcolonie, gleichmässig dunkelgelbgrün, 6 Tage alt, 12 Tage in Aether belassen. Der Rückstand wurde mit 30 ccm Wasser aufgenommen.

Hund von 5,5 kg. Injicirt 30 ccm. Nach $^1/_4$ Stunde Speichelfluss, dann (nach einigen fruchtlosen Versuchen) starkes Erbrechen. Nach $^1/_2$ Stunde beginnt ein recht deutlich ausgeprägter Zustand von Parese der hinteren Gliedmaassen mit Zittern in den Muskeln.

Das Thier bleibt liegen; wenn man es antreibt, erhebt es sich und läuft auch eilig umher, ist aber augenscheinlich behindert durch die Steifheit der hinteren Gliedmaassen; das Thier ermattet auch bald und legt sich wieder nieder. Die Erscheinungen dauern ungefähr 2 Stunden. Hinterher zeigt das Thier etwas Diarrhöe.

III. Aspergillus flavescens. 70 g der Pilzcolonie, gleichmässig dunkelgelbgrün, 10 Tage alt, sehr reich an Sporen, 12 Tage im Aether belassen. Der Rückstand wurde mit 30 ccm Wasser aufgenommen.

Hund von 6 kg. Injicirt 25 ccm. Nach einer Viertelstunde zeigt das Thier mässig starkes Zittern; es gähnt häufig und zeigt am ganzen Leibe Muskelverzerrungen. Es ist ein wenig gelähmt und bleibt zusammengekauert liegen. Es zeigt sich keine Behinderung beim Laufen. In diesem Zustand bleibt es 2 Stunden.

Wir wollen nun kurz die Resultate zusammenfassen, welche sich bei der Prüfung unserer Versuche ergeben.

Vor allem tritt die Gleichförmigkeit der Resultate hervor, welche mit den Pilzcolonieen von Aspergillus fumigatus erhalten werden. Beide Extractionsmethoden haben gleiche Resultate ergeben, welche wir weiter unten genauer darlegen werden.

Mit Aspergillus flavescens steht die Sache jedoch etwas anders: Der alkoholische Extract hat, und beständig auch bei Anwendung starker Dosen, negative Resultate gegeben; es erwies sich als belanglos, ob wir bei der Darstellung des Extractes die Versuchsbedingungen peinlichst gleich hielten oder die Dauer der Einwirkung des Alkohols bedeutend verlängerten.

Der ätherische Extract zeigte dagegen eine starke Wirksamkeit, welche jedoch selbst an die weniger wirksamen Auszüge von Asp. fumigatus nicht heranreicht; sie entspricht jedoch theilweise der schwächeren Giftigkeit

des Pilzes selbst; denn wenn man denselben in den Organismus mit den Cariossiden einführt, so dass er sich nicht entwickeln kann, so erzeugt er nur Zittern in den Muskeln, leichte Steifheit, allgemeine Parese und Diarrhöe. Die Wirksamkeit des Extractes ist jedoch erheblich kleiner als die der Spore; augenscheinlich stellt der Aether nicht ein halbwegs geeignetes Mittel zur völligen Extraction des Toxins dar; gleichwohl berechtigen die vorliegenden Ergebnisse uns zur Hoffnung, dass wir mit anderen Mitteln bessere Resultate haben werden; der Beweis der toxischen Eigenschaft der Spore, der bei Asp. fumigatus noch besser gelingen wird, ist genügend erbracht.

Der Grund der Verschiedenheit in der Wirkung zweier, nach ihrer Natur und pathogenen Wirkung so nahe verwandter Pilze, entzieht sich völlig unserer Kenntniss.

Was nun Asp. fumigatus betrifft, so ist die Wirkungsart der activen Substanz zweifellos aussergewöhnlich und charakteristisch. Aus der Beschreibung der Versuche geht klar und deutlich die völlige Constanz des Krankheitsbildes hervor; von den kleinen Verschiedenheiten, die von der verschiedenen Reactionsfähigkeit der injicirten Thiere herrühren, muss man natürlich absehen.

Die Hauptwirkung besteht in einer äusserst starken Erregung der Nerven und Muskeln; wenige Minuten nach der Injection tritt eine augenfällige Verstärkung der Reflexbewegungen ein, dann, ganz plötzlich, Zittern und Zuckungen, die zunächst auf bestimmte Muskelpartieen beschränkt sind (Gesicht, Hals), dann aber sich in der ganzen Musculatur zeigen. Das Zittern nimmt zu und es tritt nun eine gewisse Steifheit ein, so dass das Thier nur mit Schwierigkeit seine Gliedmaassen bewegt und im Laufen behindert ist. Während dieser Periode zeigt sich im Allgemeinen auch Behinderung des Stuhlgangs und Uriuirens: trotz ausserordentlicher Anstrengungen gelingt es dem Thier nur, kleine Mengen von Urin zu lassen und stark mit Blut durchsetzte Faeces.

Zittern und Steifheit nehmen beständig zu, das Laufen zeigt nun erst einen wahren spastischen Charakter, da die Bewegungen allmählich unmöglich werden. Das Thier steht da mit steifen und verdrehten Gliedern. es wird von äusserst heftigem Fieberfrost geschüttelt, so dass es auf dem Boden hin und her taumelt und beliebig hin und her gerüttelt wird, ohne dass es die geringste Kraft hätte, Widerstand zu leisten. Kopf und Hals sind steif und leicht nach unten gekrümmt. Der Unterkiefer klappert fortwährend. Aus dem Maule fliesst blutiger Schleim. Das Athmen ist äusserst beschleunigt, hastig, laut, zeitweise unterbrochen von tiefen Athemzügen. Die Herzschläge sind sehr zahlreich. Dieser Zustand dauert kurze Zeit (2—8 Minuten), dann stürzt das Thier auf die Seite. Dann beginnen die starrkrampfartigen Anfälle, verschieden an Heftigkeit und Dauer; Kopf und Hals sind dabei in heftigem Krampfe, die ausgestreckten Glieder machen das Thier steif wie ein Stück Holz. Dann hört die Atmung auf, ein Kehlkopfgeräusch tritt auf, die Augen sind nach hinten verdreht, unfreiwillig findet Absonderung flüssiger Faeces und bisweilen von Urin statt. Die Anfälle werden unterbrochen von Perioden allgemeiner, relativer Ruhe und klonisch-tonischen Zuckungen. Dann sind die Athemzüge sehr zahlreich (150—200 in der Minute), die Herzschläge sind nicht zu zählen.

Die Intensität der Krankheitserscheinungen nimmt nun entweder beständig zu, dann stirbt das Thier nach 4—8 Stunden in der Krisis eines Krampfanfalles, oder die Symptome nehmen, nachdem sie den Höhepunkt erreicht haben, allmählich an Heftigkeit ab und dann erholt sich das Thier nach Ablauf einer Periode allgemeiner Schwäche wieder. In diesem Falle

tritt nach dem Aufhören der Krampfanfälle stets eine ganz ausgeprägte Polyurie und Diarrhöe auf, die ein paar Tage andauert.

Mit dieser Beschreibung ist das Krankheitsbild erschöpfend wiedergegeben; natürlich ist es nicht stets völlig das gleiche; bei den Hunden geht dem Beginn des Zitterns eine Periode unruhigen Umherlaufens voraus: das Thier rennt hierhin und dorthin mit weit aufgerissenen Augen und heult. Bei den Kaninchen treten die klonisch-tonischen Convulsionen auf, die bei dem Hunde nur angedeutet sind; die Perioden relativer Ruhe sind vollständiger, bei den Meerschweinchen tritt nur Vermehrung der Reflexbewegungen, Zittern, Muskelsteifheit ein; es fehlen die Krampfanfälle.

Auch kann das Bild je nach dem verschiedenen Grade der Wirksamkeit des angewandten Giftes sich ändern: von der einfachen Vermehrung der Reflexbewegungen mit etwas Zittern und Muskelsteifheit (3. Gruppe, Vers. I und II) bis zum Tode des Thieres in einem Anfall von Starrkrampf (1. Gruppe, Vers. II, 4. Gruppe, Meerschweinschen des Vers. II). In den Versuchen sind alle Abstufungen des Krankheitsbildes beschrieben; als Resultat ergiebt sich stets die in die Augen springende, aufs Höchste gesteigerte Erregtheit der Nerven und Muskeln, die sich in der Vermehrung der Reflexbewegungen, Zittern, Steifheit der Muskeln zeigt.

Uns ist sonst kein Toxin bekannt, das eine gleiche Gesammtwirkung hätte; nur bei den Parathyroidektomirten treffen wir in der Pathologie ein ähnliches Verhalten, doch ist hier der Krankheitsverlauf langsamer und die Erscheinungen sind weniger heftig.

Impft man die Thiere mit den inficirten Carriossiden, so sind die Krankheitserscheinungen die gleichen, ebenso, wenn man sie mit sporenreichen Pilzen impft, unter Bedingungen, dass die Pilze nicht wachsen können. Das Krankheitsbild hat jedoch auch in diesen Fällen einen weniger acuten und heftigen Charakter; man versteht das sehr wohl, denn in diesem Falle ist die Wirkung an die verschiedene Absorptionsgeschwindigkeit und an die verschiedene Menge Toxin geknüpft, welche in einem gegebenen Augenblicke in den Blutkreislauf eintritt.

Die Gleichheit in der Wirkung des Toxins, welches man aus den Sporen selbst gewinnt, und der in den Organismus eingeführten Spore ist von hervorragender Wichtigkeit, denn sie beweist in unanfechtbarer Weise, was der Eine von uns schon früher vertreten hat, dass nämlich die Spore von Aspergillus fumigatus wie auch die von flavescens im Stande ist, ein äusserst heftiges Gift zu erzeugen und abzusondern, durch das die Krankheitserscheinungen und der Tod des inficirten Thieres hervorgerufen werden.

Dass es gerade die Spore ist, der die typische Wirkung zukommt, das beweisen zweifellos einerseits die Unschädlichkeit der Pilzcolonie, die nur aus Mycel besteht (1. Gruppe, Vers. I, 2. Gruppe, Vers. II, Vers. von Renan), andererseits die Beziehungen, die klar und deutlich zwischen der Wirksamkeit des Extractes und der Menge der in der Pilzcolonie enthaltenen Sporen bestehen. (Vgl. 1. Gruppe, Vers. II, die Pilzcolonie ist reich an Sporen; dagegen 2. Gruppe, Vers. I, die Pilzcolonie ist erheblich ärmer an Sporen, und 3. Gruppe, Vers. I und II, die Pilzcolonie ist arm an Sporen.)

Diese Beziehung ist jedoch nicht allgemeingültig: es existiren gewiss noch besondere Bedingungen, die wir noch nicht völlig kennen und die in der Spore die toxische Kraft vermehren. Es ist sicher, dass von 2 Pilzcolonieen, welche die gleiche oder fast die gleiche Sporenmenge zeigen, von denen aber die eine eine dünne Schicht von Mycelgeflecht, die andere

dagegen ein dickeres Geflecht zeigt, die erste eine bedeutend grössere toxische Wirkung als die zweite hervorbringt. (Vgl. 4. Gruppe, Vers. II; dagegen 5. Gruppe, Vers. I, II, III.) Es zeigt sich hier die gleiche Erscheinung wie diejenige, welche der Eine von uns bereits aufgedeckt hat und von deren Richtigkeit wir uns nach einer langen Versuchsreihe immer mehr überzeugt haben: wenn man nämlich Carriossiden von Mais nimmt, die mit Asp. fumigatus inficirt sind, so zeigen stets diejenigen Carriossiden, welche gleichmässig mit einer grünen Vegetation bedeckt sind, auch wenn sie noch so reich an Sporen sind, eine bedeutend geringere Wirksamkeit als die, auf denen man nur einen leichten grünlichen Schleier sieht; dieser Schleier hat deutliche grüne Flecken, besonders nach der Narbe hin; diese werden aber fast ausschliesslich von Sporen gebildet ohne oder mit äusserst geringem Mycel. Wir können deshalb bestimmt behaupten, dass eine Wechselbeziehung besteht zwischen der toxischen Wirkung und der Art des Wachsthums der Vegetation.

Das Alter der Pilzcolonie scheint von Bedeutung zu sein. Die sehr alten Pilzcolonieen sind viel weniger wirksam und ganz besonders schwach sind diejenigen, bei denen aus irgend einem Grunde die Sporenbildung sehr spät eingetreten ist, nämlich nach 12—15 Tagen; es scheint uns auch, dass die beständigen Umpflanzungen den Wirkungsgrad des Pilzes merklich verringern; doch haben wir bezüglich dieser Frage noch zu wenig Versuche gemacht.

Die Wirksamkeit der Substanz bleibt erhalten, auch wenn man dieselbe recht hohen Temperaturen aussetzt; der stark wirksame Extract des Vers. I der 5. Gruppe zeigte die gleiche Wirksamkeit, nachdem er 15 Minuten lang gekocht worden war; dasselbe Ergebniss zeigte der Auszug einer an Sporen sehr reichen Pilzcolonie, es wurden zwei Hunde von gleichem Gewichte mit je 15 ccm dieses Auszuges injicirt; die eine Flüssigkeit war 20 Minuten lang gekocht worden; in beiden Fällen entwickelten sich völlig die schon öfters beschriebenen Krankheitserscheinungen.

Die toxische Wirksamkeit bleibt unverändert, wenn man die filtrirte alkoholische Lösung vor dem Abdunsten lange Zeit sich selbst überlässt; nach 25 Tagen war der alkoholische Auszug des Versuches II 5. Gruppe noch völlig wirksam. Dagegen nimmt die Wirksamkeit der in Wasser gelösten und bei Zimmertemperatur sich selbst überlassenen Substanz sehr rasch ab: Der Auszug des Vers. 2a 1. Gruppe, der der wirksamste war, da er in einer Dosis von 10—20 ccm den Tod der Kaninchen in wenigen Stunden hervorrief, hatte nach 12 Tagen fast völlig seine Kraft verloren; die äusserst giftigen Extracte der Versuche der Gruppen 3 und 4 erzeugten nach 8 Tagen bei grösser dosirten Injectionen bei Hunden nur eine merkliche Erhöhung der Reizbarkeit der Nerven und Muskeln (Zittern, Zuckungen, Steifheit) ohne Krampfanfälle: Der Auszug des Versuches 1a 5. Gruppe, der nach dem Kochen noch sehr wirksam war, ergab nach 10 Tagen sehr deutlich, aber nicht stark die Nerven- und Muskelerscheinungen. Bemerkenswerth ist jedoch, dass die Thiere nach der Injection dieser schwach gewordenen Lösungen alle einen Zustand allgemeiner Schwäche zeigten, der länger anhielt, als bei den früher beschriebenen Injectionen; die Diarrhöe dauerte einige Tage.

Der Grund der Verringerung der Giftwirkung des Toxins, die nur durch das Verweilen der gelösten Substanz in Wasser herbeigeführt wird, entzieht sich gegenwärtig unserer Erkenntniss. Die Thatsache verdient jedoch erwähnt zu werden.

Noch ein anderer Umstand muss hervorgehoben werden, nämlich dass mit den gebräuchlichen Mitteln keine vollständige Extraction der Pilz-

vegetation erzielt werden kann; wir haben Meerschweinchen kleine Dosen (3—4 ccm) von Pilzcolonieen eingeimpft, die zuvor in der beschriebenen Weise behandelt worden waren, dann in steriler Luft bei Zimmertemperatur 24 Stunden gelegen hatten und wiederholt mit destillirtem Wasser gewaschen waren. Die Thiere starben nach Verlauf verschiedener Zeiten, von 36—48 Stunden, unter ausgesprochenen Krankheitserscheinungen in den Nerven und Muskeln. Wir wollen diese Sache nur im Vorbeigehen berühren; sie tritt wieder auf bei der äusserst interessanten Frage nach der Widerstandsfähigkeit der Sporen, einer Frage, die wir gesondert behandeln wollen.

Was die Beziehungen zwischen der Infection und der Pellagra betrifft, so vervollständigen und bestätigen unsere Versuchsdaten die Schlüsse der citirten Arbeit; gewiss ist einzig dastehend die Gleichheit der Symptome bei der Injection des Toxins und in den Erscheinungen der acuten und subacuten Formen dieser Krankheit. Man braucht nur an die aufs Höchste gesteigerte Erregbarkeit der Nerven und Muskeln zu denken, an das Zittern, die Muskelzuckungen, an die spastische Parese; wie dies die wichtigsten Erscheinungen im klinischen Krankheitsbilde der Pellagra, der acuten wie der langsam verlaufenden, sind, so sind es auch die am meisten in die Augen springenden Erscheinungen der Vergiftungen durch die Toxine der Aspergillusarten. Es erscheint auch am Platze, auf die Aehnlichkeit hinzuweisen, welche zwischen gewissen Formen der Pellagra besteht, deren Aeusserungen Diarrhöe und allgemeine Schwäche sind, und den Gesammterscheinungen, welche die Injection mit geschwächten Toxinen hervorruft.

Die genannten Aehnlichkeiten sind besonders auffallend beim Vergleich mit den Auszügen von Asp. fumigatus; was den Asp. flavescens betrifft, so scheint uns die Extraction des Toxins nicht völlig gelungen zu sein; doch haben wir eine wichtige Thatsache festgestellt, nämlich dass die Injection des Toxins nicht die Erregungserscheinungen hervorruft, welche man fast stets bei den Thieren bemerkt, die mit den giftigen Extracten von Asp. fumigatus injicirt wurden. Die Thatsache verdient nicht unwesentliches Interesse, wenn man an den Zustand seelischer Erregung denkt, der bei einigen Formen der acuten Pellagra (pellagröser Typhus) eintritt; Formen, die besonders im Frühling sich zeigen und bei denen Einer von uns fast stets Asp. fumigatus aufgefunden hat.

Aus diesen Versuchen geht wiederum hervor, dass dem Nährboden keine besondere Bedeutung zukommt bei der Vermehrung oder Verminderung der pathogenen Wirkung der Pilze; diese ist vielmehr an besondere biologische Verhältnisse derselben oder genauer ihrer Sporen geknüpft. Die Ernährung auf dem Mais stellt daher in der Aetiologie der Pellagra nur das Beförderungsmittel der Sporen und der Luft zum Organismus dar.

Schlussfolgerungen.

1) Durch längere Digestion mit Alkohol oder Aether erhält man aus Asp. fumigatus Substanzen, die mit äusserst giftiger, toxischer Wirkung ausgestattet sind und specifischen Charakter zeigen.

2) Toxine von erheblich geringerer Wirksamkeit erhält man aus der Colonie von Asp. flavescens, jedoch nur bei Anwendung von Aether.

3) Aus dem Mycel lassen sich keine Toxine irgendwelcher Art extrahiren, weil die Toxine nur in den Sporen sind.

4) Bei Asp. fumigatus stehen die toxischen Wirkungen theils in Beziehung zur Menge der Sporen, theils, und zwar in höherem Maasse, zum besonderen Charakter der Sporenbildung des Pilzes.

Im Allgemeinen kann man sagen, dass die Giftwirkung um so schwächer ist, je stärker entwickelt das Mycel, und um so heftiger, je reifer die Sporen.

Das Nährmittel, auf welchem der Pilz sich entwickelt, ist ohne besondere Bedeutung.

5) Die Giftwirkung des Extractes von Asp. fumigatus nimmt sehr schnell ab, wenn er in Wasser gelöst und sich selbst überlassen wird; dagegen widersteht er der Einwirkung längeren Kochens und des Verweilens in Alkohol.

Literatur.

Ceni, Gli Aspergilli nell' etiologia e nella patogenesi della pellagra. Rivista sper. di Freniatria, Vol. XXVII, 1902.

Kotliar, Contribution à l'étude de la pseudo-tuberculose aspergillaire. Annales de l'Institut Pasteur, 1894.

Lucet, De l'Aspergillus fumigatus chez les animaux domestiques et dans les œufs en incubation. Paris 1897.

Obici, Ueber die pathogenen Eigenschaften des Aspergillus fumigatus. Ziegler's Beiträge, 1898.

Rénon, Essais d'immunisation contre la tuberculose aspergillaire. Comptes rendus de la Société de Biologie, 1895.

Ueber die supravitale Färbbarkeit der Zellen des acuten und chronischen Eiters des Menschen.

Von Dr. **Umberto Deganello.**

(Aus dem pathologisch-anatomischen Institut der Universität Heidelberg. [Director: Herr Geh.-Rath Prof. J. Arnold.])

Die nachfolgende Mittheilung, welche eine Ergänzung meiner früheren Untersuchungen über menschlichen Eiter ist, verfolgt den bescheidenen Zweck, einige Einzelheiten bezüglich der mit Neutralroth nach Ehrlich vorgenommenen supravitalen Färbung der Zellen des menschlichen Eiters bekannt zu geben, da mir dieselben nicht ohne Interesse zu sein scheinen.

Auch für diese Untersuchungen habe ich von Eiter Gebrauch gemacht, welcher theils von acuten, durch gewöhnliche pyogene Kokken hervorgerufenen eitrigen, infectiösen Processen, theils von chronischen, granulofungösen, eitrigen, infectiösen Processen herstammte. Der Kürze wegen werde ich den ersteren Eiter „acuten Eiter", den letzteren „chronischen Eiter" nennen.

Auch hier wurde die Diagnose der Krankheitsprocesse auf Grund klinischer Symptome festgesetzt und sind nur diejenigen Fälle berücksichtigt worden, welche vom klinischen Standpunkt keinen Zweifel über die Natur des Krankheitsprocesses liessen.

Die Färbung nahm ich mittelst Neutralroth nach Ehrlich (Dr. Grübler, Leipzig) vor. Den Farbstoff habe ich in pulverisirtem Zustand angewendet. Die Präparate sind in der feuchten Kammer zubereitet und der Verschluss mittelst Paraffin oder Vaselin hergestellt worden.

Die Färbung wurde spätestens $1^1/_4$ Stunde nach Entnahme des Eiters ausgeführt.

Gegenstand der Untersuchung waren: 5 Fälle von acutem und 5 Fälle von chronischem Eiter.

Die Resultate waren wie folgt:

A. Acuter Eiter.

1) Acuter Abscess der Lymphdrüsen (23. VI. 02); das Neutralroth wurde in körnigem Zustande angewandt; Färbung 1 Stunde

nach Entnahme des Eiters. Das Protoplasma mehrerer Leukocyten enthält Granula, an Volumen und Anzahl verschieden und mehr oder weniger tief roth gefärbt; in einigen solcher Leukocyten erscheint der Kern farblos, in anderen dagegen stark roth gefärbt. In einer und derselben Zelle bemerkt man ausser den Granula, welche die Färbung angenommen haben, andere vollständig farblose Granula.

2) Karbunkel des Genicks (4. VII. 02). Färbung unter ähnlichen Bedingungen wie im vorhergehenden Falle vorgenommen.

Gleicher Befund.

3) Acuter Abscess der Regio thyroidea (4. VII. 02). Färbung wie bei den vorhergehenden Fällen ausgeführt, $1^1/_4$ Stunde nach Entnahme des Eiters.

Gleicher Befund.

4) Acuter Abscess der Kopfhaut (7. VII. 02). Färbung unter den üblichen Bedingungen ausgeführt, 1 Stunde nach Entnahme des Eiters.

Befund wie oben.

5) Furunkel des Halses (10. VII. 02). Färbung wie bei den vorhergehenden Fällen ausgeführt, 1 Stunde nach Entnahme des Eiters.

Bei vielen Leukocyten tritt gleichzeitig eine Färbung der Kerne und mancher Granula des Protoplasmas auf, nur bei wenigen Leukocyten sind die Granula im Protoplasma ohne Kerne gefärbt.

B. Chronischer Eiter.

1) Tuberculöser Abscess des Oberschenkels (16. VI. 02). Färbung ausgeführt wie gewöhnlich, 1 Stunde nach Entnahme des Eiters.

Färbung der Granula und gleichzeitig eine solche der Kerne.

2) Tuberculöser Abscess des Ellenbogens (19. VI. 02). Färbung ausgeführt wie gewöhnlich, 1 Stunde nach Entnahme des Eiters.

Identischer Befund wie im vorhergehenden Falle.

3) Tuberculöser Abscess der Rippen (1. VII. 02). Die Färbung findet unter den üblichen Bedingungen 20 Minuten nach Entnahme des Eiters statt.

Der gleiche Befund wie in den beiden vorhergehenden Fällen.

4) Tuberculose der Lymphdrüsen (2. VII. 02). Die Färbung findet wie üblich $^1/_2$ Stunde nach Entnahme des Eiters statt.

Befund wie in den obigen Fällen.

5) Tuberculöser Abscess des Oberschenkels (8. VII. 02). Die Färbung wird 1 Stunde nach Entnahme des Eiters vorgenommen.

Bei einigen Leukocyten bleiben der Kern bezw. die Kerne farblos, während Granula, verschieden durch Volumen und Anzahl mehr oder weniger tiefroth gefärbt, im Protoplasma zu bemerken sind.

Die vitale und supravitale Färbung der Leukocyten in normalen und pathologischen Zuständen (Eiter) ist bereits Gegenstand von Untersuchungen gewesen. Es genüge auf die Arbeiten von Arnold (1), Galeotti (4), Marcus (5), Mosso (7) und Plato (8) hinzuweisen. Hinsichtlich des Thatbestandes stimmen meine Untersuchungen mit denjenigen der obenerwähnten Autoren überein.

Es ist nicht meine Absicht, die Frage des morphologischen und functionellen Wesens, der Vitalität oder Nichtvitalität jener Granula hier zu berühren, welche sich im Innern von Zellelementen färben (vitale oder supervitale Färbung).

Ich beschränke mich darauf, folgenden Befund bei der supravitalen Färbung mit dem Neutralroth hervorzuheben.

1) In den meisten Fällen von chronischem Eiter (im Verhältniss von 4 zu 5) trat eine Färbung der Kerne der Leukocyten ein; nur in einem

Falle war es mir möglich, eine Färbung der Granula des Protoplasmas ohne gleichzeitige Färbung des Kernes zu constatiren.

2) In allen 5 Fällen von acutem Eiter erlangte ich dagegen bei mehreren Leukocyten eine Färbung der Granula des Protoplasmas ohne eine solche des Kernes.

Ein solcher Befund in Verbindung mit der Thatsache gebracht, dass die Färbung der Zellkerne für ein Zeichen des Todes der Zelle selbst gehalten wird [Arnold (1), Fischer (3), Galeotti (4), Martinotti (6), Mosso (7)], scheint mir zu Gunsten der Anschauung einer geringeren Vitalität der Elemente des chronischen Eiters als derjenigen der Elemente des acuten Eiters zu sprechen.

Zweck dieser bescheidenen Notiz war nur, auf das verschiedene Verhalten der Elemente des chronischen Eiters im Vergleich zu den Elementen des acuten Eiters bei der supravitalen Färbung mit Neutralroth aufmerksam zu machen.

Literatur.

1) **Arnold, J.**, Ueber Granulafärbung lebender und überlebender Leukocyten. Virchow's Archiv, Bd. 157, 1899, S. 424.
2) **Deganello, U.**, Untersuchungen über die Structur und Granulirung der Zellen des acuten und chronischen Eiters des Menschen. (Wird binnen Kurzem veröffentlicht werden.)
3) **Fischer, A.**, Fixirung, Färbung und Bau des Protoplasmas. Jena 1899.
4) **Galeotti, G.**, Ricerche sulla colorabilità delle cellule viventi. Zeitschrift für wissenschaftliche Mikroskopie und für mikroskopische Technik, Bd. 11, 1894, S. 172.
5) **Marcus, H.**, Zur „intravitalen“ Neutralrothfärbung der Leukocyten. Wiener klinische Wochenschrift, 1900, No. 39.
6) **Martinotti, G.**, Sopra l'assorbimento dei colori d'anilina per parte delle cellule animali viventi. Zeitschrift für wissenschaftliche Mikroskopie und für mikroskopische Technik, Bd. 5, 1888, S. 305.
7) **Mosso**, Anwendung des Methylgrün zur Erkennung der chemischen Reaction und des Todes der Zellen. Virchow's Archiv, Bd. 113, 1888, S. 397.
8) **Plato, J.**, Ueber die „vitale“ Färbbarkeit der Phagocyten des Menschen und einiger Säugethiere mit Neutralroth. Archiv für mikroskopische Anatomie, Bd. 56, 1900, S. 868.

Ueber die Fettfärbung mit Sudan III und Scharlach-R.

Von Dr. med. **Bernhard Fischer**, Assistenten am Institut.

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität Bonn, Director Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Koester.)

Dass die Färbung mit Sudan „das zuverlässigste Untersuchungsmittel auf Fett“ ist, haben bereits die Untersuchungen von Rosenthal[1]) zur Genüge bewiesen. Ich habe sowohl mit Sudan III wie mit Scharlach-R zahlreiche Färbeversuche angestellt und kann nur sagen, dass beide Farbstoffe ziemlich gleichwerthig und vor allem der Osmiumsäure weit überlegen sind. Sie färben, soweit sich das bis jetzt feststellen lässt, alles Fett — wenn auch die eine Fettart zuweilen weniger intensiv als die andere — und sie färben nur Fett. Durch zahlreiche Färbeversuche an mit Aether-Alkohol entfetteten Schnitten überzeugte ich mich, dass andere Substanzen, insbesondere auch Pigmente und Aehnliches, keine Spur dieser Farbstoffe aufnehmen. Bezüglich des Nervenmarks, der Fettsäurekrystalle u. s. w. verweise ich auf die Angaben Rosenthal's, die durch meine Versuche nur bestätigt wurden.

---

1) W. Rosenthal, Ueber den Nachweis von Fett durch Färbung. Verh. d. deutsch. Patholog. Ges. München, 1899, S. 440—448.



Der Zweck dieser Zeilen ist nun, einige Aenderungen in der Ausführung der Sudanfärbung vorzuschlagen, die sich mir bei zahlreichen Färbeversuchen als werthvoll erwiesen haben.

Die wohl jetzt allgemein angewandte Methode der Fettfärbung besteht darin, auf die Schnitte eine gesättigte Lösung von Sudan III oder Scharlach-R in 70—85-proc. Alkohol 10—30 Minuten lang einwirken zu lassen. Jeder, der häufiger diese Methode angewandt hat, wird wohl die Erfahrung gemacht haben, dass die Fettfärbung hierbei sehr häufig ausserordentlich schwach wird. Dieser Fehler kann leicht durch längeres Verweilen in der Farblösung vermieden werden. Aber da ist schon von Rosenthal die Befürchtung ausgesprochen worden, dass durch solch längere Einwirkung der Farblösung, die ja 70—85 Theile Alkohol enthält, etwas Fett gelöst werden und so der Beobachtung entgehen könnte. Trotzdem ich nun schon seit langem bei Anwendung der genannten Methode die Farblösung 1—24 Stunden einwirken liess, war mir ein Verlust auch zarter Fetttröpfchen hierbei niemals aufgefallen, obwohl ich stets hierauf achtete. Um festzustellen, ob diese Annahme richtig sei, untersuchte ich denselben Schnitt — als Testobjecte dienten Präparate, die nur wenige zarte Fetttröpfchen enthielten — nach verschieden langer Einwirkung der Farblösung, andererseits verglich ich verschiedene Schnitte desselben Präparates mit einander, die verschieden lange in der Farblösung gelegen hatten. Im äussersten Falle betrug die Dauer der Einwirkung der Farblösung 8 Tage[1]). Trotz dieser langen Einwirkungszeit ist es mir bisher in keinem Falle gelungen, einen Verlust auch nur der kleinsten Fetttröpfchen nachzuweisen. Allerdings bezieht sich dieser Nachweiss nur auf die gesättigte Lösung der Farbstoffe in 70-proc. Alkohol; mit einer Lösung in 85-proc. Alkohol habe ich Versuche nicht angestellt.

Es liegt also kein Grund vor, eine längere Einwirkung der Farblösung auf die Schnitte zu scheuen; im Gegentheil wird die Fettfärbung hierdurch bedeutend schöner und deutlicher.

Nach den Feststellungen Rosenthal's beruht die Sudanfärbung auf der Löslichkeit des Sudans in Fett und es tritt bei der Färbung eine Uebersättigung des Fettes mit Farbstoff ein. Da nun aber der Farbstoff auch in Alkohol löslich ist, so wird unsere Farblösung um so besser wirken, je leichter sie den Farbstoff abgeben kann, d. h. je stärker sie mit dem Farbstoff gesättigt bezw. übersättigt ist. Ja die völlige Sättigung der Lösung mit dem Farbstoff bedingt nicht nur die Schönheit, sondern auch die Sicherheit der Färbung. Fischler[2]) sagt: „Ueber 70-proc. Alkohol zu einem ganz exacten Fettnachweis zu benutzen, ist schon sehr gewagt", und ich füge hinzu, dass die Sättigung der Farblösung eine weitere, unumgängliche Vorbedingung für die Sicherheit des Nachweises ist. Man kann sich durch einen einfachen Versuch hiervon überzeugen. Färbt man nämlich einen Schnitt mit einer gesättigten Sudanlösung, der etwas 70-proc. Alkohol zugesetzt ist, so wird nicht nur die Färbung sehr schlecht und blass, sondern auch ein Theil der Fetttröpfchen extrahirt.

Je stärker also unsere Farblösung mit Sudan III oder Scharlach-R gesättigt oder übersättigt ist, um so bessere Dienste wird sie uns leisten. Am wenigsten erfüllt diese Anforderungen eine frisch bereitete Lösung. Mit ihr erhält man selbst bei 24-stündiger Einwirkung oft noch recht blasse und schlechte Bilder. Ganz besonders aber ist eine frisch bereitete

---

1) Vom 2. Tage an schlagen sich auf den Schnitten störende und kaum zu entfernende Farbstoffkrystalle nieder, die natürlich mit der Zeit an Menge zunehmen.

2) Fischler, Ueber den Fettgehalt von Niereninfarkten u. s. w. Virchow's Archiv, Bd. 170, 1902, S. 100.

Lösung von Scharlach-R in 70-proc. Alkohol nahezu unbrauchbar. Lässt man nun aber diese Lösungen — natürlich unter reichlichem Zusatz überschüssigen Farbstoffs — stehen, so bemerkt man nach einigen Wochen ein deutliches Nachdunkeln der Lösung: es hat sich mehr Farbstoff gelöst und damit nimmt auch die Färbekraft dieser Lösungen bedeutend zu. Ich habe lange Zeit nur Lösungen benutzt, die 6 Monate alt waren, und damit sehr schöne Resultate erzielt.

Man kann nun aber noch in weit einfacherer Weise die Färbekraft der Lösungen verstärken, d. h. übersättigte Farblösungen darstellen. Stellt man eine Farblösung 24 Stunden lang in den Brutofen bei etwa 40°, so nimmt schon hierdurch die Färbekraft bedeutend zu. Die wirksamste von allen Farblösungen erhält man aber dadurch, dass man den 70-proc. Alkohol kochend über den Farbstoff giesst. Ich löse jetzt stets den Farbstoff (im Ueberschuss) in kochendem 70-proc. Alkohol und stelle dann die Flasche noch über Nacht in den Brutschrank. Diese Lösung, natürlich vor dem Gebrauch abgekühlt, sieht dunkler aus als eine kalt dargestellte, 6 Monate alte Farblösung und färbt auch ganz wesentlich stärker und schneller als diese. In 10—15 Minuten erzielt man mit dieser Farblösung schon vorzügliche Bilder. Färbt man dagegen mit dieser Lösung im Brutofen selbst bei 37°, so ist die Färbung nach 1—2 Minuten gelungen.

Die Farblösung muss vor dem Gebrauch stets frisch filtrirt werden. Da dieselbe mit Farbstoff übersättigt ist, so ist es klar, dass durch Verdunsten des Alkohols Farbstoffniederschläge in derselben eintreten müssen. Und in der That stellen sich schon sehr bald, falls die Farblösung offen an der Luft steht, starke Trübungen derselben ein, die die Färbung stets sehr beeinträchtigen, ja unbrauchbar machen können. Dieses wird vermieden durch sorgfältiges Zudecken der Farbschälchen, in denen die Schnitte gefärbt werden. Bei der Uebersättigung der Farblösung ist es leicht verständlich, dass trotz dieser Vorsichtsmaassregeln sich bei langem Verweilen der Schnitte in der Farblösung leicht Farbstoffniederschläge auf den Schnitten finden werden. Bei sehr sorgfältig zugedeckten Farblösungen sah ich störende Niederschläge allerdings erst nach 2—3-tägiger Färbung entstehen — eine so lange Einwirkung der Farblösung ist aber vollkommen unnöthig.

Man glaube nun nicht, dass sich derartige Farbstoffniederschläge durch die fast überall als nöthig angegebene Differenzirung der Schnitte in 50-proc. Alkohol entfernen lassen. Rosenthal sagt hierüber: „Wesentlich scheint mir . . . das Abspülen mit 50-proc. Alkohol: gerade dieser hat nämlich die richtige Concentration, um weder wesentlich Sudan aus dem Fett auszulaugen noch das überschüssige Sudan auf dem Schnitt krystallinisch auszufällen, wie es geschieht, wenn man die Schnitte aus der Farblösung direct in Wasser bringt.“ Ich kann dem nicht beistimmen; insbesondere habe ich nie gesehen, dass durch directes Abspülen der der Farblösung entnommenen Schnitte mit Wasser Niederschläge entstehen. Ich halte diese Differenzirung der Schnitte in 50-proc. Alkohol nicht nur für unnöthig, sondern sogar für schädlich aus folgenden Gründen:

1) wird die Färbung dadurch leicht etwas blasser.

2) Eine Differenzirung der Färbung ist gar nicht nöthig, da das Gewebe, abgesehen von den Fetttröpfchen, keine Spur des Farbstoffs annimmt, also auch nicht differenzirt zu werden braucht.

3) Die Annahme, dass durch directes Einlegen der Schnitte in Wasser auf dem Schnitte Farbstoffniederschläge entstehen müssten, ist falsch. Wohl kann man sehr rasch durch Verdunsten des Alkohols in einer Sudanlösung Niederschläge hervorrufen, weil dann eben die lösende Substanz

abnimmt, nicht aber durch Zusatz von Wasser. Hiervon kann man sich leicht durch Zusatz von Wasser im Reagensglas zur Sudanlösung (in beliebigem Verhältniss) überzeugen. Ein Niederschlag tritt zwar ein, aber erst nach längerer Zeit; inzwischen kann man den Schnitt wieder in frisches Wasser legen und so Niederschläge sicher vermeiden. Also kann man auch ohne Schaden aus dem Schnitt die überschüssige Sudanlösung durch Wasser entfernen.

4) Der 50-proc. Alkohol ist nicht im Stande, etwa anhaftende Niederschläge mit Sicherheit zu entfernen.

Einfaches Abspülen der der Farblösung entnommenen Schnitte in Wasser ist also besser und sicherer.

Die auf Fett zu untersuchenden Stückchen fixire ich 24 Stunden lang oder länger (im Nothfall genügen auch wenige Stunden) in 5-proc. Formalinlösung und stelle sie dann 15 Minuten lang unter fliessendes Wasser. Dieses Auswässern der Formalinpräparate wird zwar fast überall als unnöthig hingestellt, mir hat es aber stets die besten Dienste geleistet, denn einerseits gefriert ein in Formalin fixirtes Object besser und leichter nach dem Auswässern als ohne dies, andererseits werden die Färbungen stets hübscher, wenn das Formalin durch Auswässern entfernt worden ist. Auf die Gefrierschnitte lasse ich sodann eine Lösung von Sudan III oder Scharlach-R in 70-proc. Alkohol je nach ihrer Färbekraft 10 Minuten bis 24 Stunden lang einwirken, spüle mit Wasser ab und färbe mit Hämatoxylin kurz nach. Es empfiehlt sich dringend, die Kernfärbung erst nach der Fettfärburg anzuwenden, da die Kernfärbung eine viel zartere, distinktere und klarere wird, wenn die Schnitte vorher einige Zeit in 70-proc. Alkohol gelegen haben.

Kurz zusammengefasst, gestaltet sich also die Methode folgendermaassen:

1) Fixiren in 5-proc. Formalinlösung (Formalin-Müller, Formalin-Pikrinsäure).

2) Auswässern 15 Minuten in fliessendem Wasser.

3) Schneiden mit dem Gefriermikrotom. Die Schnitte kommen in Wasser, dann

4) in Sudan- oder Scharlachlösung in 70-proc. Alkohol 10 Minuten bis 24 Stunden, je nach der Färbekraft der Lösung (s. oben). Farbschale sorgfältig zudecken!

5) Abspülen in Wasser 2 Minuten.

6) Färben in Hämatoxylin-Alaun 1—10 Minuten (je nach der Färbekraft).

7) Abspülen in Brunnenwasser 10 Minuten.

8) Einlegen in Glycerin.

Ich bin überzeugt, dass bei Anwendung dieser Methode, insbesondere bei Berücksichtigung des über die Darstellung der Farblösungen Gesagten, sich die genannten Fettfärbungen weitere Freunde erwerben werden.

Referate.

Gayet et **Bonnet**, Contribution à l'étude des osteomalacies. (Rev. de Chir., T. 1, 1901.)

In eingehender Arbeit behandeln die Autoren die locale, sowie die allgemeine Osteomalacie. Sie haben Präparate der localen traumatischen

Osteomalacie, der infectiösen localen Form (nach Osteomyelitis), ferner die senile und die essentielle Osteomalacie untersucht. Freilich reichen die gewonnenen histologischen Bilder lange nicht aus, um bei der einen und der anderen Form ein abschliessendes Urtheil zu fällen. Aber soviel glauben sie auf Grund ihrer Untersuchungen und der an die Schlussfolgerungen anderer Autoren angesetzten Kritik sagen zu können, dass bei allen Formen für die Pathogenese im Wesentlichen der Einfluss der Nerven von Bedeutung ist. Die Einzelheiten der histologischen Befunde eignen sich nicht zum Referat. Sie fassen die Osteomalacie als eine Ernährungsstörung, bestehend in Mangel an Knochensalzen, auf, die local oder allgemein sein kann. Die erstere Form kommt sowohl im Anschluss an Verletzungen, wie auch bei gewissen Nervenerkrankungen vor. Die anatomischen Veränderungen, die der Knochen aufweist, sind bei beiden Formen ähnlich, immerhin stehen die constatirten Abweichungen in keiner Beziehung zu den klinischen Formen oder der Art der Ausbreitung des Processes.

Die Pathogenese bietet nicht Prägnantes. Alter, Geschlecht, Klima etc. können wohl die Prädisposition zur Erkrankung schaffen, die auslösenden Momente bleiben unklar, und soviel scheint sich zu ergeben, dass nervöse Störungen dabei eine grosse Rolle spielen. *Garrè (Königsberg).*

Vegas et **Cranwell,** Les kystes hydatiques et leur traitement dans la république argentine. (Rev. de Chir., T. 1, 1901.)

Die Arbeit über Echinokokken in Argentinien enthält ein enormes statistisches Material (952 Fälle!), das aber nicht näher verarbeitet ist und im Wesentlichen einige klinische Gesichtspunkte erörtert.

Garrè (Königsberg).

Cäsar, Franz, Ueber Riesenzellenbildung bei Echinococcus multilocularis und über Combination von Tuberculose mit demselben. [Aus dem Pathol. Inst. Tübingen, P. v. Baumgarten.] I.-D. Tübingen, 1901.

Riesenzellen in der Umgebung von Cysten des Ech. mult. in der Leber sind ein von zahlreichen Autoren beschriebener, aber verschieden gedeuteter Befund. Daneben beschrieben Reiniger u. A. tuberkelähnliche Granulome in der Nachbarschaft der Echinococcusherde. Solche Befunde veranlassten zuerst Mangold, der unter Baumgarten's Leitung arbeitete, zu der Vermuthung, ob es sich nicht in diesen Fällen um eine Mischinfection von Echin. und Tuberculose handeln könnte. Es ist Cäsar in einem solchen, im Tüb. Path. Inst. zur Section gekommenen Fall durch den Nachweis der Tuberkelbacillen in den erkrankten mesenterialen und retroperitonealen Lymphdrüsen die Feststellung gelungen, dass eine solche Mischinfection thatsächlich vorlag und auch für die Lebererkrankung selbst wahrscheinlich sei. Dagegen konnte er den Befund Melnikow's, welcher in einem grossen Theil der Riesenzellen bei multiloculärem Echinococcus protoplasmatische Riesengebilde sah, welche Phagocyten zum Raub gefallene Embryonen darstellen, nicht bestätigen, es handelt sich vielmehr nach Verf. um typische Fremdkörperriesenzellen, deren Fehlen oder Vorhandensein auf Verschiedenheit der Intensität des gesetzten Reizes zurückzuführen ist. *Baisch (Tübingen).*

Federmann, A., Tuberculose und Syphilis des Hodens in Bezug auf das Verhalten des elastischen Gewebes. (Virchow's Archiv, Bd. 165, 1901, S. 469.)

F. suchte bei der Untersuchung von 17 Fällen von Tuberculose und 22 Fällen von Syphilis des Hodens aus dem Verhalten der elastischen

Fasern differential-diagnostische Merkmale für diese beiden Erkrankungen zu gewinnen. Bei der Tuberculose, die in weitaus der Mehrzahl der Fälle intracanaliculär begann und zu starker Ausdehnung der Kanälchen führte, gingen die elastischen Fasern im Granulationsgewebe, im zelligen Tuberkel, bei Erweichung, Vereiterung und fibröser Umbildung zu Grunde, dagegen waren sie in verkästen Partieen in mehr oder weniger guter Weise erhalten, je nachdem die Verkäsung schnell oder erst nach länger dauerndem zelligem Vorstadium eingetreten war. Länger als bei der intracanaliculären Form erhalten sich die elastischen Fasern bei interstitiellem Beginn der Tuberculose und der Befund ähnelt dann dem bei Syphilis.

Letztere beginnt in der Regel im interstitiellen Bindegewebe. Die starke Zellanhäufung führt zur Verdrängung der Hodenkanälchen, wobei sich die elastischen Fasern lange Zeit gut erhalten. Erst wenn secundär auch die Wand der Kanälchen ergriffen wird und die Zellwucherung auch das Lumen derselben occupirt, werden die elastischen Fasern auseinandergedrängt und gehen schliesslich zu Grunde. Bei der fibrösen Orchitis beobachtete Verf. eigenthümliche Verklumpungserscheinungen der elastischen Substanz der Kanälchen, nachdem vorher häufig die Innenschicht der hyalinen Degeneration verfallen war. In Hodengummata erhielten sich die elastischen Fasern in ähnlicher Weise, wie bei der interstitiellen Orchitis, nur wenn Erweichung oder Vereiterung eintrat, gingen sie auch hier, wie im erweichten Tuberkel, zu Grunde.

Es bestehen also in der That nennenswerthe Unterschiede im Verhalten des elastischen Gewebes bei Tuberculose und Syphilis, die Verf. einmal auf mechanische Momente — Dilatation der Kanälchen bei Tuberculose, Compression bei Syphilis — zurückführt, daneben aber auch noch auf specifische chemische Noxen bei Tuberculose. Abgesehen von Erweichung und Vereiterung, wird besonders das Granulationsgewebe den elastischen Fasern verderblich, während sie sich bei einfacher Nekrose erhalten.

M. v. Brunn (Tübingen).

Heyn, A., Ueber disseminirte Nephritis bacillaris Tuberculöser ohne Nierentuberkel. (Virchow's Archiv, Bd. 165, 1901, S. 42.)

In einer grösseren Anzahl von Nieren Tuberculöser fand Verf. eingezogene Schrumpfungsherde, die nur zum Theil Tuberkel enthielten, während viele frei von solchen, und auch von den gewöhnlichen Nierenschrumpfungen in Folge von Gefässerkrankungen unterscheidbar waren. Diese letztgenannten Herde traten multipel, unregelmässig über eine oder beide Nieren verstreut auf, hatten keil- oder pfriemenförmige Gestalt und zeigten mikroskopisch entweder in frühen Stadien Rundzelleninfiltration und Degenerationszustände der Epithelien oder in späteren Stadien hyaline Entartung der Glomeruli, Schrumpfung derselben, Kapselverdickung und Bindegewebswucherung. Verkäsung und Riesenzellen fehlten, wohl aber fanden sich in 4 von 20 Fällen Tuberkelbacillen in den Glomeruli oder deren Umgebung. Verf. führt die Entstehung der Herde auf eine zu der Allgemeinintoxication durch das tuberculöse Virus hinzukommende locale Schädigung durch Tuberkelbacillen zurück, die auf dem Blutwege in das Nierengewebe gelangt sind und hier vielleicht in Folge besonders starker Virulenz, nicht zur Bildung von Tuberkeln geführt, sondern acut entzündliche Erscheinungen hervorgerufen haben.

M. v. Brunn (Tübingen).

Lewis, On the pathology of gonorrheal pyelonephritis. — Presentation of a gonorrheal kidney. (Journ. of cutaneous and genito-urinary diseases, Sept. 1900.)

Verf. beschreibt einen Fall von vielfacher Abscessbildung im Nierenparenchym bei gleichzeitig bestehender purulenter Ureteritis und Pyelitis. Im Eiter wurden Gonokokken in Reincultur nachgewiesen. Die Infection des Nierenparenchyms hatte vom Nierenbecken aus stattgefunden.

Schoedel (Chemnitz).

Ribbert, Ueber die Ausbreitung der Tuberculose im Körper. Universitätsprogramm, Marburg 1900.

Die Lungentuberculose entspricht in ausserordentlich vielen Fällen, wahrscheinlich mit nur wenigen Ausnahmen, nicht der ersten Ansiedlung der Bacillen im Körper. Ausser den bronchialen, peritrachealen und anderen Lymphdrüsen kommen hierfür häufig Knochen, Gelenke und Urogenitalsystem in Betracht. Das Weitergreifen von diesen Herden aus geschieht in seltenen Fällen durch unmittelbaren Uebergang auf andere Organe, meist vielmehr auf dem Wege des Kreislaufs. Die Infection der Lungenhilusdrüsen kommt durch Ansammlung der eingeathmeten Tuberkelbacillen zu stande.

Miliartuberculose entsteht nun aus diesen ursprünglichen Herden nur in seltenen Fällen durch Einbruch eines grösseren dieser Herde in ein Gefäss und durch eine einmalige Ueberschwemmung des gesammten Körpers mit Tuberkelbacillen. Der Vorgang ist in der Regel der, dass zunächst nur wenige Bacillen in den Kreislauf kommen und sich in bestimmten Organen — vorausgesetzt, dass das betreffende Individuum dazu „disponirt" ist — vermehren. Stätten dieser Vermehrung sind sicher die Glomeruli der Nieren und die „Intimatuberkel" der Lungengefässe; vielleicht dienen ihr auch noch andere Organe. Von hier aus erhält sich die Miliartuberculose immer wieder von selbst durch dauernde Ueberschwemmung des Gefässsystems mit Bakterien.

Die Miliartuberculose beginnt zweifellos in der Lungenspitze. Bei geringer Disposition bleibt sie auf dieses Organ beschränkt. Sie kann ausheilen oder es entsteht daraus eine chronische Lungentuberculose hämatogener Herkunft. Diese hämatogene Entstehung hat häufiger statt, als die aërogene Entwicklung der chronischen Lungentuberculose.

Schoedel (Chemnitz).

Pratt, Joseph, The Histology of Acute Lobar Pneumonia. (The John Hopkins Reports, Vol. IX, 1900.)

Im Initialstadium der Krankheit enthalten die Alveolen zahlreiche Zellen von dem Aussehen der Uebergangszellen des Blutes. Meist etwas grösser als die polynucleären Leukocyten, enthalten sie einen unregelmässigen vesiculären Kern und einen nicht oder nur schwach granulirten Plasmamantel. Ihr Ursprung ist ungewiss: vielleicht sind es proliferirte Alveolarzellen oder aber aus dem Blute eingewanderte Uebergangsformen von Leukocyten. Aehnliche Zellen finden sich in den Lymph- und Blutgefässen, dem interstitiellen Gewebe der Lunge, dem Pleuraexsudate und den Bronchialdrüsen.

Grosse Phagocytenzellen kommen in allen Phasen vor, besonders reichlich während der grauen Hepatisation. Sie enthalten hauptsächlich polymorphkernige Leukocyten und Lymphocyten, seltener rothe Blutkörper und entstehen durch Wucherung der Alveolarepithelien. Sie besitzen die Charakteristica endothelialer Zellen und erinnern an die von Mallory beschriebenen endothelialen Phagocytenzellen während des Typhus abdominalis. Aehnliche Zellen lagern in den Lymphräumen, dem Pleuraexsudat und den Bronchialdrüsen.

Das Fibrin stammt ausschliesslich aus dem Blute, nicht aus degenerirten Alveolarepithelien.

Die Lymphräume werden erst spät mitbetheiligt, und zwar wuchern ihre Endothelien und Zellen, Serum und Fibrin füllen die dilatirten Räume.

Das interstitielle Gewebe bleibt zunächst frei und erst später kommt es zur Infiltration mit Lymph- und Plasmazellen, letztere namentlich sind um so reichlicher, je länger die Krankheit dauert. *R. Pfeiffer (Cassel).*

Blum, F., Ueber Nierenveränderungen bei Ausfall der Schilddrüsenthätigkeit (Nephritis interstitialis autointoxicatoria). (Virchow's Archiv, Bd. 166, 1901, S. 403.)

Bekanntlich verficht Verf. seit Jahren die Ansicht, dass die Schilddrüse vermittelst besonderer „Fangsubstanzen" gewisse im Ablauf des Stoffwechsels entstehende Gifte bindet und unschädlich macht. Beim Ausfall der Schilddrüsenfunction soll eine „enterogene Autointoxication" entstehen, die sich in den bekannten Erscheinungen der Tetanie, des Myxödems, der Cachexia thyreopriva etc. äussert. Als neuen Beweis für seine Anschauung sieht es Verf. an, dass er bei 36 von 46 nach Thyreodektomie gestorbenen Hunden mehr oder weniger hochgradige Nierenveränderungen fand. Dieselben werden 5 mal als schwer, 15 mal als mittelschwer, 16 mal als leicht bezeichnet, während 10 unter denselben Umständen verstorbene Hunde normale Nieren besassen. Für die Schwere der Affection hält Verf. nicht so sehr die Länge der Zeit, die nach der Operation verflossen ist, sondern die Zahl der Krankheitstage für ausschlaggebend. Verschiedenheiten können auch durch die Menge des supponirten Giftes bedingt sein.

Die Nierenerkrankung stellt sich dar als eine im Wesentlichen interstitielle Nephritis. Sie war zuweilen schon nach überraschend kurzer Zeit, nach 10—20 Tagen, in völlig ausgeprägter Weise vorhanden.

Herz, Leber, Milz, Pankreas, Nebennieren, Glandula parathyreoidea und Geschlechtsdrüsen waren intact. *M. v. Brunn (Tübingen).*

Brucauff, O., Ueber die Heilungsvorgänge bei disseminirten infectiösen Nephritiden, insbesondere bei der Pyelonephritis ascendens. (Virchow's Archiv, Bd. 166, 1901, S. 317.)

Unter 16 Fällen von Pyelonephritis fand Verf. 6 mal disseminirte Narben als Zeichen einer theilweisen Ausheilung des Processes. Stets fanden sich Bakterien, theils Kokken, theils Bact. coli. 5 mal war die Infection eine ascendirende, tubulogene, in einem Falle schien hämatogene und tubulogene Infection combinirt zu sein, erstere aber vorzuwiegen. 2 mal fanden sich Ueberreste von Bakterien in den Narben selbst. Die Differentialdiagnose der Pyelonephritis gegenüber anderen Nephritisformen ist ausführlich besprochen. Der pathologische Process bei der Pyelonephritis ist eine zur Nekrose führende, eitrige Entzündung. An Stellen, die nicht mehr allzu intensiv von der Einwirkung der Bakterientoxine betroffen wurden, fanden sich stellenweise Andeutungen einer regenerativen Thätigkeit der Harnkanälchenepithelien. Ist die Wirkung der Bakterien erschöpft, so kann durch Wucherung der bindegewebigen Bestandtheile die Bildung einer schrumpfenden Narbe erfolgen. *M. v. Brunn (Tübingen).*

Kashiwamura, S., Die Schilddrüse bei Infectionskrankheiten. (Virchow's Archiv, Bd. 166, 1901, S. 373.)

Im Gegensatz zu Roger, Garnier und Torri, die gewisse inter-

stitielle und parenchymatöse Veränderungen der Schilddrüse als häufige und bis zu einem gewissen Grade charakteristische Begleiterscheinungen von acuten und chronischen Infectionskrankheiten beschrieben hatten, kam K. bei der Untersuchung von 55 Schilddrüsen zu völlig negativen Resultaten. Zunächst überzeugte er sich an 17 dieser Schilddrüsen von Individuen verschiedensten Alters, die nicht an Infectionskrankheiten gestorben waren, von der bekannten, in weiten Grenzen schwankenden Variabilität des histologischen Befundes der Schilddrüse, besonders von den Verschiedenheiten, die im Verhältniss von Bindegewebe und Follikeln, von Kolloid und Parenchymzellen regelmässig beobachtet werden, je nachdem es sich um Kinder oder Erwachsene handelt. Bei den übrigen 38 Schilddrüsen von Individuen, die Infectionskrankheiten erlegen waren, fand er zwar auch, wie die oben genannten Autoren, zuweilen starke interfolliculäre Bindegewebsentwicklung, reichliches Kolloid in den Lymphgefässen und zellreiche Follikel, doch liess sich keinerlei Regelmässigkeit erkennen. Jedenfalls sind diese Befunde nichts für Infectionskrankheiten Charakteristisches, da sie auch ohne solche häufig vorkommen. Endo- und Periarteriitis fand Verf. in keinem seiner Fälle. *M. v. Brunn (Tübingen).*

Glogner, M., Ein Beitrag zur Beurtheilung der Malariarecidive und ihrer Behandlung. (Virchow's Archiv, Bd. 166, 1901, S. 171.)

Auf Grund seiner Erfahrungen im protestantischen Waisenhause zu Samarang aus den Jahren 1898—1900 constatirt Verf., dass Malariarecidive nicht selten in regelmässigen Intervallen wiederkehren, häufiger allerdings in unregelmässigen Zwischenräumen. Am häufigsten stellten sie sich nach 11—30 Tagen ein. Gegen diese Recidive erwies sich sowohl Chinin wie auch Methylenblau wirkungslos, ersteres selbst bei recht grossen Dosen (0,5—0,8 g für schwächliche Kinder von 8—13 Jahren), die in den fieberlosen Intervallen alle 5 Tage gegeben wurden. Unter Berücksichtigung der oft beobachteten Regelmässigkeit der Intervalle, sowie der genannten therapeutischen Erfahrungen hält G. die von Koch, Ziemann u. A. vertretene Erklärung, dass die Recidive durch Vermehrung einer geringen Anzahl von Plasmodien entständen, die der Chininbehandlung entgangen wären, jedenfalls nicht für alle Fälle für zutreffend. Mehr Wahrscheinlichkeit spricht er der Hypothese von Golgi und Canalis zu, wonach die sogenannten Sphären und Halbmonde gelegentlich anstatt im Mosquitokörper im Körper des Menschen ihre sexuale Entwicklung durchlaufen und so nach bestimmten Zeiträumen immer wieder zur erneuten Erkrankung ihres Wirthes führen. Die Verschiedenheit des zeitlichen Ablaufs dieses hypothetischen Processes erklärt Verf. theils damit, dass die Copulation in dem grossen Gebiet des Körperkreislaufs des Menschen gelegentlich auf grössere Schwierigkeiten stösst als in dem kleinen Mosquitoorganismus, theils auch damit, dass Redicive mit geringem Fieber der klinischen Beobachtung entgehen können, wodurch dann das Intervall sehr lang erscheint.

Zum Schluss wendet sich Verf. gegen die Resultate der Koch'schen Malariaforschungen bezüglich zweier Punkte: Erstens ficht er den Koch-schen Beweis für die Wirksamkeit des Chinins an, sofern er seine Stütze in den Untersuchungen auf Neu-Guinea aus den Monaten Januar bis Juni findet. G. weist durch statistische Daten nach, dass in dieser Zeit ein spontaner Rückgang in der Häufigkeit der Malariaerkrankungen, besonders in der Uebergangsperiode der nassen zur trocknen Zeit, die Regel ist. Zweitens hält er den Beweis einer erworbenen Immunität gegen

Malaria nicht für erbracht, ist vielmehr überzeugt, dass die Malariaerkrankung eine Prädisposition für erneute Erkrankungen hinterlässt. Ausser den Erfahrungen von Tropenärzten führt er dafür die durch einige eigene Fälle belegte Thatsache der Malariakachexie, auch bei nicht mit Chinin behandelten Fällen, sowie eine Reihe von Fällen mit sehr zahlreichen Recidiven an. Dagegen erkennt er eine angeborene Immunität an und führt darauf neben der verschiedenen Virulenz der Plasmodien wesentlich die Intensität der Erkrankungen zurück. *M. v. Brunn (Tübingen).*

Sławiński Zdzisław, Pathologische Anatomie und Pathogenese der Varicen. [Anatomia patologiczna i patogeneza żylaków.] (Pamiętnik Towarzystwa lekarskiego warszawskiego, 1901, H. 1, 2, 3.)

Nach einer ausführlichen Literaturübersicht giebt Verf. die Ergebnisse seiner an mehreren Fällen bezüglich des normalen Baues der Venenwand, insbesondere der Saphena minor, angestellten Voruntersuchungen. Diese Ergebnisse stimmen im Allgemeinen mit den Ergebnissen der Arbeit von della Rovera (Anatom. Anzeiger, 1897) überein. Für eigentliche Untersuchungen über Varices standen dem Verf. 30 Fälle (4 Operationsfälle, sonst Sectionsfälle) zur Verfügung. Diese 30 Fälle wurden vermittelst anatomischer Präparation des Saphenastammes mit sämmtlichen Nebenzweigen und vermittelst der wichtigsten modernen histologischen Methoden eingehend untersucht. Am häufigsten begegnete der Verf. einer schlangenförmigen Erweiterung der Nebenzweige der Saphena magna, dann einer walzenförmigen Dilatation des Saphenastammes, endlich circumscripten Ausbuchtungen der Venenwand. Diese letzteren hat Verf. nicht nur in den Klappenbuchten d. i. oberhalb der Venenklappen, sondern auch unterhalb der Klappen beobachtet, wobei manchmal die Klappengegend selbst in den pathologischen Process hineingezogen war. Solche Wandausbuchtungen kommen am häufigsten an dem Saphenastamme, am seltensten an den subcutanen Nebenzweigen vor; sie sitzen meist unter dem zweiten (von der Mündung her gezählt) Klappenpaare.

Die histologischen Veränderungen wurden bei den walzenförmigen Erweiterungen in sämmtlichen Wandtheilen beobachtet, sie waren jedoch nur quantitativ; ausnahmsweise kommt eine qualitative Veränderung (hyaline Degeneration des Bindegewebes) vor. Die wenigen Fälle von walzenförmiger Erweiterung ohne bemerkbare histologische Veränderungen ausgenommen, kommt es bei solcher Erweiterung zu einer Hypertrophie des Muskelgewebes und des elastischen Gewebes, mit der die Hypertrophie begleitenden Hyperämie.

Bei den circumscripten Wandausbuchtungen wurde Hypertrophie des Bindegewebes und Vermehrung des elastischen Gewebes, atrophische Abnahme des Muskelgewebes festgestellt. In Folge dessen ist die Wand meist nur aus dem manchmal hyalin degenerirten Bindegewebe zusammengesetzt. Stellenweise entsteht eine Intimaverdickung.

In den schlangenförmigen Erweiterungen begegnete Verf. relativ häufigeren und stärkeren Intimaverdickungen, sowie hyalinen Bindegewebsentartungen. In solchen Erweiterungen kommt es häufig zur Thrombosirung, welche ihrerseits bekannte Wandveränderungen nach sich zieht.

Im Ganzen besitzen also die varicösen Venenerweiterungen keine specifischen anatomo-pathologischen Merkmale; es ist dem Verf. nicht gelungen, derlei Veränderungen nachzuweisen, welche als primäre Ursache der Erweiterung gelten dürften. In keinem seiner Fälle hat Verf. Entzündungsprocesse beobachtet. Da endlich die Venenerweiterung auch ohne jede

Wandveränderung zu Stande kommen kann, so müssen die in den meisten Fällen gefundenen nicht-specifischen Wandveränderungen als secundär aufgefasst werden.

Die primäre Ursache der Venenerweiterungen muss demnach nicht in den Wandveränderungen, sondern in irgendwelchen anderen pathologischen Umständen liegen. Unter den letzteren kommen vor Allem mechanische Momente, besonders Kreislaufstörungen, in Betracht; um sämmtliche Fälle genügend zu erklären, reichen jedoch derlei Störungen allein nicht aus, denn sie können nicht verwerthet werden zur Lösung der Frage, warum nur gewisse Abschnitte der Nebenzweige der Saphena der Erweiterung anheimfallen und warum in einzelnen Fällen die eine, in anderen eine andere Extremität von der Erkrankung bevorzugt wird. Durch diese Umstände wird bewiesen, dass bei der Venenerweiterung neben den Kreislaufstörungen noch andere Momente mit im Spiele sind. Möglicherweise sind es individuelle und Rassenunterschiede; der Einfluss des Alters und der überstandenen Erkrankungen wäre auch nicht von der Hand zu weisen.

Die vom Verf. behufs Klarstellung des Einflusses von Traumen angestellten Thierversuche ergaben negatives Resultat.

Ciechanowski (Krakau).

Tendlau, B., Ueber angeborene und erworbene Atrophia cutis idiopathica. (Virchow's Archiv, Bd. 167, 1902, S. 465.)

Der hochinteressante, vom Verf. beschriebene Fall betraf einen 48-jährigen Möbelpolirer, bei dem die Haut mit dem grössten Theil ihrer Anhangsgebilde hochgradig hypo- bezw. aplastisch war. Die Haare waren von Kindheit auf äusserst spärlich. Zähne waren im Unterkiefer überhaupt nicht zur Entwicklung gekommen, im Oberkiefer nur je 2 Schneide- und Backzähne. Schweissdrüsen fehlten anscheinend am ganzen Körper vollständig, wenigstens gelang es weder durch heisse Bäder und Einpackungen noch durch Pilocarpin Schweisssecretion zu erzielen, auch liessen sich in einem excidirten Hautstück keine Schweissdrüsen nachweisen. Ebenso fehlte jede Andeutung von Milchdrüsen und Brustwarzen. Dagegen waren Talgdrüsen nachweisbar, wenn auch nur sehr spärlich. Die ganze Haut war sehr dünn, glatt und trocken, das subcutane Binde- und Fettgewebe sehr schwach entwickelt. Die Speichelsecretion schien normal, dagegen bestand eine Rhinitis atrophicans. Die Musculatur war gut entwickelt. Auffallend war eine starke Wölbung des Schädeldaches, besonders der Stirnpartie, eine Schädelform, die auf einen abgelaufenen Hydrocephalus schliessen liess. Die Nasenbeine zeigten Defecte. Cerumen fehlte. Das Nervensystem war normal, die Hautempfindung sogar sehr fein.

Von besonderem Interesse war eine sehr ausgesprochene Störung der Wärmeregulirung. Bei Aufnahme warmer Speisen, bei Erhöhung der Aussentemperatur stieg die Körperwärme sehr erheblich und erreichte z. B. bei Aufenthalt in der Sonne an Sommertagen höchste Fiebertemperaturen, wobei auch die subjectiven Beschwerden denen eines Fieberkranken entsprachen. Gegen Abkühlung vermochte sich der Körper durch die normalen Regulirungsvorrichtungen zu schützen. Bei erhöhter Körpertemperatur stieg die Athmungsgrösse und der O-Verbrauch sehr beträchtlich. Der Urin erwies sich für Kaninchen nicht in besonders hohem Grade toxisch. Die Resorptionsfähigkeit der Haut war erhalten.

An einem vom Vorderarm excidirten Hautstück war das Corium auf etwa die Hälfte der Norm reducirt, der Papillarkörper abgeflacht. Das subcutane Fettgewebe fehlte fast vollständig. Schweiss- und Talgdrüsen,

sowie Haarfollikel waren nicht vorhanden, auch wies nichts darauf hin, dass sie früher vorhanden gewesen wären. Das Bindegewebe zeigte, besonders in den tieferen Schichten des Corium, erhebliche hyaline Degenerationen. Das elastische Gewebe war normal.

Die Arbeit enthält ausserdem ausführliche Referate über ähnliche Fälle angeborener und erworbener Hautatrophie.

M. v. Brunn (Tübingen).

Krzyształowicz, F., Ein Beitrag zur Histologie der Atrophia cutis idiopathica diffusa. [Przyczynek do histologii samoistnego rozlanego zaniku skóry.] Przegląd lekarski, 1901, No. 28—30, S. 383—399, 412. (Mit 8 Abbildungen.) [Polnisch.]

Bei einem 29-jähr., mit Atrophia cutis idiopathica diffusa behafteten Kranken hatte Verf. Gelegenheit, verschiedene Stadien der Erkrankung an excidirten Hautstückchen eingehend histologisch zu untersuchen. Im ersten, durch Röthung, Verdickung, Spannung der Haut und Schweissmangel charakterisirtem Stadium fand Verf. ausgedehnte perivasculäre Infiltrate, Erweiterung der Gefässe, Verdickung der Hornschicht mit Schwund der Schweissdrüsengänge, schiefe Stellung der Schweissdrüsen. Im zweiten Stadium, in welchem die Haut dunkel pigmentirt und weich erscheint, stellte Verf. starke Pigmentation der Epidermis und des Coriums neben Anfängen einer Atrophie fest. Im letzten Stadium wird starke Atrophie sämmtlicher Gewebsbestandtheile der Haut, selbst der sonst resistenten elastischen Fasern, neben dem Hautdrüsen- und Haarfollikelschwunde beobachtet. Im Verlaufe des Krankheitsprocesses entsteht also zuerst eine aus Plasmazellen zusammengesetzte, chronisch-entzündliche Infiltration in der Umgebung der Gefässe und zwischen den kollagenen Bündeln. Dadurch wird weiter eine Obliteration der Gefässe verursacht, welche ihrerseits Abnehmen der Infiltration mit fortschreitender Atrophie des kollagenen und elastischen Gewebes und der Drüsen nach sich zieht. Diese Atrophie wird durch den Druck seitens der aus vorläufig unbekannter Ursache verdickten Hornschicht beschleunigt. Im Ganzen wird durch die histologische Untersuchung keine Stütze für die neurotrophische Entstehungstheorie der Krankheit geliefert; sicher wurde nachgewiesen nur ein in ätiologischer Hinsicht dunkler chronischer Entzündungsprocess, welcher wahrscheinlich erst secundär, in Folge seiner Localisation, zur Atrophie führt. Obwohl demnach Atrophia cutis idiopathica diffusa in histologischer Hinsicht kaum als echt idiopathisch aufgefasst werden dürfte, muss jedoch aus praktischen Gründen diese sonst unrichtige Benennung vorläufig, bis zur genauen Erforschung der Aetiologie dieser Erkrankung, behalten werden.

Ciechanowski (Krakau).

Stecksén, A., Studien über Curtis' Blastomycet vom geschwulst-ätiologischen Gesichtspunkt aus. (Arb. a. d. path. Inst. Tübingen, Bd. 3, Heft 3, S. 417.)

Die Verfasserin hat sich in einer sehr eingehenden, namentlich auch durch gründliches Literaturstudium ausgezeichneten Arbeit nach einer Anzahl Vorversuchen mit verschiedenartigen Blastomyceten zu Untersuchungen über den von Curtis (Ann. Pasteur, 1896, S. 449) zuerst beschriebenen Saccharomyces subcutaneus tumefaciens gewandt. Sie berichtigt in vielen Punkten Curtis' Resultate und fügt neue Beobachtungen hinzu. Sie glaubt, dass die kleinen lichtbrechenden Körner im Parasitenleib, welche im Gegensatz zu Curtis' Angabe grosse Affinität zu Farbstoffen

besassen, mit der Reproduction zu thun haben, da sie überall in reichlicher Menge auftraten, wo die Zellen Knospen bildeten; die Körnchen theilen sich in zwei Gruppen, deren jede zu den Polen ihrer Zelle hinwandert. Hyphen konnte Verf. zum ersten Mal, wenn auch nur in abortiven Formen, sowohl in Culturen als im Gewebe nachweisen; ferner Kalkdegeneration, insbesondere im Meerschweinchenorganismus. Auch einige andere Degenerationsformen, namentlich typische Halbmonde sind zum ersten Mal von Verf. beschrieben; möglicherweise liegt hier der Schlüssel zu den „sichelförmigen“ Bildungen in bösartigen Tumoren, welche für die Coccidientheorie eine günstige Auslegung gefunden hatten. Verf. findet also im Gegensatz zu Curtis einen ziemlich bedeutenden Pleomorphismus; besonders hervorzuheben ist die auffallende Vergrösserung der Blastomyceten im Gewebe denen der Cultur gegenüber; die grössten Formen fanden sich beim Meerschweinchen. Der wichtigste Unterschied zwischen den Resultaten Curtis' und denen der Verf. ist der, dass letztere mit Sicherheit feststellte, dass Curtis' Blastomycet für Meerschweinchen pathogen werden kann; damit fällt der wichtigste Unterschied zwischen dem Blastomycet Curtis' und demjenigen Sanfelice's. Verf. konnte auch aus dem Blute der Versuchsthiere die Blastomyceten wieder züchten. Diese Unterschiede der Ergebnisse beruhen wahrscheinlich darauf, dass sehr alte Culturen verwendet wurden in dem Gedanken, dass durch diese mehr chronische Veränderungen hervorgerufen werden.

Die pathogenen Wirkungen beruhen offenbar vorwiegend auf eigener Proliferation. Solange der Process local bleibt, ist die Einwirkung auf den Allgemeinzustand gering, erst mit der Entstehung entfernterer Herde tritt Abmagerung ein. Für die geringe Bedeutung der vom Parasiten abgesonderten Gifte spricht die geringe Wirkung der Injection abgetödteter Culturen. Von Metastasirung im Sinne des Wortes, wie es bei den bösartigen Geschwülsten gebraucht wird, ist keine Rede, sondern die freien, nicht in Zellen eingeschlossenen Parasiten circuliren im Blute und Lymphdrüsensystem, bringen von da aus die entfernt von der Injectionsstelle liegenden Affectionen durch Reizung und Proliferation der Gewebe zu Stande. Verf. constatirte eine ausgesprochene Reaction der Gewebe, eine deutliche Proliferation der Elemente derselben. Leukocyten finden sich in sehr wechselnder Menge, hie und da die Hauptmasse der Herde bildend, oft ganz zurücktretend; Phagocytose wurde nicht beobachtet. Ob der Parasit auch Proliferation des Epithels hervorrufen kann, konnte nicht sicher bewiesen werden, wenn auch manche Bilder dafür sprachen. Die papillenähnlichen Bildungen, welche bei einer Anzahl secundärer Hautefflorescenzen bei Meerschweinchen bemerkbar waren, bestanden nicht aus Epithel, sondern aus Blastomycetenansammlungen selbst, welche in Folge eines Zusammensinterungsprocesses fest zusammenhielten. Der Blastomycet kann nicht nur secundäre, von einer Blastomyceteninfection herrührende Efflorescenzen an der Haut verursachen, er kann auch bei directer Einreibung auf die makroskopisch unverletzte Haut Ulcerationen hervorbringen. Eigenthümlich ist die oft eintretende Pseudoheilung mit einer Art Verschrumpfungs- und Narbenbildungsprocess, welcher aber bald einem Neuaufbrechen des Ulcus Platz macht. Verf. glaubt, dass zwar noch kein directer Beweis für die Rolle der Blastomyceten in der Aetiologie und Pathogenese der Geschwülste, aber eine Reihe von nicht zu unterschätzenden Wahrscheinlichkeitsbeweisen geliefert ist.

Walz (Oberndorf).

Martin G., Ein Fall von Nabelschnurstrangulation bei einem 3 Monate alten missbildeten Embryo. (Arb. a. d. path. Inst. Tübingen, Bd. 4, Heft 1, S. 89.)

Martin beschreibt eine Missbildung, welche eine Reihe von seltenen Abnormitäten aufwies. Das in Abbildung beigegebene Präparat besteht aus der in toto ausgestossenen Placenta mit Eihäuten und der etwa 3-monatlichen Frucht. Es handelte sich um seitliche Nasengaumenspalte, Monopus, sowie um Nabelschnurstrangulation, Verlängerung der ganzen linken oberen Extremität und Defectbildung der linken Hand. Letztere drei Anomalitäten waren bedingt durch amniotische Bänder. Zur Erklärung der filamentösen Adnexa schliesst sich Verf. der Braun'schen Theorie an und nimmt an, dass es in früher Embryonalzeit zu Verwachsung der linken Hand mit dem Amnion kam, und dass das Amnion an der Verwachsungsstelle allmählich trichterförmig ausgezogen wurde, ein kleiner häutiger Kegel fand sich noch am Amnion. *Walz (Oberndorf).*

Reuter, Ueber die anatomischen Befunde beim Tode durch Erdrosseln und durch Erhängen. [Aus dem Instit. f. gerichtl. Medic. in Wien, Prof. Kolisko.] (Zeitschr. f. Heilkd., Bd. 22, Abthlg. f. path. Anat.)

R. hatte Gelegenheit, 22 Fälle von Erdrosseln, darunter 7 Selbstmorde und 200 Fälle von Erhängen zu untersuchen und er kommt zu dem Schlusse, dass man aus den anatomischen Merkmalen eine Differentialdiagnose zwischen diesen beiden Todesarten stellen könne.

Die Merkmale beim Tode durch Erdrosseln sind: Aeusserlich:

1) Cyanose des Gesichtes mit Ekchymosen in den Lidern und Bindehäuten.

Innerlich:

2) Die Schädeldecken, das Gehirn und feine Häute sind immer blutreich.

3) Blutungen in den Weichtheilen des Halses, speciell in der Musculatur sind die Regel.

4) Starke Injection der Schleimhäute der oberen Luftwege, verbunden mit zahlreichen kleinen Ekchymosen.

5) Verletzungen des Kehlkopfes, Zungenbeingerüstes sind selten.

6) Rupturen der Intima der Carotiden sind nicht beobachtet, nur 3mal Suffusionen in der Adventitia.

Bei Neugeborenen sind nur die Punkte 1, 2, 3 zutreffend, die übrigen unsicher.

Merkmale beim Tode durch Erhängen: Aeusserlich:

1) Cyanose des Gesichtes wird gewöhnlich nicht beobachtet, Ekchymosen in 20 Proc. bei typischer, in 30 Proc. bei atypischer Stranglage. Innerlich:

2) Der Blutgehalt der Organe des Schädels wechselt, und es findet sich zumeist jener Blutgehalt fixirt, der in dem Momente, in welchem die Circulation unterbrochen wird, bestand.

3) Blutungen in der Musculatur sind selten (2 Proc. bei typischer, 12 Proc. bei atypischer Stranglage).

4) Verletzungen des Kehlkopf-, Zungenbeingerüstes in Form von Brüchen der Hörner sind häufig (60 Proc. bei typischer, 30 Proc. bei atypischer Stranglage).

5) Rupturen der Intima der Carotiden kommen in 5 Proc. der Fälle bei typischer und 4 Proc. bei atypischer Stranglage vor. *Lucksch (Prag).*

Bruns, Zur Casuistik der infantilen progressiven spinalen Muskelatrophie von familialem resp. hereditärem Charakter. Mit 4 Abbildungen im Text. (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. 19, S. 401.)

Bruns theilt 5 aus 3 verschiedenen Familien stammende Fälle mit, welche dem seiner Zeit von Werdnig und Hoffmann geschilderten Krankheitsbilde (s. d. Centralbl., 1895, S. 809 u. 1899, S. 259) entsprechen, und sich durch etwas späteren Beginn und auffällig langsamen Verlauf auszeichnen. *Friedel Pick (Prag).*

Stursberg, Ueber die Ursache meningitisähnlicher Krankheitserscheinungen bei Ileotyphus. (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. 19, S. 393.)

Bei einem 22-jährigen Mädchen bestand nach regelrechtem Fieberabfall noch erhebliche Benommenheit fort, welche dann am 3. Tage unter plötzlichem Eintritt von Convulsionen und schnellem Wiederansteigen in ein schweres, von cerebralen Symptomen beherrschtes Krankheitsbild überging, welches nach 12 Tagen durch den Tod beendigt wurde. Die Lumbalpunction ergab keine Steigerung des intraduralen Druckes. Die Section ergab neben den typischen Darmveränderungen, Thrombosen einzelner Hirnvenen, die jedoch jüngeren Datums zu sein scheinen als der Eintritt der Convulsionen, so dass St. die nervösen Erscheinungen vorwiegend als Toxinwirkung auffasst. *Friedel Pick (Prag).*

Warda, Ueber Akromegalie. Casuistische Mittheilungen. (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. 19, S. 358.)

W. giebt zunächst die Beschreibung eines bereits 1890 von Mosler beschriebenen Falle von Akromegalie, bei welchem sich keinerlei für Betheiligung der Schilddrüse, Hypophysis und Thymus sprechende Symptome nachweisen liessen, wie auch Behandlung mit Schilddrüsensubstanz versagte. Das letztere war auch bei einer Jodbehandlung der Fall, die auf Grund einer als luetisch verdächtigen Ohraffection und für hereditäre Lues sprechender Angaben eingeleitet wurde. Ein zweiter Fall von typischer Akromegalie ist durch den sehr langwierigen Verlauf — die Erscheinungen bestehen bei der 49-jährigen Patientin seit 23 Jahren — interessant; während der Thyreoidintherapie wurde ein leichtes Zurückgehen der Extremitätenmaasse beobachtet, indessen gab die Patientin an, auch sonst zeitweise Dünnerwerden der verdickten Extremitätenenden bemerkt zu haben. *Friedel Pick (Prag).*

Higier, Zur Klinik der angiosklerotischen paroxysmalen Myasthenie (Claudication intermittente Charcot's) und der sogenannten spontanen Gangrän. (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. 19, S. 438.)

H. schlägt aus philologischen und sachlichen Gründen den im Titel angeführten Namen vor, und theilt 18 Fälle seiner eigenen Beobachtung mit, davon 17 Juden, die Mehrzahl zwischen 30 und 40 Jahre alt. In 7 der Fälle trat wiederholt Gangrän der Finger oder Zehen auf. Die Hauptrolle schienen die neuropathische Disposition und die angeborene Schwäche des peripheren Circulationsapparates zu spielen. Ueberanstrengung der Beine, Durchnässung, thermische Einflüsse, Alkoholismus und Nicotinismus beschleunigen den Ausbruch des Leidens. Der Syphilis und der Gicht kommt keine, der Zuckerharnruhr eine geringe Rolle in der Aetiologie zu. Die eigenartige Angio-

sklerose localisirt sich am häufigsten in den Beinen, nicht selten symmetrisch. Neben der constant bestehenden Gefässverengerung (organisches Substrat) nehmen im Krankheitsverlaufe einen wichtigen Antheil vasomotorische Störungen (functionelles Moment), die unter der Form gesteigerter Erregbarkeit oder aufgehobenen Gleichgewichtszustandes der vasomotorischen Centren dem Auftreten der Gangrän Vorschub leisten. Es existiren wahrscheinlich 2 Hauptgruppen der eigenartigen Endarteriitis, a) die häufigere mit primärer Localisation des Krankheitsprocesses in den Gefässen und b) die seltenere mit vorangehender Degeneration der Nerven, sogenannte neurotische Angiosklerose. Das functionelle Moment spielt bei beiden, das „constitutionelle Element" hauptsächlich bei der ersteren eine wichtige Rolle. *Friedel Pick (Prag).*

Homén, Zur Kenntniss der rachitischen(?) Deformationen der Schädelbasis und der basalen Schädelhyperostosen. (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. 20, 1901, S. 3.)

Verf. leitet mit nachfolgender Arbeit ein Doppelheft der Zeitschrift für Nervenheilkunde ein, welches ausschliesslich Arbeiten aus dem pathologischen Institute und aus der damit verbundenen Abtheilung für Nervenkranke an der Universitätsklinik in Helsingfors enthält. Er theilt zunächst die Krankengeschichte und den Sectionsbefund eines 30-jährigen Mannes mit, der seit seinem 18. Lebensjahre an Kopfschmerzen, Schwindel, cerebellarer Ataxie, Augenmuskelparesen in zunehmender Weise litt und ausserdem eine allmählich zunehmende Ausbuchtung der beiden Schläfengegenden sowie des unteren Theils des Hinterkopfs aufwies. Von Syphilis nichts nachzuweisen, Tod an Pneumonie. Die Section ergab neben Verdickungen der Cristae und Juga cerebralia eine Aufwärtsschiebung der Schädelbasis in der Umgebung des Foramen occipitale magnum, sowie Hineinragen des mit einem exostotischen Vorsprung versehenen Dens epistrophei in das Hinterhauptsloch, während die Processus condyloidei des Hinterhauptbeines ganz plattgedrückt und dünn waren, ebenso der Atlas, welcher der Basis cranii unmittelbar anlag und abnorme Gelenkverbindungen mit derselben zeigte. Das Cranium erschien an verschiedenen Stellen äusserst verdünnt. Die Windungen des Grosshirns, namentlich aber Pons und Medulla oblongata waren abgeplattet; im Halsmarke fand sich eine kleine Höhlenbildung in der Gegend des Centralkanals. In den Pyramidenbahnen von der Oblongata abwärts leichte Degeneration.

Friedel Pick (Prag).

Bäumlin, J., Ueber familiäre Erkrankungen des Nervensystems. (Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. 20, 1901, S. 265.)

Verf. theilt aus Müller's Klinik (Basel) 3 Reihen von Beobachtungen mit, deren Besonderheiten er unter ausgedehnter Berücksichtigung der einschlägigen Literatur bespricht. Er gelangt zu folgenden Schlüssen: Im Verlaufe der typischen Fälle von Friedreich'scher Krankheit kommen neben den klassischen Symptomen auch Sensibilitätsstörungen, Atrophie und Pseudohypertrophie der Musculatur vor. Der von Pierre Marie als Herédoataxie cérébelleuse aufgestellte Typus, das spastische Gegenstück zur Friedreich'schen Krankheit, wird sowohl wegen des klinischen Bildes als wegen des pathologisch-anatomischen Befundes am besten mit der letzteren zusammen zu einer nosologischen Einheit, der hereditären Ataxie gerechnet. Die Westphal-Strümpell'sche Neurose, die vorläufig noch als Pseudosklerose zu bezeichnen ist

und hauptsächlich durch motorische Reizerscheinungen charakterisirt wird, kann hereditär familiär auftreten. Von der letztgenannten Affection, die Verf. bei 4 Kindern eines, seit seinem 14. Lebensjahre angeblich im Anschluss an einen Typhus an Zittern der Hände und Füsse leidenden Vaters beobachtete, gelangte ein Individuum zur Section, die ausser einer von oben nach unten an Intensität zunehmenden Leptomeningitis und leichten Faserausfall in der Randzone nichts Pathologisches ergab.

Friedel Pick (Prag).

Pichler, Rudolf, Ueber einen Fall von Cysticerken im Rückenmark des Menschen. (Prager med. Wochenschrift, Jahrgang 1900, No. 16.)

Dieser Fall ist bis jetzt der dritte bekannte seiner Art. Ein 48-jähriger Mann erkrankte 1 Jahr vor dem Tode an epileptischen Erscheinungen mit nachfolgender Demenz. Da man in der Subcutis Cysticerken nachweisen konnte, wurde Cysticercosis des Gehirns klinisch angenommen; was auch die pathologisch-anatomische Section bestätigte. Daneben aber fand sich noch in den Hintersträngen des XI. Brustsegments und I. Lumbalsegment des Rückenmarks je ein etwa erbsengrosser Cysticercus, die leichte aufsteigende Degeneration der Hinterstränge verursachten, klinisch aber keine Symptome gemacht hatten.

Zum Schlusse ist eine interessante Beobachtung erwähnt, betreffend die histologische Verschiedenheit der Reactionsschicht, um lebende und todte Cysticerken, indem sich um erstere nie, um letztere immer reichliche Riesenzellen vorfinden sollen.

O. Fischer (Prag).

Taussig, Adolf, Gehirnabscess im Anschluss an Flecktyphus. (Prager medic. Wochenschr., Jahrg. 1900, No. 24 und 25.)

Ein 29-jähriger Mann erkrankte an Flecktyphus; in der Reconvalescenz (nach 4 Wochen) zeigten sich epileptiforme Krämpfe der rechten Körperhälfte, die zunahmen, und im Verlaufe von 5 Monaten ging der Patient zu Grunde. Die klinische Diagnose wurde auf Encephalitis gestellt.

Bei der Section fand sich ein hühnereigrosser Abscess in der Gegend der linken motorischen Sphäre, bedingt durch Staphylococcus pyogenes aureus. Da die Nase und ihre Nebenhöhlen, wie auch die Mittelohren normal waren, wird ein Causalnexus zwischen dem Flecktyphus und dem Abscess angenommen, um so mehr als in der Literatur, wenn auch in sehr wenigen Fällen, ein derartiges Vorkommen verzeichnet ist.

O. Fischer (Prag).

Bücheranzeigen.

Dürck, Atlas und Grundriss der pathologischen Histologie. I. Band: Circulationsorgane, Respirationsorgane, Magendarmkanal. II. Band: Leber, Harnorgane, Geschlechtsorgane, Nervensystem, Haut, Muskeln, Knochen. München 1900 u. 1901. Verlag von J. F. Lehmann.

In den beiden Bänden hat Dürck in einer Anordnung, die sich aus dem Titel ergiebt, eine Darstellung der pathologischen Histologie nebst einem kurzen, aber klaren und inhaltreichen Text gegeben. Die beiden Bände enthalten auf 120 Tafeln im Ganzen 251 Abbildungen, die naturgetreu in den Farben der Originalpräparate wiedergegeben sind. Auf die Tafeln im Einzelnen einzugehen, ist kaum möglich. Ich möchte mein

Urtheil über den Gesammteindruck, den das Werk macht, kurz dahin abgeben: Mit grossem Geschick ausgewählte und mit einer geradezu vorzüglichen Technik hergestellte Präparate sind vortrefflich gezeichnet und reproducirt. So gereicht der Atlas der rühmlichst bekannten Sammlung von Lehmann zur besonderen Zierde und er trägt in sich selbst die Gewähr, dass er den vorgesetzten Zweck, „das Erkennen der charakteristischen, mit dem Mikroskop wahrnehmbaren Krankheitsmerkmale zu erleichtern", vollkommen erreicht. *v. Kahlden (Freiburg i. B.).*

Kretschmer und **Senft**, Mikroskopische und mikrochemische Untersuchung der Harnsedimente. Mit 13 Tafeln in Farbendruck. Wien 1901. Verlag von Joseph Safar.

Auf dem kleinen Raume von 41 Seiten haben die Verfasser die chemischen und mikroskopischen Untersuchungsmethoden des Harnes in kurzer, aber vollständig genügender Weise dargestellt. Eine weise Beschränkung in der Ausdehnung des Textes war um so eher möglich, als das Verständniss durch 13 vorzüglich ausgeführte farbige Tafeln, die einen sofortigen Ueberblick und einen Vergleich mit eigenen Befunden gestatten, ganz wesentlich erleichtert wird. Auf den vier ersten Tafeln sind die verschiedenen Krystalle abgebildet, auf den folgenden Tafeln finden wir Fett und Fettsäure, Blutfarbstoff, Blutkrystalle, Indigo, Bilirubin, die verschiedenen Epithelarten, Blut, Spermatozoen, Partikelchen eines Zottenkrebses sowie die verschiedenen Arten der Cylinder. Die letzten Tafeln geben Abbildungen von Gonokokken, Tuberkelbacillen, Streptokokken etc., Luft- und Schimmelpilzen und schliesslich Verunreinigungen des Harnes: Fäden von Baumwolle, Hanf und Schafwolle, Genitalhaare und Stärke.

v. Kahlden (Freiburg i. B.).

Busse, Das Sectionsprotokoll. Berlin 1900. Verlag von Richard Schoetz.

In dem vorliegenden kleinen Buche giebt B. eine Darstellung der Sectionstechnik, die sich nicht wesentlich von anderen ähnlichen Beschreibungen unterscheidet. Von der Erfahrung ausgehend, dass Obducenten, die nicht viel Uebung haben, gerade bei der Protokollirung normaler Organe oft Schwierigkeiten haben, und darüber das wichtige Pathologische übersehen oder zu kurz behandeln, hat B. alles, was in dem Protokoll Aufnahme finden muss, in die Gestalt von Fragen eingekleidet, deren Wortlaut schon auf die normale Beschaffenheit des Organs hinweist, z. B. bei der äusseren Besichtigung: Wie ist das Geschlecht, die Grösse, der Ernährungszustand; finden sich auffällige Besonderheiten? etc. Es ist nicht von der Hand zu weisen, dass auf der Basis eines guten praktischen Unterrichts diese Methode nutzbringend sein kann. Die Sectionstechnik des Gehirns und des Herzens ist durch je zwei, die Untersuchung des Knochenkerns im Femur durch eine Abbildung erläutert. *v. Kahlden (Freiburg i. B.).*

Ruge, Einführung in das Studium der Malariakrankheiten mit besonderer Berücksichtigung der Technik. Ein Leitfaden für Schiffs- und Colonialärzte. Mit 2 photographischen sowie einer lithographischen Tafel, 14 Abbildungen und 27 Fiebercurven im Text. Jena, Verlag von Gustav Fischer. 1901.

Das vorliegende kleine Buch ist nicht nur für Schiffs- und Colonialärzte, sondern für alle Praktiker, die in die Lage kommen, unvorbereitet auf Malaria untersuchen zu müssen, ein nützlicher Rathgeber. Es ist voraussetzungslos geschrieben, d. h. es setzt bei dem Leser keine Vorkenntnisse voraus, weder auf theoretischem Gebiete noch in der Technik, und darin dürfte ein grosser Vorzug liegen. Der überaus klaren, präcisen Darstellung kommen, abgesehen von den Fiebercurven, 14 Textabbildungen zu Hülfe, welche hauptsächlich Anopheles und Culex und deren Organe betreffen, sowie 2 photographische und eine bunte Tafel, welche die verschiedenen Malariaparasiten und ihre Entwicklung veranschaulichen. Der 127 Seiten starke Text behandelt Geographisches und Geschichtliches der Malaria, die Entwicklung der Malariaparasiten im Menschen und in der Stechmücke, die Epidemiologie, die Symptomatologie, die Pathogenese, die pathologische Anatomie, Diagnose und Differentialdiagnose, Prognose, Therapie und Prophylaxe. Wenn man die Vorzüge des kleinen Werkes aufzählen will, darf man das sehr gute Register nicht vergessen. *v. Kahlden (Freiburg i. B.).*

Grassi, Die Malaria. Studien eines Zoologen. Zweite vermehrte Auflage. Mit 8 Tafeln und 15 Abbildungen im Text. Jena 1901. Verlag von Gustav Fischer. Nachtrag zur zweiten vermehrten Auflage. Verlag von Gustav Fischer in Jena, 1903.

In der vorliegenden Monographie giebt Grassi zunächst einen geschichtlichen Ueberblick über die Malaria und in einem Anhang hierzu eine Darstellung der Studien von Ross. Als Ergebniss dieses geschichtlichen Ueberblicks kommt er zu dem Resultate, dass Ross den Entwicklungscyclus eines Malariaparasiten der Vögel entdeckt und die Verbreitung der Malaria durch Mosquitos wahrscheinlich gemacht habe.

in Betreff der Malariaparasiten des Menschen aber nicht zu entscheidenden Resultaten gekommen sei. Die Art der menschlichen Malariaübertragung, die zum mindesten für Italien als abgeschlossen gelten könne, festgestellt zu haben, nimmt Grassi als Verdienst für sich und seine Mitarbeiter Bignami und Bastianelli in Anspruch. Das folgende Capitel ist der Malaria und ihren Beziehungen zu den verschiedenen Arten der blutsaugenden Thieren gewidmet; dass hierbei den Anophelesarten ganz besondere Aufmerksamkeit gewidmet wird, ist selbstverständlich. Bezüglich der Verbreitung dieser letzteren hebt G. hervor, dass sie zwar auch durch den Wind von ihrer Geburtsstätte entfernt werden können, dass es sich aber meist um kleine und nur ausnahmsweise um grössere Entfernungen handelt.

Sehr dankenswerth ist es, dass Grassi in einem besonderen Capitel auch die Untersuchungsmethoden eingehend schildert, sowohl was Fang, Züchtung und Untersuchung der Anopheles wie Färbung der Malariaparasiten betrifft. Ein Capitel über die Systematik und Anatomie der Anopheles, über die Eier, die Larven, die Nymphe etc. dürfte nicht nur den Zoologen, sondern auch den Mediciner interessiren. Allgemeinen Interesses sicher sind auch die Angaben über die Lebensweise der Anophelesarten. Aus den in Gemeinschaft mit Bignami und Bastianelli angestellten experimentellen Untersuchungen, bei welchen es gelang, durch Anophelesstiche die Malaria auf den Menschen zu übertragen, folgert G., dass sämmtliche in Italien lebenden Anophelesarten die Fähigkeit besitzen, die verschiedenen Malariaparasiten des Menschen zu übertragen. Umgekehrt konnte auch der Nachweis erbracht werden, dass Culex, Centrotypus, Phlebotomus etc. die Malaria nicht übertragen. Aus den weiteren Versuchen seien folgende Schlussfolgerungen hervorgehoben: Die Anopheles kommen ohne jede Spur von Malariakeimen zur Welt. Die Malaria des Menschen hat nichts mit der Malaria der Thiere zu thun. Bezüglich des Capitels, welches die Entwicklung der Malariaparasiten im Anophelesleibe auf das eingehendste schildert, muss auf das Original verwiesen werden, ebenso bezüglich der Widerlegung der Einwände, welche gegen die Anopheleslehre erhoben worden sind.

Unter den prophylaktischen Maassregeln empfiehlt G. einmal gründliche und lang fortgesetzte ärztliche Behandlung der schon Inficirten und die Anwendung von Drahtnetzen, Schleiern, Handschuhen, um sich vor den Anophelesstichen zu sichern. Bezüglich der Versuche, den Anopheles zu vernichten, macht G. darauf aufmerksam, dass die Zerstörung der Anophaleslarven mit grossen Schwierigkeiten verknüpft ist.

Dem interessanten Werke Grassi's sind 8 Tafeln beigefügt. Die ersten 5 stellen in vorzüglicher Weise und in farbiger Reproduction die morphologischen Verhältnisse und den Entwicklungsgang der Malariaparasiten sowie den Bau des Anopheles claviger sowie die Flügel einiger anderer Anophelesarten dar. Die drei letzten Tafeln beziehen sich auf Experimente, die Grassi gemacht hat, um an einer bestimmten Bahnlinie an den Bahnwärterhäuschen den Beweis zu liefern, dass man sich durch geeignete Drahtnetze vollständig vor dem Anopheles schützen kann. In einem Nachtrag finden sich Bemerkungen über Paludismus ohne Malaria, über die Experimente von Dionisi und über Versuche bezüglich der chemischen Prophylaxe der Malaria.

v. Kahlden (Freiburg i. B.).

Nobl, G., Pathologie der blennorrhoischen und venerischen Lymphgefässerkrankungen. Wien und Leipzig, Franz Deuticke, 1901. Mit 4 lithographischen Tafeln.

Die vorliegende „ätiologisch-anatomische Studie“ enthält eine Zusammenstellung zahlreicher eingehender histologischer Beobachtungen über die Lymphgefässerkrankungen bei der Blennorrhöe, der Syphilis und den venerischen Erkrankungen des männlichen Gliedes. Sie giebt zugleich eine sachlich logische ätiologische Verwerthung des histologischen Befundes. Verf. giebt zunächst einen geschichtlichen Ueberblick über die Entwicklung der Lehre vom Lymphgefässsystem, ausgehend vom Jahre 1616, der Zeit der Entdeckung des Blutkreislaufes durch Harvey.

Es folgen einige anatomische Vorbemerkungen, denen folgendes zu entnehmen ist: Man hat zu unterscheiden zwischen einem oberflächlichen und tiefen Lymphgebiet. Das oberflächliche Gebiet besteht aus einem oder zwei medialen Lymphstämmen, die die Lymphe aus der Frenulargegend aufnehmen und in die inneren superficiellen Inguinaldrüsen führen. Daneben bestehen noch laterale Lymphstränge, deren Aeste das Glied von unten her umspinnen und Anastomosen unter einander und zum Theil mit den medialen Stämmen bilden. In sie mündet auch die Lymphe aus der inneren Vorhautlamelle. Das Lymphsystem der Eichel hat Beziehung zu dem oberflächlichen und tiefen Lymphsystem. Dieses, das tiefe Lymphsystem, hat sein Hauptwurzelgebiet in der Eichel, bildet einen dorsalen Hauptstamm und endigt in den benachbarten inguinalen Lymphknoten, zum Theil auch direct in den Beckendrüsen. Die Lymphgefässe der Urethra stehen mit dem Lymphnetz der Eichel und dem coronaren Lymphgebiet in Communi-

cation. Die gröberen Lymphgefässe von 0,3—0,6 mm Dicke sind von einem feinen Netz nutritiver Gefässe umsponnen.

Das venöse Blut wird abgeführt durch die unpaare Vena dorsalis penis mit ihren Seitenästen, den Venae circumflexae penis, den Venae dorsales subcutaneae, die mit den Venae scrotales und den Hautvenen des Oberschenkels in Communication stehen.

Das arterielle Blut stammt aus der Arteria penis mit den Endästen, Arteria profunda und dorsalis penis.

Als gemeinsame Erscheinung schickt Verf. seinen Untersuchungen voraus, dass bei allen venerischen Erkrankungen nur die oberflächlichen Lymphbahnen, und zwar am häufigten die medianen dorsalen Hauptäste, befallen werden. Die Blutgefässe sind niemals mit alterirt.

Verf. bespricht nun zunächst die Lymphangoitis blennorrhoica. Sie tritt hauptsächlich im acuten Stadium der Blennorrhöe auf und zwar auf dem Dorsum des Gliedes in Form eines erythematösen Streifens bis kleinfingerdicken, scharf abgegrenzten, schmerzhaften Stranges, mit dem die Haut verlöthet sein kann. Die Inguinaldrüsen sind oft mit erkrankt, manchmal auch ohne Entzündung der zuführenden Lymphgefässe. Die Häufigkeit dieser Complication entspricht 1,3 Proc. Verf. untersuchte 9 Fälle mikroskopisch. Es gelang einige Male der positive Nachweis von Gonokokken mit Ausschluss anderer Bakterien, dagegen versagten Züchtungsversuche auf geeigneten Nährboden stets. Verf. kommt auf Grund der sehr sorgfältigen Untersuchungen zu dem Schluss, dass es sich um eine specifisch gonorrhoische Entzündung handelt. Er stellt sich vor, dass die Gonokokken in Leukocyten oder frei durch die Kittleisten der Urethralepithelien in die urethralen und von da in die oberflächlichen Lymphgefässe gelangen. Kommen sie da zur Stagnation, so verursachen sie eine proliferirende exsudative Endolymphangoitis; die Muscularis bleibt nahezu intact, dagegen sieht man bald die Zeichen einer starken Perilymphangoitis. Hervorzuheben ist, dass es nie zu eitriger Einschmelzung des Gewebes, noch zur Organisation des Exsudates kommt. Abgesehen von den exsudativen Processen an den Vasa nutritia sind keine anderen Gefässe in Mitleidenschaft gezogen.

Ganz anders ist das Bild bei der nun folgenden syphilitischen Lymphgefässerkrankung. Diese kennzeichnet sich durch einen runden, platten, oft knorpelharten, reactionslosen Strang, der, in der Induration oder mit knorrigen Wurzelästen beginnend, in steter Verjüngung bis zum Mons veneris reicht oder bis zu den Inguinaldrüsen zu verfolgen ist. Der Ausgang ist Resorption, sehr selten kommt es zur Einschmelzung einzelner knotiger Strangauftreibungen. Man findet die Erkrankung in 4,728 Proc. der syphilitischen Erkrankungen. Verf. hat 11 Fälle histologisch untersucht, darunter war einer mit beulenförmiger Strangerweichung an der Gliedwurzel.

Verf. erklärt die syphilitische Strangsklerose als eine „combinirte Läsion der subcutanen Texturen, welche von den specifisch alterirten superficiellen Lymphgefässen ihren Ausgang nimmt“. Die Entzündung dokumentirt sich zunächst als eine zur Obliteration führende Endolymphangoitis. Unter sehr geringfügiger Alteration der Muscularis greift der entzündliche Process auf die Adventitia und das perivasculäre Capillarnetz über. Es kommt zu einer mächtigen productiven Entzündung, ausgehend von den Vasa nutritia, und die „sklerosirten verdichteten Fibrillenzüge dienen mächtigen, von grösseren präcapillaren Gefässen ausgehenden Infiltrationscolonnen als Stützgewebe“. Die sklerosirten Infiltrate sind dem Bau nach der initialen Sklerose gleich. Die knotigen Erweichungsherde sind der Ausdruck einer regressiven Metamorphose.

Auch bei der letzten untersuchten Erkrankung, der venerischen Lymphgefässentzündung, sind stets nur die superficiellen Lymphgefässe in Mitleidenschaft gezogen. Im Gegensatz zur syphilitischen Entzündung sind sie durch stärkere Entzündungserscheinungen charakterisirt. Sie bilden bis bleistiftdicke Stränge, die gleich oberhalb des Sulcus coronarius beginnen und bis zur Gliedwurzel oder zum Mons veneris oder den Drüsen zu verfolgen sind. Meist handelt es sich um einen medialen Strang, selten um zwei parallele Stränge. Oedem, Schmerzen, erysipelatöse Entzündungen der Haut sind die Begleiterscheinungen. Die Erkrankung, die 3,314 Proc. der venerischen Erkrankungen complicirt, geht in völlige Heilung über. Selten kommt es oberhalb der Eichelfurche und nahe der Gliedwurzel zu eitriger Einschmelzung (Bubonulus).

Verf. ist der erste, der 6 Fälle histologisch untersucht und beschrieben hat. Der Nachweis der Ducrey-Krefting'schen Diplokokken fiel zwar stets negativ aus und Impfungen nahmen einen abortiven Verlauf, auch scheinen manchmal eitererregende Mikroorganismen eine Rolle zu spielen; trotzdem nimmt Verf. wohl mit Recht an, dass es sich um eine specifische Erkrankung der Lymphgefässe handelt, die mit einer eitrig fibrinösen Entzündung der Intima einsetzt. Unter Vereiterung, Auflösung der Wand kann sie auf das paravasculäre Gewebe übergreifen. Zu den Intimaveränderungen gesellt sich stets eine geringere oder stärkere Alteration der Adventitia und der adventitiellen Capillaren, bestehend in einer Infiltration des ödematös geschwellten Bindegewebes durch Rundzellenzüge.

K. Ziegler (Freiburg i. B.).

Onodi, A., Die Anatomie und Physiologie der Kehlkopfnerven. Berlin 1902. Verlag von Oscar Coblentz.

Die Arbeit, die im Auftrage der ungarischen Academie der Wissenschaften unternommen worden ist, stellt das Resultat umfassender, eingehendster Untersuchungen dar. Sie zeichnet sich aus durch übersichtliche Anordnung des Stoffes und ausgedehnte Berücksichtigung der Literatur. 42 Abbildungen vervollständigen die Uebersichtlichkeit der Darstellung. Die Arbeit zerfällt in zwei Haupttheile. Im ersten, anatomischen Theil werden Verlauf, Verzweigung, Zusammengehörigkeit der einzelnen Kehlkopfnerven und ihre Verbindungen festgelegt. Gleichzeitig werden auch zahlreiche Abnormitäten in dieser Richtung erwähnt. Verf. stellt zunächst phylogenetisch und morphologisch das Verhältnis von Accessorius zu Vagus fest, betont die Zusammengehörigkeit beider zu einander. Weiter werden Laryngeus superior und inferior besprochen, dann die Endverzweigungen der Kehlkopfnerven und die Verbindungen zwischen oberem und unterem Kehlkopfnerv einmal im Gebiet des Kehlkopfes selbst, dann im Gebiet der Ansa Galeni und der Ansa trachealis. Die Existenz eines selbstständigen mittleren Kehlkopfnerven (Exner) leugnet Verf. Schliesslich bespricht Verf. noch das Verhältniss der Kehlkopfnerven zum Sympathicus und den Rami cardiaci.

Im zweiten Theil kennzeichnet Verf. die physiologische Stellung der Kehlkopfnerven an der Hand vergleichender experimenteller Untersuchungen und pathologisch-anatomischer Erfahrungen. Das Centrum der Stimmbildurg verlegt er in das Gebiet zwischen oberer Hälfte des 4. Ventrikels und der Grenzfurche zwischen oberen und unteren Vierhügeln. Experimentell und nach Erfahrungen bei Tabikern ergiebt sich, dass der Accessorius keinen Antheil an der Kehlkopfinnervation hat. Die nächsten Capitel behandeln die physiologische Bestimmung der einzelnen Kehlkopfnerven. Daraus geht u. a. hervor, dass der sogenannte mittlere Kehlkopfnerv nur als anormaler Faserverlauf vom äusseren Ast des oberen Kehlkopfnerven aus aufgefasst werden muss. Als interessante experimentelle Erfahrung soll erwähnt werden, dass die Erweitererfasern schneller ihre Erregbarkeit verlieren, als die Verengererfasern. Nachdem noch die physiologische Beziehung zum Sympathicus festgelegt ist, wendet sich Verf. zum Schluss zur Frage nach der experimentellen und pathologischen Medianstellung der Stimmbänder bei Recurrensläsionen. Verf. tritt dabei lebhaft für die Semon'sche Lehre ein, dass die Hauptursache dieser Stellungsanomalie in der primären Alteration der Erweitererfasern gegeben ist.

K. Ziegler (Freiburg i. B.).

Stoeltzner und **Salge,** Beiträge zur Pathologie des Knochenwachsthums. Mit 8 Tafeln in Heliogravure. Berlin, Verlag von S. Karger, 1901.

Man kann den beiden Verff. um so mehr dankbar sein, dass sie die seit 6½ Jahren in der Berliner Universitätskinderklinik bezüglich der Pathogenese der Rachitis angestellten Untersuchungen in dem vorliegenden, ihrem Lehrer Heubner gewidmeten Bande vereinigt haben, als diese Publicationen in verschiedenen Zeitschriften zerstreut waren und jetzt durch 8 vorzügliche, von Salge angefertigte Tafeln dem Verständniss ganz wesentlich näher gebracht werden. Das Werk enthält folgende 10 Capitel: Die acute Osteoporose rachitischer Knochen in Folge von verticaler Suspension. — Die Verhältnisse des Knochenwachsthums bei jungen Kaninchen unter dem Einfluss einer sehr sauren Fütterung. — Das Verhalten der Blutalkalescenz bei rachitischen Kindern. — Der Einfluss des Phosphors auf das Knochenwachsthum. — Das fötale Myxödem. — Der Kalkgehalt der Weichtheile rachitischer Kinder. — Versuch einer Theorie der Rachitis. — Die histologische Beeinflussung der rachitischen Knochenveränderungen durch die Verfütterung von Nebennierensubstanz. — Der Einfluss der Nebennierenbehandlung auf die klinischen Symptome und den Verlauf der Rachitis. — Ueber einzelne dieser Arbeiten ist in dieser Zeitschrift schon referirt worden (Bd. 7, S. 604, Bd. 9, S. 158 u. 164, Bd. 11, S. 226). Es sei daher hier nur mit einigen Worten auf die Theorie der Rachitis eingegangen, welche sich die Verff. auf Grund ihrer Studien und namentlich auf Grund der Nebennierenbehandlung gebildet haben:

Die bei der Rachitis gebildete osteoide Substanz unterscheidet sich allem Anschein nach nicht wesentlich von unter normalen Verhältnissen gebildetem osteoidem Gewebe. Die Ursache, weshalb bei der Rachitis das osteoide Gewebe keine Kalksalze aufnimmt, kann also nicht in diesem selbst gelegen sein. Bei der Rachitis handelt es sich andererseits um eine Dystrophie verschiedener Gewebe, welche ein ausgesprochen dyskrasisches Gepräge trägt. Da nun die übrigen, der rachitischen Knochenveränderung coordinirten Symptome ihrerseits sehr verschiedene Organsysteme betreffen (Haut, Musculatur, Nervensystem), so liegt die Vermuthung nahe, dass sie alle gemeinschaftlich ihre Ursache in einer primären Veränderung der in allen Geweben circulirenden Körperflüssigkeiten haben. Eine ganz ähnliche specifische Dyskrasie wie bei der Rachitis besteht bei dem Myxödem, und da dieses durch Ausfall der Schilddrüsenfunction zu Stande kommt, so erscheint die Annahme berechtigt, dass auch bei der Rachitis der Ausfall

eines der Schilddrüse ähnlichen Organs ätiologisch bedeutungsvoll ist. Da sich aus verschiedenen Gründen die Schilddrüse selbst und auch die Hypophysis, die Zirbeldrüse, die Carotidendrüse, die Thymus, die Milz und die Steissdrüse ausschliessen lassen, so gelangen die Verff. zu dem Schlusse, dass nur die Nebennieren das schuldige Organ sein können. Sie machen dabei darauf aufmerksam, dass die Entstehung von Knochenveränderungen wie bei der Rachitis bei Erwachsenen, die an Addison'scher Krankheit leiden, nicht mehr zu erwarten sei, dass sie übrigens in den Rippen einer Frau, welche an Addison'scher Krankheit litt, abnorme Mengen osteoiden Gewebes gefunden haben. Das Fehlen der Broncehaut bei der Rachitis suchen sie durch eine ausschliessliche Erkrankung der Nebennierenrinde zu erklären, während bei Addison'scher Krankheit das ganze Organ regellos erkrankt. Die Veränderung der Nebenniere, die übrigens, wie sie selbst zugestehen, bis jetzt des anatomischen Nachweises noch harrt, suchen sie, ähnlich wie beim Cretinismus für die Schilddrüse, durch das Eindringen eines Miasmas in die Nebennierenrinde zu erklären.

Eine Stütze für ihre Hypothese sehen sie in den Ergebnissen ihrer therapeutischen Versuche. *v. Kahlden (Freiburg i. B.).*

Livori, Fr. et Leeler, Em., Le Surra Américain ou Mal de Caderas. Anales del Ministerio de Agricultura, I, 1902.

Vorliegende Arbeit ist die erste Publication einer vom Ackerbauministerium der Republik Argentinien gegründeten Zeitschrift. Sie befasst sich mit einer der seit einiger Zeit im Vordergrund des Interesses stehenden seuchenartigen Erkrankungen der Thiere. Dieselbe ist hervorgerufen durch einen zu den Trypanosomen gehörenden Blutparasiten. In den 50er Jahren vorigen Jahrhunderts nach Brasilien eingeschleppt, fielen ihr in kurzer Zeit nahezu sämmtliche Pferde zum Opfer. Bald verbreitete sich die Erkrankung über die meisten südamerikanischen Staaten.

Nach den eingehenden, sorgfältigen Beobachtungen und Untersuchungen der Verff. kann man zwei Typen der Erkrankung unterscheiden. Der eine Typus ist gekennzeichnet durch progressive Anämie, verbunden mit rapider Abmagerung. Die Erkrankung führt nach 3 Wochen bis 3 Monaten zum Tode. Beim zweiten Typus treten krankhafte Erscheinungen von Seiten des Rückenmarks in den Vordergrund. Es bestehen Coordinationsstörungen der hinteren Extremitäten, Paresen, oder es treten Lähmungserscheinungen auf, die von den hinteren auf die vorderen Extremitäten fortschreiten. Dabei kann Fieber bestehen. Die leichtere Form kann ½ bis 1 Jahr dauern, die schwere führt nach 1 bis 2 Wochen zum Tode. Pathologisch-anatomisch findet man Transsudate in den serösen Höhlen, myxomatöse Entartung des Fettgewebes und capillare Blutungen hauptsächlich im Endocard, im Rückenmark exsudative Entzündungserscheinungen längs der Gefässe. In schweren Fällen ist die Milz vergrössert, und es sind auch Leber und Nieren verändert. Die Erreger der Krankheit sind bei den Formen mit Anämie meist leicht nachzuweisen, dagegen gelingt der Nachweis bei der anderen Form meist nur durch Ueberimpfung von krankem Blut auf Thiere, z. B. Kaninchen. Verff. zeigten, dass durch Einspritzung von krankem Blut eine Reihe von Säugethieren krank gemacht werden kann, nicht dagegen Vögel und Batrachier. Erwähnt sei noch, dass die gesunde Placenta für die Parasiten undurchgängig ist. Interessant ist, dass dabei stets nur die Form mit progressiver Anämie auftrat.

Der Krankheitserreger gehört zur Gruppe der Trypanosomen. Er besteht aus einem an beiden Enden zugespitzten, im übrigen abgeplatteten Protoplasmakörper, mit einer in eine Geissel auslaufenden hyalinen Membran, einem Kern und einem Chromatinkörperchen. Dieser stellt nach Verf. das kinetische Centrum dar. Sie leben frei im Blute. Die Fortpflanzung geschieht durch amitotische Theilung in der Längsrichtung, indem zuerst Kern und Chromatinkörperchen sich theilen; aus dem Theilproduct des letzteren sprosst eine neue Geissel aus. Verff. beschreiben auch zahlreiche Involutionsformen. Conjugation kommt nicht vor. Die Lebensdauer beträgt höchstens 4 Tage. Was den Erklärungsversuch der Anämie durch eine gesteigerte Activität der Makrophagen betrifft, so erscheint derselbe weit gezwungener, als die Annahme, dass die Schädigung der rothen Blutkörperchen durch die Parasiten das Primäre ist und dass die Phagocytose nur dem Zwecke dient, unnütze, weil todte Bestandtheile aus dem Blute zu entfernen.

Als Ueberträger der Krankheit von Thier zu Thier spielen nach Verff. eine den Tabanus lineola von Nordamerika verwandte Bremsenart und eine Stomoxysart, die Musca brava, die ihre Eier auf dem Pferdemist ablegt, eine Rolle.

Die beschriebene Trypanosomenart ist der Erregerin der in Indien beobachteten Surra und der südafrikanischen Nagana (Fly Disease) ähnlich oder vielleicht gleich, unterscheidet sich jedoch von den „Trypanosomes de la Dourine“. Ebenso ist als specifischer, nicht pathogener Parasit des Blutes der Ratten das Trypanosoma Lewisi auszuschalten.

Zum Schluss sei noch erwähnt, dass die Ausstattung des Heftes, insbesondere der farbigen Tafeln, eine ausgezeichnete ist. *K. Ziegler (Freiburg i. B.).*

Mosso, U., Der Einfluss des Zuckers auf die Muskelarbeit. Die Temperatur des Körpers im Hungerzustande und die Schnelligkeit der Assimilation der Kohlehydrate. Die Schnelligkeit der Absorption und der Assimilation der Eiweissstoffe und der Fette.

Albertoni, P., Ueber das Verhalten und die Wirkung der Zuckerarten im Organismus. Berlin, Thormann u. Goetsch, 1901.

Die erstangeführte Arbeit, aus dem Jahre 1893 stammend, zeigt an mittelst des Mosso'schen Ergographen gewonnenen Werthen den förderndeu Einfluss kleiner und mittlerer Gaben von Zucker (50—60 g) auf die Muskelthätigkeit. Auch die Menge des als Vehikel dienenden Wassers ist von Bedeutung; das 6—10-fache des Gewichtes des Zuckers ist am wirksamsten. Die nächste Arbeit betrifft das Sinken der Temperatur von Hunden im Hungerzustande sowie die rapide Steigerung, welche einer Darreichung von Zucker an solche Hunde folgt (bis $1^1/_2{}^0$ in 40 Minuten nach Darreichung von 2 g Zucker). Bei Brodverfütterung tritt die analoge Temperatursteigerung langsam auf. Eiweissstoffe haben nur geringere und langsam eintretende Temperatursteigerungen zur Folge, noch mehr gilt dies von den Fetten. Den Schluss bildet ein Resumé der Ergebnisse von fünf Arbeiten Albertoni's aus den Jahren 1888—1900 über das Verhalten und die Wirkung der Zuckerarten im Organismus. Er fand bei allen Zuckerarten eine Blutdrucksteigerung in Folge stärkerer systolischer Thätigkeit des Herzens, sowie Erweiterung der Gefässe insbesondere in der Niere. Milchzucker und Lävulose vermindern ausserdem die Pulsfrequenz. Malzzucker und Rohrzucker werden leichter und schneller absorbirt als die Glykosen, Milchzucker dagegen viel langsamer. Blutentziehungen vermindern die Resorption der Glykose. Die Blutdichte nimmt während der Resorption der Zuckerarten zu, und zwar im geraden Verhältniss zur Concentration der Zuckerlösung. Dagegen nimmt die Alkalescenz des Blutes ab, wahrscheinlich in Folge einer Säureproduction des Zuckers im Blute und in den Geweben. Anwendung isoosmotischer Lösungen ergab ebenfalls Blutdrucksteigerungen und Zunahme des Nierenvolumens, so dass A. zu dem Resultate kommt, dass die Zuckerarten nicht nur als Nahrungsmittel, sondern auch als Agentien, welche die Functionen des Circulationssystems beeinflussen, betrachtet werden müssen, da die Zuckerarten die Schnelligkeit des Blutkreislaufes vermehren, die Gefässe erweitern, das Volumen einzelner Organe, wie der Nieren, vergrössern und den Blutdruck steigern. *Friedel Pick (Prag).*

Schuppe, W., Der Zusammenhang von Leib und Seele, das Grundproblem der Psychologie. Grenzfragen des Nerven- und Seelenlebens. Herausgegeben von L. Loewenfeld u. H. Kurella. No. 13. Wiesbaden, J. F. Bergmann, 1902.

Nach einer kritischen Einleitung, welche den Stand der Frage und die Causalität behandelt, giebt Sch. einen eigenen Lösungsversuch, der vorwiegend auf der Identität des Ich mit seinem Leibe beruht: „So wie ich mich als diesen sehenden, hörenden, fühlenden Leib weiss, ganz ebenso bin ich auch dieser Leib mit seinen motorischen Nerven. Nicht freilich dem reinen Ich stehen sie zur Verfügung, aber dem ausgedehnten, dem vorstellenden, fühlenden, wollenden Ich. Aus der Identität des Ich mit seinem Leibe ergiebt sich: wie ich sehe, weil mein Auge sieht, oder weil ich dieses sehende Auge bin, so will mein motorischer Nerv, weil ich will, weil ich dieser motorische Nerv bin.“ „Das Geheimniss des Zusammenhanges zwischen Leib und Seele ist zurückgeführt auf das Grund- und Urgeheimniss, wie das Ich sich als räumlich Ausgedehntes bezw. als einen Leib finden und wissen könne, oder richtiger, nicht auf das Urgeheimniss, wie es dies könne, sondern auf die Urthatsache, dass es dies thut, ohne welches kein Ich existirt.“ Den Schluss bilden Anmerkungen, welche gegen die Ansichten Petzoldt's polemisiren. *Friedel Pick (Prag).*

Liebmann, A., Die Sprachstörungen geistig zurückgebliebener Kinder. Sammlung von Abhandlungen aus dem Gebiete der pädagogischen Psychologie und Physiologie. Herausgegeben von H. Schiller u. Th. Ziehen. 4. Bd., 3. Heft. Berlin, Reuther u. Reichard, 1901.

In Fortsetzung früherer Arbeiten über diesen Gegenstand bespricht L. zunächst die verschiedenen Defecte, welche die centralen Fähigkeiten solcher Kinder zeigen, und erörtert an der Hand einzelner Beispiele die verschiedenen hierbei vorkommenden Störungen der Sprache, insbesondere den Agrammatismus, sowie die mühsamen, für jeden Einzelfall individualisirend von ihm eingeschlagenen Behandlungsmethoden, welche vielfach sehr schöne Resultate liefern. *Friedel Pick (Prag).*

Mott, F. W., Vier Vorlesungen aus der allgemeinen Pathologie des Nervensystems. Uebersetzt von Dr. Wallach. Mit einem Vorwort von Prof. L. Edinger. Wiesbaden, F. J. Bergmann, 1902.

Die vorliegenden Vorlesungen wurden im Juni 1900 vor dem „Royal college of

physicians“ gehalten. Sie besprechen theils unter ausgedehnter Heranziehung der Literatur, theils auf eigene Untersuchungen gestützt, die Anatomie der Nervenzelle und der Nervenscheiden, den Einfluss von Schwankungen des Blutgehaltes und von Giften auf das Neuron, dann die chemischen Vorgänge bei der Degeneration, endlich chronische Vergiftungszustände, Tabes und Paralyse, sowie Polyneuritis. 59 Figuren erläutern die Anschauungen des Vortragenden, die, wie das empfehlende Vorwort Edinger's mit Recht bemerkt, zwar ein sehr subjectives Gepräge tragen, aber gerade deswegen, weil sie zahlreiche, sonst schwer zugängliche Untersuchungen des Verfassers und seiner Collegen bekannt machen und in sehr anregender Weise eine Uebersicht über die wichtigsten Punkte aus der Pathologie des Nervensystems geben, wohl auch in weiteren Kreisen Freunde finden werden. *Friedel Pick (Prag).*

Berichte aus Vereinen etc.

Société médicale des hôpitaux.

Sitzung vom 10. Mai 1901.

Babinski weist im Hinblick auf die Bemerkungen von Marie und Guillain bezüglich der Aehnlichkeit mancher urämischer Symptome mit Erscheinungen von Hirndruck und der Nützlichkeit von Lumbalpunction gegen die urämischen Kopfschmerzen darauf hin, dass er ähnliche Ansichten geäussert hat gelegentlich der Vorstellung einer Patientin mit Erscheinungen eines Hirntumors, bei welcher der Kopfschmerz regelmässig im Anschluss an die Menstruation für 3 Tage schwand.

Chauffard stellt einen Neurastheniker mit Dyspepsie und chronischem Ikterus, besonders an Händen und Füssen, vor. Untersuchung verschiedener Tagesportionen des Harns zeigt, dass Gallenfarbstoff nicht regelmässig, sondern nur intermittirend ausgeschieden wird, ebenso eingeführtes Methylenblau. Während der Intermittenzen giebt das Blutserum deutliche Gallenfarbstoffreaction. Auch die alimentäre Glykosurie tritt nicht continuirlich, sondern intermittirend ein. Der Gallenfarbstoff war hier im Harn immer nur mittelst der Proben von Salkowski und Haycraft nachweisbar, während die Gmelin'sche Reaction und die spektroskopische Untersuchung ein negatives Resultat gaben. Systematische Untersuchungen mittelst der Haycraft'schen Reaction an 50 nicht Leberkranken gaben bei 20 derselben ein positives Resultat, und Ch. gelangt zu dem Schlusse, dass Cholurie ohne Ikterus etwas sehr Häufiges ist.

Faisans und **Audistère** demonstriren ein 15-jähriges Mädchen, bei welchem sich im Anschluss an eine syphilitische und gonorrhoische Infection eine Art Myxödem entwickelt hat, gegen welche Quecksilber wirkungslos, Schilddrüsendarreichung jedoch von Erfolg begleitet war. Die psychischen Erscheinungen des Myxödems fehlten, weshalb Joffroy die Diagnose Myxödem ablehnt und eher Adipositas universalis annehmen möchte.

Barth und **Rist** berichten über folgenden Fall: Infectiöse Angiocholitis, mit Beginn als Ikterus catarrhalis; im Anschluss hieran Eiterung rings um alte, nekrotische Echinococcusblasen, Leberabscess mit Durchbruch in die rechte Pleura, danach eitrige Pleuritis mit spontanem Pneumothorax, ohne Bronchialfistel; Pneumonie in der Umgebung; Nachweis anaërober Mikroben (Bacillus fragilis und Staphylococcus parvulus) mit Bacterium coli im Leberabcess, dieselben vermischt mit Pneumokokken im Pleuralexsudate. B. und R. betonen, dass die bisherige Vernachlässigung der anaëroben Züchtungsmethoden dem Bacterium coli eine Bedeutung zukommen liess, die ungerechtfertigt ist.

P. Merklen berichtet über einen Fall von paroxysmaler Tachycardie bei einem 13-jährigen Mädchen; Blutegelapplication schien die Dauer der Anfälle abzukürzen.

Widal hat mit der von Sicard empfohlenen epiduralen Cocaininjection (durch das Ligamentum sacro-coccygeum) bei Ischias, Intercostalneuralgie, Cardialgie gute Erfolge erzielt.

Sitzung vom 17. Mai 1901.

Faisans hat bei tabischen Patientin mit gastrischen Krisen von Lumbalpunction und intraduralen Cocaininjectionen keine Besserung gesehen.

P. Marie giebt eine Uebersicht über die deutsche Literatur betreffend Lumbalpunction bei Urämie; fünf günstig beeinflussten Fällen steht eine grössere Zahl negativer gegenüber.

Gilbert und **Lereboullet** besprechen in Fortsetzung ihrer Studien über den Ikterus acholuricus simplex die Cholämie ohne Ikterus, die sie als isolirten Zustand für nicht häufig halten, dagegen hat fast jeder Leberleidende, auch wenn er nicht ikterisch ist, Gallenfarbstoff im Blut. Es giebt eine Form des Ikterus acholuricus simplex, bei welcher dyspeptische Erscheinungen im Vordergrunde stehen; hierbei ist die Heredität sehr deutlich, die Leber erscheint klinisch meist nicht abnorm, der Magensaft zeigt Hyperchlorhydrie.

Chauffard spricht sich gegen die Bezeichnung Ikterus acholuricus aus, da ja doch mit feineren Proben Gallenfarbstoff meist nachweisbar ist.

Babinski und **Charpentier** demonstriren 4 Fälle als Beweis für die Anschauung, dass reflectorische Pupillenstarre ein Symptom der Syphilis ist; bei allen 4 syphilitischen Patienten ergab die Lumbalpunction Lymphocytose der Cerebrospinalflüssigkeit.

In der Discussion werden mehrere Fälle mitgetheilt, die zeigen, dass einerseits diese reflectorische Pupillenstarre isolirt viele Jahre lang als Vorläufer der progressiven Paralyse bestehen, andererseits aber auch bei patenter Paralyse fehlen kann.

Guillain demonstrirt einen Tabiker mit Atrophie der Oberkiefer; in 8 Tagen fielen dem Patienten ohne Schmerzen oder Entzündungserscheinungen alle Zähne des Oberkiefers aus; im Trigeminusgebiete bestehen keinerlei Sensibilitätsstörungen. Bei demselben Patienten bestanden starke brennende Schmerzen mit Hyperästhesie in einer der 8. und 9. Dorsalwurzel entsprechenden Zone; nach Lumbalpunction mit darauffolgender Cocaininjection schwanden die Schmerzen sofort und kehrten seither nicht wieder.

Chantemesse betont, dass die anscheinenden Misserfolge des Diphtherieheilserums hauptsächlich darauf zu beziehen sind, dass zu spät injicirt wird. Von den 70 Todesfällen, die er unter 476 Diphtheriefällen der letzten 5 Jahre hatte (= 16,8 Proc.), starben 56 innerhalb 48 Stunden nach der Aufnahme. Nachtheile vom Serum hat er auch bei Verwendung älteren Serums nie gesehen.

Sitzung vom 24. Mai 1901.

Comby und **Gadaud** berichten über 3 Fälle von acuter Gonokokkenperitonitis bei kleinen Mädchen; in diesen Fällen hatte man die peritonitischen Erscheinungen auf Appendicitis bezogen und wollte schon operiren, alle drei verliefen günstig bei exspectativer Behandlung.

Gaucher und **Coyon** demonstriren eine Patientin mit fleckweisser Sklerodermie nur im Gebiete des N. cutaneus brachii internus.

Triboulet und **Decloux** demonstriren einen Fall von myelogener Leukämie mit enormem Milztumor, ohne Lymphdrüsenschwellung, von dessen Leukocyten 48,5 Proc. polynucleäre und 43,6 Proc. Myelocyten sind.

Rendu betont, dass mitunter auch bei der myelogenen Leukämie zum Milztumor später Lymphdrüsenschwellungen hinzutreten. Bei seinen beiden hierher gehörigen Fällen begann die Krankheit mit Enteritis, worin er eine neue Stütze seiner Anschauung sieht, dass die Milzaffection auf eine Darmerkrankung zurückzuführen sei.

Troisier demonstrirt 2 spontan abgegangene nussgrosse Gallensteine; der eine derselben hatte zu ileusartigen Erscheinungen geführt, der andere ging ohne Kolik ab.

Launois und **Camus** demonstriren einen Syphilitiker mit Erscheinungen einer Aortendilatation und einer im Anschlusse an eine starke Aufregung entstandenen Klappenruptur.

Beclère demonstrirt stereoskopische Röntgenbilder.

Babinski und **Nageotte** sprechen über die Cytodiagnose der Cerebrospinalflüssigkeit von 120 Nervenkranken, darunter ein klinisch unklarer Fall, den erst die Lumbalpunction als Meningitis ambulatoria erwies, 47 Fälle syphilitischer Affectionen (Tabes, Paralyse etc.), wovon 46 Lymphocytose des Liquors zeigten; 7 Fälle von Hirntumor ergaben normale Verhältnisse.

Sitzung vom 31. Mai 1901.

Boinet und **Raybaut** berichten über einen in Heilung ausgegangenen Fall von cerebrospinaler Meningitis, bei welchem die Lumbalpunction Eiter ergab, welcher intracelluläre Meningokokken enthielt, deren Züchtung jedoch nicht gelang.

Rendu und **Poullain** berichten über einen Fall von Phlebitis obliterans der Venae hepaticae bei einem Alkoholiker mit ausgedehntem Infarkte der

Leber. Im Leben bestand ein nach jeder Punction schnell wiederkehrender Ascites, sowie eine Resistenz in der Magengegend, welche den Gedanken eines Neoplasmas nahelegte, sich jedoch bei der Section als der durch sklerosirende Gastritis bedeutend verdickte Magen erwies.

Sitzung vom 7. Juni 1901.

Dalché demonstrirt einen Patienten mit Chorioiditis syphilitica und myxödematösem Habitus (Haarausfall, Oedem des Gesichtes, der Haut, der Beine und des Abdomens, Atrophie der Hoden, Intelligenzabnahme). Quecksilber und Jodkalium bewirkten keine Aenderung, dagegen brachte die Darreichung von Orchitin (Yvon) sehr bedeutende Besserung.

Seglas und **Nageotte** haben in der durch Lumbalpunction gewonnenen Cerebrospinalflüssigkeit von Patienten mit Dementia praecox, Alcoholismus chronicus mit Grössenwahn, epileptiformen Anfällen nach Syphilis keine abnormen zelligen Bestandtheile gefunden während in 5 Fällen ausgesprochener oder wahrscheinlicher progressiver Paralyse sich eine deutliche Lymphocytose fand.

Joffroy hat analoge Befunde erhoben, und zwar scheint diese Lymphocytose, schon ganz im Beginne, bevor noch die klassischen Symptome hervortr ten, deutlich zu sein. Bei einem Falle von acutem Alkoholismus mit Delirium, apoplektiformen Attaquen und Paraplegieen war das Exsudat fast zellfrei.

Dupré und **Devaux** haben ebenfalls in 6 Fällen von Demenz und Melancholie mit Delirien nur negative, bei 2 Fällen von progressiver Paralyse positiven Befund in Bezug auf Lymphocytose der Cerebrospinalflüssigkeit erhoben.

Nageotte macht darauf aufmerksam, dass man gelegentlich nach der Lumbalpunction heftige Kopfschmerzen, Nausea und Schwindel beobachtet.

Joffroy und Widal meinen, dass wenn man nur wenig (höchstens 6 ccm der Cerebrospinalflüssigkeit) entleert, keine üblen Nachwirkungen eintreten.

Etienne spricht über durch Staphylokokken bedingte Septikämie ohne locale Eiterung und theilt 4 einschlägige Fälle von acutem oder chronischem Verlaufe mit, bei welchen die bakteriologische Untersuchung der nur die Zeichen einer Allgemeininfection darbietenden Organe oder des Blutes im Leben immer reichliche Staphylokokken ergab. 2 der Fälle gingen in Heilung aus.

Voisin und **Guinon** berichten über eine in der Abtheilung für epileptische und idiotische Kinder der Salpêtrière ausgebrochene Diphtherieepidemie, bei welcher die prophylaktische Seruminjection sich sehr bewährt hat. Von 165 Kindern erkrankten vor der Seruminjection 12, darunter ein Todesfall, unmittelbar nachher noch 4, die günstig verliefen. 15 Tage später trat noch ein Fall auf, der in 24 Stunden tödtlich verlief. Nebenerscheinungen wurden keine besonderen beobachtet, bis auf einzelne Erytheme. Die epileptischen Anfälle setzten bei den erkrankten Kindern während des Fiebers aus, um in der Reconvalescenz wieder aufzutreten.

Variot hat zu oft Erytheme, Gelenkschmerzen und Albuminurieen nach Seruminjectionen gesehen, um die systematische prophylaktische Injection Gesunder zu empfehlen, wogegen Moizard für die Präventivinjection sprechende Erfahrungen mittheilt.

Sitzung vom 14. Juni 1901.

Simonin spricht sich für präventive Serumtherapie bei Diphtherie aus und betont die Bedeutung allgemeiner Abgeschlagenheit und schwachen kleinen Pulses für die Frühdiagnose der Diphtherie.

Guinon theilt die Krankengeschichte eines 6 Wochen alten, hereditär syphilitischen Kindes mit, bei welchem allgemeine Krämpfe als Ausdruck einer syphilitischen Meningitis gedeutet wurden, während Lumbalpunction und Section eine durch Pneumokokken bedingte eitrige Meningitis nachwiesen.

Labbé und **Ferrand** berichten über einen Fall von auf den Hals beschränkter Adenolipomatose auf tuberculöser Grundlage, die bei dem 18-jährigen Mädchen seit dem 8. Lebensjahre besteht.

Faisans und **Audistère** demonstriren die Präparate eines Falles von eitriger Pleuritis, welche seit 40 Jahren bestand. Die Pleura musste mit der Knochenscheere durchschnitten werden. Sie enthielt 3½ Liter einer eiterähnlichen Flüssigkeit, welche eine Emulsion von Fett und Kernbruchstücken darstellte, aber keinerlei zellige Elemente enthielt. Der Patient kam wegen eines auf atrophischer Lebercirrhose beruhenden Ascites ins Spital. Im Anschluss an die Punction der Pleura trat unter pneumonischen Erscheinungen der Tod ein.

Rendu betont unter Anführung eigener Beobachtungen, dass bei solchen alten Exsudaten die Punction ungünstig wirkt.

Goldschmidt (Strassburg) berichtet über einen spontan ohne Schmerzen abgegangenen grossen Gallenstein.

Huchard und **Bergulgnan** berichten über einen durch die Section bestätigten **Fall** von Tuberkel des Kleinhirns.

Merklen bespricht unter Anführung einschlägiger Fälle den durch Bewegungen oder Anstrengungen enorm gesteigerten Kopfschmerz mit steifer Haltung des Nackens als Symptom von Kleinhirntumor. Gestützt auf dieses Symptom hat er in einem Falle eine Operation angerathen, die durch Entleerung einer nach einem Unfall entstandenen serösen Cyste Heilung brachte.

Souques und Galliard betonen, dass ganz ähnlich intensive Kopfschmerzen, namentlich bei Frauen, oft spontan wieder ganz schwinden können.

Triboulet und Comby betonen, dass bei Kindern mit Kleinhirntumoren die Kopfschmerzen häufig ganz fehlen, auch wenn Erbrechen da ist.

Widal und **Le Sourd** haben das Serum Typhuskranker auf seinen Gehalt an „sensibilisirender Substanz“ im Sinne von Bordet untersucht. Sie mischen 1) normales, also alexinhaltiges Serum mit Typhusbacillen und Typhusserum, welches durch Erwärmen auf 56° alexinfrei gemacht ist, aber die sensibilisirenden Substanzen intact enthält: zu diesem Gemisch, worin, falls sensibilisirende Substanzen im Serum vorhanden waren, die sensibilisirten Bacillen die Alexine des Normalserums gebunden haben, setzen sie nach 5 Stunden zu; 2) rothe Blutkörperchen eines Thieres, z. B. Kaninchen, welche durch Zusatz eines durch Erwärmen alexinfrei gemachten Serums eines Meerschweinchens, dem vorher wiederholt Kaninchenblut injicirt wurde, sensibilisirt worden sind. Sind die Typhusbacillen im ersten Gemisch durch Substanzen des Typhusserums sensibilisirt worden, dann haben sie die Alexine des Normalserums gebunden und es sind jetzt keine mehr vorhanden, um die sensibilisirten rothen Blutkörperchen des zweiten Gemisches zu lösen. Enthält aber das fragliche Serum keine solchen Substanzen, dann werden die Typhusbacillen nicht befähigt, die Alexine des Normalserums zu binden, und diese bewirken bei Zusatz des zweiten Gemisches Hämolyse der sensibilisirten rothen Blutkörperchen. In der That blieb beim Serum von 10 Typhuskranken jedes Mal die Hämolyse aus, während sie bei den verschiedenen anderen darauf untersuchten Erkrankungen prompt eintrat. Die Versuche gelingen am besten mit Blutkörperchen vom Huhn, weil diese von dem sie sensibilisirenden Serum nicht agglutinirt werden.

Méry und **Touchard** berichten über 2 Fälle von Albuminurie orthostatique, die Gefrierpunktsbestimmungen sprechen gegen eine Erkrankung der Niere, doch giebt es Fälle typischer Nephritis, in deren Ablauf dis Albuminurie nur bei aufrechter Stellung anhält.

Achard und **Loeper** haben bei der 18-jährigen Schwester des von ihnen seiner Zeit (s. d. Centralbl. 1901, S. 616) vorgestellten 12-jährigen Mädchens mit orthostascher Albuminurie denselben Zustand beobachtet, jedoch traten im weiteren Verlaufe Zeichen einer wirklichen Nephritis auf.

Barbier und **Lobligeois** empfehlen für prolongirte oder recidivirende Formen der Diphtherie, sowie für Bronchitis pseudo-membranacea und endlich für die Fälle mit späteren schweren Intoxicationserscheinungen wiederholte Anwendung starker Dosen des Heilserums.

Sitzung vom 21. Juni 1901.

Méry tritt für eine intensivere Anwendung der Serumtherapie ein, insbesondere bei Scharlachdiphtherie.

Widal und **Mourette** berichten über einen Fall von Darmocclusion, bei welchem nach Oelklystiren ein hühnereigrosser Gallenstein abging.

Tremolières hat im Vereine mit **Jacquet** bei einem Fall von tuberculöser Spondylitis nach Application warmer Umschläge eine sehr starke Pigmentation der Haut auftreten sehen. Die Section ergab Verkäsung der Nebennieren.

Gilbert und **Lereboullet** sprechen über die renale Form des Ikterus acholuricus simplex, die sich bald als intermittirende Albuminurie, bald als continuirliche Albuminurie oder endlich als paroxysmale Hämoglobinurie zeigt und führen einschlägige Beobachtungen an. Die Ursache der Nierenerkrankung scheint die dem Ikterus zu Grunde liegende, wenn auch geringgradige, infectiöse Angiocholits zu sein.

Launois und **Bensaude** demonstriren eine 34-jährige alkoholistische Frau mit symmetrischer Adenolipomatose des Halses und Nackens.

Launois und **Camus** berichten über 3 Fälle von benigner cerebrospinaler Meningitis, welche alle am 9. Tage kritischen Fieberanfall zeigten.

Triboulet hat einen ähnlichen Fall gesehen.

Le Gendre berichtet über weitere günstige Erfolge, welche er bei verschiedenen



Fällen von **Magenerkrankung** mittelst des Gasterins (Saft eines isolirten Stückes Hundemagen nach **Frémont**) erhalten hat, was **Rendu** bestätigt.

Frémont berichtet über einen auf demselben Wege geheilten Fall von **Enteritis** in Folge von Mageninsufficienz.

Letulle berichtet über einen Fall von **Pneumothorax** bei einem Diabetiker. Die Section ergab eine grosse bronchektatische Caverne, die an einer Stelle, wo ein kleiner, tuberculöser Herd sass, perforirt war.

Souques und **Quiserne** berichten über einen Fall von **Hemiplegie**, bei welchem die Lumbalpunction als Ursache eine tuberculöse Meningitis ergab. (Lymphocytose, Gefrierpunktsherabsetzung, Nachweis von Jodkali.)

Bourcy berichtet über einen ähnlichen Fall.

Laignel-Lavastine berichtet über die Resultate der **cytologischen Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit von 60 Geisteskranken**. Von 44 progressiven Paralysen zeigten alle bis auf 6 starke Lymphocytose, und zwar auch ganz beginnende Fälle. Bei der tuberculösen Meningitis findet sich mitunter auch neben der Lymphocytose Polynucleose. In einem Falle, der klinisch als Urämie imponirte, wurde die richtige Diagnose — eitrige Meningitis — erst durch die Lumbalpunction gestellt. In einem Falle von Ischias fand sich bei der ersten Punction der Liquor zellfrei; dabei ausgeführte Injection von 6 mg Cocaïn liess die Schmerzen nach 8 Minuten verschwinden. Bei einer nach 8 Tagen wegen Wiederkehr der Schmerzen ausgeführten Lumbalpunction fand sich deutliche Lymphocytose, was, wie **Widal** in der Discussion hervorhebt, nach Untersuchungen von **Ravaut** auf die Cocaininjection zu beziehen ist. Bei 2 Tabikern bewirkten Cocaininjectionen Besserung gastrischer Krisen und lancinirender Schmerzen.

Simonin sah bei einem 21-jährigen Manne mit leicht verlaufenden **Masern** im Beginne einen **eitrigen Conjunctivalkatarrh, Ptosis und Lähmung des Abducens**, sowie partiell des **Oculomotorius** am linken Auge. Nach 3 Wochen waren die Erscheinungen verschwunden. Im Conjunctivaleiter fanden sich Staphylokokken.

Hirtz berichtet über einen Fall von **beiderseitiger, eitriger, perinephritischer Phlegmone**, welche durch Operation geheilt wurde. 14 Tage vor dem Beginn der Erkrankung, die Anfangs den Eindruck eines Abdominaltyphus machte, hatte die Patientin eine nur langsam ausheilende Angina durchgemacht; in dem bei der Operation entleerten Eiter fanden sich Streptokokken.

Duprè meint, dass hier vielleicht eine Hufeisenniere vorliege.

Menetrier und **Aubertin** berichten über einen Fall von **eitriger Peritonitis durch Pneumokokken** bei einem 50-jährigen Manne im Anschluss an **Bronchopneumonie**, welche schleichend begann und zu abgesackten Eiteransammlungen führte, wie sie sich gewöhnlich bei diesen Peritonitiden im Kindsalter finden, während sonst beim Erwachsenen die diffuse acute Form vorherrscht.

Sitzung vom 28. Juni 1901.

Mathieu und **Laboulais** haben in 15 Fällen **verschiedener Magenaffectionen**, vorwiegend solche mit verminderter Salzsäure von der Gasterindarreichung (Magensaft aus einem durch Operation isolirten Stück Hundemagen) gute Erfolge gesehen. Besonders die Diarrhöeen solcher Dyspeptiker werden behoben. Bei Carcinom ist nur vorübergehende Erleichterung zu beobachten. In 2 Fällen wurde der Magensaft am Ende der Behandlung wieder auf Salzsäure untersucht; in dem einen Falle hatte deren Menge zugenommen, in dem anderen war sie unverändert geblieben.

Soupault hat in einer Reihe von Fällen **chronischer Diarrhöen** sehr starke Verminderung der Salzsäuresecretion und Fehlen des Pepsins im Magensafte gefunden. Salzsäuredarreichung lieferte nach kurzer Zeit geformte Stühle. S. meint, dass die Diarrhöen auf diese Mageninsufficienz zurückzuführen seien. Der Magen entleert in solchen Fällen seinen Inhalt auffallend schnell in den Darm. Schon nach einer Stunde nach dem Probefrühstück wird in solchen Fällen der Magen leer gefunden.

Galliard hat in der Discussion über Schmerzen bei Kleinhirntumoren den Fall einer **Phthisica mit sehr heftigen Occipitalneuralgieen** erwähnt, bei der er diese Diagnose stellte; die seither vorgenommene Obduction ergab das Kleinhirn intact, dagegen aber an der Innenfläche des Hinterhauptbeins eine Exostose, wahrscheinlich auf rachitischer Grundlage.

Achard und **Laubry** haben in einem Falle, wo auch die klinischen Erscheinungen dafür sprachen, auf Grund des Nachweises von Lymphocyten in der Lumbalpunctionsflüssigkeit die Diagnose **Meningitis** gestellt, eine solche fand sich bei der Section jedoch nicht, sondern ein Endotheliom im Kleinhirn.

Faisans berichtet über 2 Fälle von **tuberculöser Meningitis mit Hemi-**

plegie und Aphasie, bei welchen die Lumbalpunction durch den Nachweis der Lymphocytose die später durch die Section gesicherte Diagnose ermöglichte.

Hirtz berichtet über einen Fall von diffuser hypertrophischer Sklerodermie mit Periarthritis coxofemoralis und Ischias.

Balzer und **Barcat** demonstriren einen Fall von Pigmentsyphilid des Halses und der Brust, bei welchem maculo-papulöse Efflorescenzen im Centrum entfärbter Hautpartieen zu sehen sind.

Huchard und **Bergouignan** berichten über einen Fall von Communication der Herzohren mit Mitralstenose und arterieller Aplasie bei einer an Urämie verstorbenen 34-jährigen Frau. Es bestand Cyanose, aber keine Finger- oder Zehenveränderung.

Rendu weist darauf hin, dass die Individuen mit arterieller Aplasie gewöhnlich an Schrumpfniere zu Grunde gehen.

Merklen und **Girard** berichten über einen Fall von Carcinom der grossen Bronchien.

Souques berichtet über eine tödtliche Darmblutung bei Urämie. Dieselbe erfolgte im obersten Ileum, ohne dass dessen Schleimhaut irgend eine Ulceration zeigte.

Souques berichtet über einen Fall von seit 5 Monaten bestehender, hartnäckiger Ischias, bei welchem 2 epidurale Cocaininjectionen Heilung brachten.

Achard hat die intraarachnoideale Injection immer wirksamer gefunden, während Widal und Lamy die epidurale für genügend halten.

Millian hat beobachtet, dass die Gerinnungszeit bei durch Stich in die Fingerbeere gewonnenen Blutstropfen eine ganz verschiedene ist. Er empfiehlt deswegen eine neue Methode: Beschicken von 100 kleinen Glasplatten mit einzelnen Tropfen, Beobachten des Zeitpunktes, wo der Tropfen beim Verticalstellen der Platte keine Formveränderung mehr zeigt. Ferner ist die Zahl der aus möglichst gleichförmigen Stichen abfliessenden Tropfen zu beachten (beim Normalen 17, bei einem Falle von atrophischer Lebercirrhose 219). Endlich fängt er das Blut auch noch in Eprouvetten auf, um über die Retraction des Gerinnsels Daten zu erhalten.

Sitzung vom 5. Juli 1901.

Rendu und **Géraudel** berichten über einen Fall anscheinender Meningitis tuberculosa, bei welchem der Befund von Lymphocytose der Lumbalpunctionsflüssigkeit die Diagnose zu bestätigen schien, während die Section eine Schädelfractur mit consecutiven Erweichungen ergab.

Widal und **Le Sourd** haben untersucht, ob sich im Serum Tuberculöser eine specifische „Sensibilisatrice" im Sinne von Bordet nachweisen lässt. Sie fanden eine solche in der weitaus grössten Mehrzahl der untersuchten Tuberculosefälle, mitunter jedoch auch bei Normalen. Je nach dem, ob man Blutkörperchen vom Huhn, der Gans oder dem Kaninchen verwendet, sind die Resultate verschieden. Die Fixationsreaction ist keine vitale Reaction der Mikroorganismen, denn sie gelang auch mit auf 72° erhitzten Tuberkelbacillen.

Danlos und **Gastou** demonstriren eine Patientin mit Lymphgefässektasie der Lippen und der Wangen im Anschluss an wiederholtes Erysipel.

Griffon und **Gandy** berichten über einen Fall von in Heilung ausgegangener eitriger cerebrospinaler Meningitis, bei welchem aus dem Nasen- und Rachenschleim Meningokokken gezüchtet werden konnten. In der ersten Zeit der Krankheit enthielt die Lumbalpunctionsflüssigkeit vorwiegend polynucleäre Leukocyten und Meningokokken; 3 Tage später, als das Fieber schon herunter ging, nur Leukocyten, keine Meningokokken. Bei neuerlicher Fiebersteigerung waren wieder polynucleäre und Meningokokken nachzuweisen, um in der Reconvalescenz neuerdings zu verschwinden und Lymphocyten Platz zu machen.

Apert und **Griffon** berichten über einen Fall von ambulatorischer Meningitis cerebrospinalis, bei welchem die Lumbalpunction einen trüben Liquor mit eitrigem Sedimente ergab, aus welchem Meningokokken gezüchtet wurden. Auch hier schwanden die Anfangs gefundenen polynucleären Leukocyten im weiteren Verlaufe aus dem Liquor cerebrospinalis, um späterhin wieder Leukocyten Platz zu machen. Merkwürdig ist, dass der Patient wiederholt Anfälle von Polyurie hatte, wo er auf einmal 500 g fast reines Wasser — specifisches Gewicht 1000 — entleerte.

Londe berichtet über einen Fall chronischer Urämie mit bulbären Erscheinungen: zuerst Erbrechen, Anfälle von Angst, Erstickungsgefühl, Tachycardie, später Cheyne-Stokes'sches Athmen, in der letzten Zeit vor dem Tode förmliche Bulbärparalyse. Ausserdem traten zeitweise starke Darmhämorrhagieen auf. L. spricht die Meinung aus, dass das Cheyne-Stokes'sche Athmen, welches hier durch Opium und Theobromindarreichung sehr günstig beeinflusst wurde, der Ausdruck einer Läsion suprabulbärer Centren sei.

Friedel Pick (Prag).

Literatur.

Zusammengestellt unter Mitwirkung von Dr. E. Roth (Halle).

Respirationsapparat, Schild- und Thymusdrüse.

Richon, Corps étranger de la bronche gauche. Revue médicale de l'Est, Année 33, 1901. S. 85—86.

— — Lymphadénomes du médiastin. Ebenda, S. 86.

Rispal, A., Pleurésie gangrèneuse. Archives médicales de Toulouse, Année 6, 1900, S. 553—558.

— — Cancer primitif du poumon. Echo médical, Série II, Tome XV, 1901, S. 65—69.

Sauer, Infectiöse Lungenentzündung der Kälber. Wochenschrift für Thierheilkunde und Viehzucht, Jahrgang 45, 1901, No. 12.

Schuester, Julius, Ein Fall von Larynxerysipel mit Ausgang in Sepsis in klinischem Zusammenhang mit einer malignen Lymphdrüsenerkrankung. München 1900. 8⁰. 22 SS. Inaug.-Diss.

Sieur et **Jacob,** Recherches anatomiques, cliniques et opératoires sur les fosses nasales et leurs sinus. Paris, Rueff, 1901. 8⁰. XXIII, 552 SS. 220 fig.

Stern, Julius, Congenitale Anomalieen der Uvula und des weichen Gaumens. Würzburg 1901. 8⁰. 17 SS. Inaug.-Diss.

Stieb, Heinrich, Ueber das Plattenepithelcarcinom der Bronchien. Giessen 1900. 8⁰. 33 SS. Inaug.-Diss.

Suchannek, Ueber Tuberculome der oberen Luftwege nach eigenen und fremden Erfahrungen. Halle a. S., Marhold, 1901. 8⁰. 34 SS.

— — Sammlung zwangloser Abhandlungen aus dem Gebiete der Nasen- . . . Krankheiten, Band 5, 1901, S. 204—220.

Thaussig, R., Eigenartig gestielte Geschwulst der Epiglottis. Monatsschrift für Ohrenheilkunde, Jahrgang 35, 1901, No. 3, S. 131. Mit 1 Abb.

Toussaint, Pleurésie sérofibrineuse tuberculeuse terminée paroomique. Pyopneumothorax consécutif. Bulletin de la société médicale de l'Yonne, Année 40, 1900, S. 23—33.

Tovölgyi, E., Ueber die Tuberculose des Kehlkopfes. Pester medicinisch-chirurgische Presse, Jahrgang 37, 1901, S. 544—547.

Uphoff, Heinrich, Zur Kenntniss des Morbus Basedowii im Kindesalter. Aus der med. Poliklinik. Marburg 1900. 8⁰. 31 SS. Inaug.-Diss.

Watanabe, Rai, Ueber die Erkrankungen der Lymphbahnen der Lunge bei chronischer Bronchitis. Pathol.-anat. Anst. des Krankenhauses im Friedrichshain zu Berlin. Archiv für pathologische Anatomie, Band 165, 1901, Heft 1, S. 80—89.

Waxham, F. E., Pulmonary embolism with report of cases. Colorado medical Journal, Vol. VI, 1900, S. 476—483.

Wiese, Christian, Untersuchungen über die Verbiegungen der Nasenscheidewand. Göttingen 1900. 8⁰. 37 SS. Inaug.-Diss.

Wild, O., Ueber zwei neue bronchoskopische Fremdkörperfälle. Archiv für Laryngologie und Rhinologie, Band 12, 1901, Heft 2, S. 190—202.

Wolff, Alfred, Die Aetiologie der Pleuritis. Die medicinische Woche, 1901, S. 413—416.

Wolter, Hermann, Ueber den Krebs der Nasenhöhle. Ambulatorium von P. Gerber in Königsberg i. Pr. Leipzig 1900. 8⁰. 78 SS. Inaug.-Diss.

Zaufal, Zur Kenntniss der Lungenwurmkrankheit beim Rehwild in Böhmen. Zeitschrift für Thiermedicin, Band 5, 1901, S. 148—165.

Harnapparat.

Alexandre, G., Sarcome fusocellulaire de la capsule du rein. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 76, 1901, Série VI, Tome III, No. 4, S. 293—294.

Archipow, Ein Fall von Paranephritis. Wojenno-medizinski Shurnal, 1900, No. 9. (Russisch.)

d'Auria, S., Un caso di morto di Addison. Giornale internazionale di scienze mediche, Anno 23, 1901, S. 443.

Bank, B., Ueber einen Fall von geheilter Hydropyonephrose. Pathol. Institut der Univ. Erlangen. Archiv für pathologische Anatomie, Band 164, 1901, Heft 1, S. 22—32. Mit Abb.

Barr, H. A., Vesical calculus, report of an interesting case. Texas medical News, Vol. X, 1900, S. 78—82.

Battle, William H., A case of carcinoma of the urethra and bladder. The Lancet, 1901, Vol. I, S. 79—80. With Illustr.

Blagowjeschtschenski, D., Ein Fall von malignem Tumor der linken Niere. Medizinskoje Obosrenje, 1901, März. (Russisch.)

Blenner, G., Further notes on abnormalities of the urinary system. Albany medical Annals, Vol. XXII, 1901, S. 14—18. With 4 Plates and 4 Fig.

Bork, Leo, Beitrag zur Kenntniss der Nierengeschwülste. Krankenh. der Elisabetherinnen zu Breslau. Archiv für klinische Chirurgie, Band 63, 1901, Heft 4, S. 928—951.

Busse, Otto, Geschwulsbildung in den grossen Harnwegen. Aus dem pathol. Institut zu Greifswald. Archiv für pathologische Anatomie, Band 164, 1901, Heft 1, S. 119—132.

Concetti, L., I tumori maligni della vescica urinaria nei bambini, sarcoma in una bambina di 11 mesi. Bollettino d. R. Accademia di medicina di Roma, Anno 26, 1900, S. 271.

Crotet, André, Combination à l'étude des ruptures du rein. Paris, Rousset, 1901. 8°. 67 SS.

Davidson, Otto, Ueber Cysten des menschlichen Ureters. Leipzig 1901. 8°. 57 SS. Inaug.-Diss.

Derjushinsky, S., Ein seltener Fall von primärer Blasentuberculose. Chirurija, Band 9/10, 1901, No. 53. (Russisch.)

Dobner, Josef, Ueber Morbus Addisonii. München 1901. 8°. 76 SS. Inaug.-Diss.

Doerry, Carl, Nierenaffectionen bei Sublimatvergiftungen. Leipzig 1900. 8°. 25 SS. Inaug.-Diss.

Donetti, E., Contributo clinico ed anatomopatologico allo studio dei tumori maligni nel rene. Il Morgagni, Anno 42, 1900, S. 621.

Douglas, Kennett M., The bacillus coli communis in relation to cystitis. Scottish medical and surgical Journal, Vol. VIII, 1901, S. 124—139.

Durieux, Alcée, Les diverticules de la vessie. Leur anatomie. Leur pathologie. Paris, Steinheil, 1901. 8°. 211 SS. 7 planches.

Ehrich, E., Gallertkrebs der ektrophirten Harnblase . . . Beiträge zur klinischen Chirurgie, Band 30, 1901, Heft 3, S. 581—604.

Enebuske, C. J., Chronic diffuse interstitial nephritis. Boston medical and surgical Journal, Vol. CXLIII, 1900, S. 518—522.

Engels, Eugen, Beiträge zur pathologischen Anatomie, Aetiologie und Therapie der Ectopia vesicae. Marburg 1901. 8°. 79 SS. Inaug.-Diss.

Farkas, L., Seltener Fall von Harnröhrenstein bei einem fünfjährigen Knaben. Ungarische medicinische Presse, Jahrgang 6, 1901, No. 14, S. 315.

Foà, P., Contribuzione anatomica e sperimentale alla fisiologia patologica delle capsule surrenali. Memorie d. R. Accad. d. Scienze di Torino, Ser. II, Vol. L, 1900, S. 155.

— — Archivio per le scienze mediche, Vol. XXIV, 1900, S. 435.

Gebele, G., Ueber Harnblasen- und Harnröhrentumoren mit Anschluss eines Falles von Fibromen der Harnblase und der Harnröhre. Annalen der städtischen allgemeinen Krankenhäuser zu München, Band 11, 1898—99: 1901, S. 238—244.

Grohé, Unsere Nierentumoren in therapeutischer, klinischer und pathologisch-anatomischer Beleuchtung. Jenenser Klinik. Archiv für klinische Chirurgie, Band 60, 1901, Heft 1/2, S. 1—63. Mit 1 Taf. u. 1 Abb.

Guinard, Calcul vésical de 17 grammes chez un enfant de 28 mois. Taille hypogastrique. Bulletins et mémoires de la société de chirurgie de Paris, Année 27, 1901, S. 127.

Hartung, Hugo, Beiträge zur Casuistik der Nebennierentumoren (Strumae aberratae suprarenales). München 1900. 8°. 23 SS. Inaug.-Diss.

Heller, Ueber einen Fall von reiner Gonokokkencystitis complicirt durch heftige Nasenblutungen. Archiv für Dermatologie und Syphilis, Band 56, 1901, Heft 2, S. 219—225.

Heyn, Arthur, Ueber disseminirte Nephritis bacillaris Tuberculöser ohne Nierentuberkel. Pathol. Institut zu Breslau. Archiv für pathologische Anatomie, Band 165, 1901, Heft 1, S. 42—79.

Hoffmann, William, Beitrag zur Lehre von den Urethraldivertikeln beim Weibe. Leipzig 1901. 8°. 38 SS. Inaug.-Diss.

Israel, J., Zottengeschwulst des Nierenbeckens und des Ureters. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 38, 1901, No. 24, S. 655—656.

Kabitz, Hermann, Beitrag zur Kenntniss der Nephritis maculosa (fibroplastica) der Kälber. Aus dem pathol. Institut zu Giessen. Stuttgart 1901. 8°. 36 SS. Inaug.-Diss. Giessen.

Kischensky, D., Primärer Plattenzellenkrebs des Nierenbeckens und Metaplasie des Schleimhautepithels des Nierenbeckens, des Beckens und der Harnleiter. Russkij Archiw Patologii, Band 11, 1901, No. 1—4. (Russisch.)

Klages, Hermann, Beitrag zur Lehre von der Schrumpfniere im Kindesalter. Leipzig 1900. 8°. 35 SS. Inaug.-Diss.

Krause, Fedor, Ueber einen ungewöhnlichen Fall von Steinniere mit Pyonephrose. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 38, 1901, S. 656—657.

— **Paul,** Ueber congenitale Nierensyphilis. Leipzig 1901. 8°. 18 SS. Inaug.-Diss.

Krebs, Willi, Sarkom der Niere nach Trauma. München 1900. 8°. 31 SS. Inaug.-Diss.

Kurkowski, J., Drei Fälle von Dislocation der Niere. Wojenno-medizinski Shurnal, 1901, No. 11. (Russisch.)

Landsteiner, Karl, Ueber degenerative Veränderungen der Nierenepithelien. Wiener klinische Wochenschrift, Jahrgang 14, 1901, No. 41, S. 956—958. Mit 5 Abb.

Lerner, Albert, Ueber Nephrolithiasis. Erlangen 1901. 8°. 52 SS. Inaug.-Diss.

Mc Guire, S., Renal calculi with report of cases. Charlotte N. C. medical Journal, Vol. XVII, 1900, S. 382—387. With 4 Fig.

Morestin, H. M., Calculs vésicaux enlevés par la taille hypogastrique chez un enfant de deux ans. Bulletin de la société de pédiatrie de Paris, 1900, II, S. 158—161.

Müller, Walther, Beiträge zur Lehre von der Addison'schen Krankheit. Göttingen 1900. 8°. 57 SS. mit Tabellen. Inaug.-Diss.

Muns, Nils, Ueber die sogenannten embryonalen Mischgeschwülste der Niere. Bibliotheca medica, Abth. C, Heft 14. Stuttgart, Nägele, 1901. 4°. IX, 104 SS. 4 Taf.

Nicolich, Stein in einem Divertikel der weiblichen Harnröhre. Monatsberichte für Urologie, Band 6, 1901, Heft 6, S. 338—340.

Oberndorfer, Siegfried, Lymphcysten der Nebenniere. Pathol. Institut in Genf. Ziegler's Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, Band 29, 1901, Heft 3, S. 516—519.

Pappenheim, A., Ueber das Vorkommen einkerniger Zellen im gonorrhoischen Urethralsecret. Archiv für pathologische Anatomie, Band 164, 1901, Heft 1, S. 72—118.

Pavone, Michele, Voluminoso calcolo vesicale intorno ad una forcina da capelli in una donna. XIII. congrès international de médecine, Paris 1900, chirurgie urinaire, S. 211—213.

Penkert, M., Innere Verblutung durch Bersten eines Aneurysma dissecans in der Niere nach Trauma. Path. Institut der Univ. Greifswald. Aerztliche Sachverständigen-Zeitung, Jahrgang 7, 1901, No. 11, S. 221—226. Mit 2 Abb.

Pick, Die Marchand'schen Nebennieren und ihre Neoplasmen nebst Untersuchungen über glykogenreiche Eierstocksgeschwülste. Archiv für Gynäkologie, Band 64, 1901, S. 670—838. Mit 2 Taf.

— — Berlin, Hirschwald, 1901. 8°. 168 SS. 2 Taf.

Pollock, Hans, Beitrag zur Kenntniss der Trabekelblase bei der Frau. Centralblatt für die Krankheiten der Harn- und Sexualorgane, Band 12, 1901, Heft 4, S. 178—181.

Rank, Bodo, Ueber einen Fall von geheilter Hydropyonephrose. Aus dem pathol.-anat. Institut zu Erlangen. Berlin 1901. 8°. 13 SS. 1 Taf. Inaug.-Diss. Erlangen.

Rindfleisch, E., Zur Kenntniss der Blasensteine. Sitzungsberichte der physikalisch-medicinischen Gesellschaft zu Würzburg, 1900 : 1901, S. 54—59.

Rollwange, Hermann, Ein Fall von primärem Nierensarkom im Kindesalter. Braunschweig 1901. 8°. 25 SS. Inaug.-Diss. Erlangen.

Rörig, P., Zwei seltene Fälle von Blasenstein. Centralblatt für die Krankheiten der Harn- und Sexualorgane, 1901, S. 297—300.

Inhalt.

Bücheranzeigen.

Berichte aus Vereinen etc,

Société médicale des hôpitaux.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT

für

Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Herausgegeben von **Prof. Dr. E. Ziegler** in Freiburg i. B.

Redigirt von **Prof. Dr. C. v. Kahlden** in Freiburg i. B.

Verlag von **Gustav Fischer in Jena.**

XIII. Band.	Jena, 31. December 1902.	No. 24.

Das Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie erscheint in Nummern von zwei bis drei Druckbogen; zweimal monatlich gelangt eine Nummer zur Ausgabe. Der Umfang des Jahrgangs wird 65 Druckbogen betragen. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band (24 Nummern).

Originalmittheilungen.

Ein neues Injectionsverfahren zur Darstellung der Capillaren.

Von Dr. med. **Bernhard Fischer,**
Assistenten am Institut.

(Aus dem pathologischen Institut der Universität Bonn [Director: Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Koester].)

Bei der Untersuchung der Organe eines Falles von Lipämie machte ich die Beobachtung, dass bei der Färbung mit Sudan III die Präparate an zahlreichen Stellen — infolge des in den Gefässen und Capillaren massenhaft vorhandenen und roth gefärbten Fettes — das Bild gut gelungener Injectionspräparate darboten. Das Blut stellte in diesem Falle eine Fettemulsion feinster Art dar, und es lag der Gedanke nahe, mit Hilfe einer solchen Injectionspräparate herzustellen. Im machte deshalb den Versuch, durch Injection von Milch in eine Niere und nachfolgende Fettfärbung die Capillaren zu Gesicht zu bringen. Ich hatte geglaubt, der Fettgehalt der Milch — 4 Proc. — sei zu gering, um den gewünschten Erfolg zu haben, da das Blut in dem erwähnten Falle von Lipämie über 18 Proc. Fett enthielt; aber wider Erwarten gelang gleich der erste Versuch so gut, dass ich in zahlreichen Fällen die Methode erprobte und auf Grund dieser Versuche nunmehr behaupten kann, dass man durch Injection von Milch und nachfolgende Fettfärbung die Capillaren mit Leichtigkeit zur Darstellung bringen kann.

Die Ausführung der Injection gestaltet sich sehr einfach.

Um das in den Gefässen vorhandene Blut zu entfernen, kann man, wie bekannt, das Organ gründlich mit Brunnenwasser oder physiologischer Kochsalzlösung ausspülen. Ich verwandte jedoch meistens zur

Ausspülung der Gefässe fibrinlösende Flüssigkeiten und erzielte mit 8-proc. Natriumnitrat- oder Natriumsulfatlösungen vorzügliche Resultate. Ich kann diese Lösungen zu Ausspülungen der Gefässe vor der Injection daher nur dringend empfehlen [1]).

Läuft aus der Vene das Wasser bezw. die Salzlösung ziemlich klar ab, so kann die Injection beginnen. Als Injectionsmasse benützen wir frische reine Milch. Auch mit Sahne, deren Fettgehalt ja bedeutend grösser ist als der der Milch, erhielt ich sehr schöne Injectionen, doch genügt reine Milch vollkommen. Man kann auch Ausspülung und Injection zugleich vornehmen, indem man der Milch gleich die entsprechende Menge Salz zusetzt. Bessere Resultate erhielt ich hierdurch nicht; der Milchverbrauch ist natürlich viel grösser.

Die Injection kann mit jeder beliebigen Spritze vorgenommen werden. (Letztere wird durch die Milch nicht verunreinigt, wie fast stets bei den sonst gebräuchlichen Injectionsmassen.) Die Injectionen gelingen auch dem Ungeübten; Extravasate entstehen fast nie, worin auch wohl ein Vorzug dieser Methode liegt.

Sobald reichlich klare Milch aus der Vene abfliesst, werden Vene und Arterie unterbunden, damit nicht noch nachträglich mehr oder weniger Milch aus den Gefässen ausläuft. Ja man kann, um möglichst alle Capillaren zu füllen, die Vene zuerst abbinden, dann den Rest der Milch — natürlich ohne allzu starken Druck anzuwenden — injiciren und dann erst die Arterie unterbinden.

Das injicirte Organ muss nunmehr fixirt und die Milch in den Gefässen zur Gerinnung gebracht werden. Als fixirende Flüssigkeiten dürfen natürlich nur solche benutzt werden, die das Fett nicht extrahiren, also vor allem kein Alkohol. Am besten benutzt man die Formalinfixirung; diese empfiehlt sich deshalb hier so ganz besonders, weil sie dem Objecte in kurzer Zeit schon eine solche Festigkeit verleiht wie keine andere hier anwendbare Fixirungsflüssigkeit. Diese ist für Gefrierschnitte von grossem Vortheil, da die Schnitte sich dann viel weniger rollen und zusammenballen und auch durch die Nachbehandlung nicht so leicht verzerrt oder zerrissen werden.

Das Formalin allein bringt aber die Milch in den Gefässen nicht zur Gerinnung; um dies gleichzeitig zu erreichen, setzt man zu der 5—10-proc. Formalinlösung noch 1—2 Proc. Essigsäure hinzu. Ich benutze meist folgende Mischung:

Wasser	1000
käufliche 40-proc. Formalinlösung	75
reine Essigsäure	15

Hierin lasse ich das injicirte Organ mindestens 24 Stunden. Bei starker Trübung muss die Flüssigkeit erneuert werden; wochen- und monatelanges Verweilen in derselben schadet nichts. Das Organ muss ganz von der Flüssigkeit durchdrungen werden, so dass beim Durchschneiden keine Milch mehr auf der Schnittfläche austritt.

Durch die Gerinnung der Milch in den Gefässen wird jedes weitere Ausfliessen derselben besonders beim Schneiden mit dem Gefriermikrotom und beim Färben verhindert: Die Gefässe sind mit einer festen Injectionsmasse angefüllt, und da diese Injectionsmasse gleichmässig von zahllosen Fetttröpfchen durchsetzt ist, so brauchen wir letztere nur zu färben, um die Capillaren zur Darstellung zu bringen.

1) Die Salzlösungen müssen sorgfältig filtrirt werden, da miteingespritzte Krystalle und Aehnliches die Gefässe verletzen und zahlreiche Extravasate bei der Injection hervorrufen können.



Diese Färbung des Fettes kann mit Osmiumsäure geschehen. Ist die letztere schon an und für sich nichts weniger als ein idealer Fettfarbstoff, so kommt hierzu noch, dass bei ihrer Anwendung die Färbbarkeit der Kerne eine sehr begrenzte wird. Wir werden also in den meisten Fällen wohl besser zu den neueren Fettfarbstoffen, Sudan III oder Scharlach-R greifen. Aus dem, wie oben beschrieben, gut fixirten Organ, wird ein Stückchen herausgeschnitten, ausgewässert, mit dem Gefriermikrotom geschnitten und hierauf wie gewöhnlich mit Sudan III oder Scharlach-R behandelt[1]), mit Hämatoxylin gegengefärbt. Bei dicken Schnitten unterbleibt die Kernfärbung besser, da ohne diese die injicirten Gefässe deutlicher hervortreten.

Bei der beschriebenen Methode kann man natürlich ausser der Milch auch andere fetthaltige Flüssigkeiten als Injectionsmassen verwenden. Reines Oel zu verwenden — entsprechend dem Altmann'schen Corrosionsverfahren — empfiehlt sich nicht, da hierbei ja Fettembolieen entstehen (was bei feinkörnigen Fettemulsionen nicht der Fall ist), die der Injection natürlich grossen Widerstand entgegensetzen, ja ein gutes Gelingen fast ausschliessen, und da ferner das Oel, weil flüssig, beim Schneiden und Weiterbehandeln der Schnitte aus den Capillaren leicht ausgedrückt oder verwischt wird. Versuche hiermit haben mir völlig unbrauchbare Präparate geliefert. Eine sehr schöne Injection dagegen erhielt ich durch Auflösen grosser Mengen fester Fette in Aether (z. B. 100 g Schweineschmalz in 500 ccm Aether) und Injection dieses Aethers. Man muss dann allerdings das Organ länger fixiren und gründlich auswässern, um den Aether wieder zu entfernen, doch gelingt das ohne Schwierigkeiten. Vor der Milchinjection hat diese Methode den Vorzug, dass die Gefässe von ganz zusammenhängenden Fettmassen erfüllt sind; andererseits wird durch die Gerinnung der Milch das Fett in den Gefässen besser festgehalten.

Nennenswerthe Extravasate habe ich bei diesen Methoden auch bei Anwendung hohen Druckes nie gesehen; nur in einem Falle stellten sich solche ein. Es handelte sich um eine Niere mit interstitiellen Veränderungen, die allerdings noch nicht weit vorgeschritten waren. Hier war fast überall die Milch aus dem Vas afferens direct in den Kapselraum des Glomerulus eingetreten, hatte den Glomerulus an die Wand gedrückt und nunmehr in schönster Weise die gewundenen Harnkanälchen injicirt, wie dies von Thoma[2]) als charakteristisch für interstitielle Nephritis beschrieben worden ist. Die beschriebene Injectionsmethode kann also auch für pathologisch-anatomische Untersuchungen von Vortheil sein.

Auch sie hat natürlich ihre Nachtheile und kann die bisher üblichen Injectionsverfahren nicht völlig ersetzen; vor allem wird sie da kaum mit Erfolg anzuwenden sein, wo die zu injicirenden Organe selbst viel Fett enthalten. Immerhin hoffe ich, dass diese Methode gerade wegen der Einfachheit der Ausführung, die keine langen Vorbereitungen erfordert, noch gute Dienste leisten wird.

Zum Schlusse sei noch erwähnt, dass einerseits die Milchinjection auch noch tagelang nach dem Tode oder der Section mit bestem Erfolg vorgenommen werden kann, andererseits man sie auch zur Selbstinjection der Gefässe am lebenden Thier verwenden kann.

---

1) Vergl. hierüber meine Mittheilung in der vorigen No. des Centralblatts.

2) R. Thoma, Zur Kenntniss der Circulationsstörung in den Nieren bei chronischer interstitieller Nephritis. Virchow's Archiv, Bd. 71, 1877, S. 227.



Beitrag zur Untersuchung des Schlangengiftes.

Von Professor Dr. **M. Miura** und Dr. **T. Sumikawa.**

In der letzten Zeit haben sich Autoren, wie Mitchell, Fayrer, Calmette und Andere, mit der Untersuchung von Schlangengiften beschäftigt. Ihr Hauptzweck scheint aber das Studium der Therapie gewesen zu sein, dem sich die genannten Autoren theilweise mit Glück gewidmet haben sollen.

Eine genauere Beschreibung der pathologisch-anatomischen Veränderungen an den mit einem Schlangengifte inficirten Thiere finden wir nur in dem Aufsatze von Nowack. In manchen Punkten aber weicht seine Beschreibung von unseren Untersuchungen über das Gift von Trimeresurus Kinkinanus Hilg. (Hilgendorff) ab; jedoch könnte dieser Umstand darin seine Begründung finden, dass die Natur des Giftes zweier Schlangenarten verschieden ist.

Bevor wir unsere Ergebnisse in groben Zügen mittheilen, möchten wir hier noch kurz anführen, was wir bei der Ausführung der Experimente berücksichtigt haben.

1) Das Gift von Trimere surus Hilg., das durch geeignete Methoden rein gewonnen wurde, haben wir getrocknet. (Die Art und Weise, wie wir das Gift gewonnen und getrocknet haben, ferner die genauere Beschreibung der chemischen und physikalischen Eigenschaften des Giftes soll später bei einer bestimmten Gelegenheit mitgetheilt werden.)

2) Als Versuchsthiere wurden gewöhnlich Kaninchen gebraucht.

3) Eine bestimmte Quantität von dem trockenen Rückstande des Giftes, das in einem bestimmten Quantum von destillirtem und desinficirtem Wasser aufgelöst worden war, wurde dem Körper der Thiere subcutan oder intravenös einverleibt.

Eine detaillirte Angabe der Dosirung des Giftes wird ebenfalls in nächster Zeit erfolgen.

A. Das Gift ist den Versuchsthieren subcutan, gewöhnlich am Lendentheil, einverleibt worden. Der Tod der Thiere erfolgt zwischen 2 und 24 Stunden. (1—5 Centigramme[1]).)

Es tritt an der Stelle, wo das Gift injicirt ist, alsbald eine mächtige Anschwellung ein, welche sehr rasch mit grosser In- und Extensität zunimmt; es wird schon etwa nach einer Stunde der grösste Theil des Rückens und der Bauchwand, manchmal auch ein Theil des Halses und der Extremitäten in die Schwellung einbezogen. Die ergriffenen Theile sind meinstens stark serös oder sulzig und blutig, oft mehrere Millimeter dick, infiltrirt. Die subcutanen Blutgefässe, besonders die Venen, welche erkrankte Partieen durchziehen, werden enorm erweitert, und zwar derart, dass sie plötzlich cylindrisch anschwellen und strotzend mit Blut gefüllt sind; die feinsten Venen werden durch diese Erweiterung und Füllung ganz deutlich sichtbar; sie sehen hie und da durch blutige Imbibitionen

1) Diese Versuche habe ich (Miura) mit dem Herrn Professor Dr. Takahashi ausgeführt und hier im pathologischen Institut von Herrn Professor Ziegler mit Dr. Sumikawa fortgesetzt.

verbreitert aus; manchmal kann man auch beobachten, dass sich die Gefässe an mehreren Stellen ihres Verlaufes varicös erweitern.

Die Cutis wird brandig weich, missfarbig und leicht zerreisslich; die Haare gehen sehr leicht aus; derartig veränderte Haut kann man ohne Mühe in grosser Ausdehnung abtragen.

Auch die Musculatur wird in der Nähe der Applicationsstelle des Giftes stets mehr oder weniger afficirt; es kommen subfasciale und intramusculäre Blutungen vor, dagegen beobachtet man nur selten, dass die Musculatur in den entfernteren Stellen, z. B. den Extremitäten mit hämorrhagischen Herden durchsetzt ist, was bei der intravenösen Einverleibung des Giftes gewöhnlich der Fall ist.

In der Regel kann man auch eine periostale Blutung an den Stellen, wo das Gift direct in Berührung mit den Periost kommt, constatiren.

Die axillaren, inguinalen, cervicalen, mediastinalen, retroperitonealen Lymphdrüsen sind theils einfach angeschwollen, theils blutig infiltrirt.

Bei der Oeffnung des Thorax bemerkt man zunächst zahlreiche Ekchymosen an der Oberfläche der hyperämisch aussehenden Lungen. Die Schleimhaut des Kehlkopfes, der Trachea und der grossen Bronchien erscheint hyperämisch. Mikroskopisch fand sich eine diffuse Erweiterung der Lungencapillaren und Venen, die hie und da besonders stark auftrat. Am häufigsten zeigen sich die subpleuralen Ekchymosen und Sugillationen entlang dem Rippenverlauf.

Das Herz steht gewöhnlich in der Systole still; auf dem Epicardium sieht man nicht selten kleine, zahlreiche Ekchymosen, dabei ist auch die pericardiale Flüssigkeit mehr oder weniger blutig gefärbt. Im Endocardium des linken Ventrikels findet man oft zahlreiche Ekchymosen, häufiger jedoch ausgedehnte Blutunterlaufungen; diese subendocardialen Blutunterlaufungen beobachtet man nur selten auch in der rechten Kammer. Der eben angegebene Befund liefert uns den Beweis dafür, dass das Gift nicht direct von der Oberfläche des Endocardiums, sondern, wie man wohl mit der grössten Sicherheit annehmen kann, von den Coronararterien aus wirkt; sonst müsste das Endocardium des rechten Ventrikels, welches mit dem invasirten Gifte früher in Berührung kommt, viel intensiver afficirt sein, als dasjenige der linken Kammer.

Unter dem Mikroskop fallen uns die erweiterten und mit Blutkörperchen vollgestopften Capillarnetze zwischen den Muskelfasern auf.

Die subendocardiale Muskelschicht der linken Kammer zeigt jedesmal ausgedehnte hämorrhagische Herde. An den Muskelfasern lässt sich irgend eine pathologische Veränderung, wie fettige Degeneration, nicht nachweisen.

Hämorrhagieen am Zwerchfell kommen fast ohne Ausnahme vor. Dieselben finden sich meist an den Ansatzstellen des Zwerchfells und den zunächst gelegenen Partieen. Gewöhnlich bilden die Blutungen (dem Verlauf der Muskelfasern entsprechend) linienförmige oder ganz diffuse Herde. Mikroskopisch sieht man ausser den subserösen und intramusculären Blutungen noch enorm erweiterte Capillaren, die stark gefüllt sind.

Leber: Im Allgemeinen ist das Organ blutreich und von fast normaler Consistenz; eine deutliche Trübung der Substanz ist nicht zu constatiren.

Unter dem Mikroskop sieht man stark erweiterte intra- und interacinöse Capillaren, strotzend mit Blutkörperchen gefüllt; die dazwischen liegenden Leberzellen haben dabei wohlerhaltene Kerne, die sich durch Hämatoxylin und andere kernfärbende Mittel wie gewöhnlich färben lassen.

Die Osmiumsäure- und Sudanfärbung zeigen uns, dass die Leberzellen

in Bezug auf den Gehalt an Fetttröpfchen nicht bemerkenswerth vom normalen Zustande abweichen, mit anderen Worten: Wir haben eine fettige Metamorphose der Leberzellen in unseren Fällen nicht mit voller Sicherheit constatiren können. Besonders betone ich dieses Verhältniss deshalb, weil die Wirkung des Giftes von Trimere surus Hilg. von denjenigen Schlangengiften abzuweichen scheint, welche von Nowack untersucht worden sind. Nach jenem Autor sollen die pathologisch-anatomischen Veränderungen an den Versuchsthieren wesentlich in der fettigen Degeneration der Leberzellen und der Harnkanälchenepithelien bestehen, was bei den von uns untersuchten Thieren nicht der Fall zu sein scheint.

Die Oberfläche der Niere zeigt keine deutliche Abweichung von der Norm; jedoch tritt auf ihrer Schnittfläche mehr Blut aus als gewöhnlich. Die Schleimhaut des Nierenbeckens und des Ureters ist in der Regel hyperämisch und mit vereinzelten oder diffus auftretenden Hämorrhagieen durchsetzt.

Bei der mikroskopischen Untersuchung der Nieren fällt vor Allem die starke Erweiterung und Füllung der Venen und der Capillaren auf. Die Capillarschlingen der Glomeruli, deren Kerne intact sind, sind im Allgemeinen erweitert und mit Blutkörperchen vollgestopft; Blutaustritt in den Kapselraum und in die gewundenen Harnkanälchen ist von uns in einigen Fällen beobachtet worden. Die Epithelien der gewundenen Harnkanälchen zeigen in unseren Fällen keine deutliche Alteration; die Kerne färben sich durch Hämatoxylin und andere kernfärbende Mittel wie gewöhnlich; wir haben zwar das Auftreten einzelner Fetttröpfchen in den Epithelzellen durch die Osmiumsäure und Sudanfärbung constatirt, aber noch keine ausgesprochene fettige Degeneration, wie sie von einigen Autoren bei den Versuchen mit dem Gift anderer Schlangen beobachtet worden ist, nachgewiesen.

Die Epithelien der geraden Harnkanälchen sind stets unverändert. Eine zellige Infiltration des perivasculären Bindegewebes tritt hie und da herdweise, und zwar verschieden stark auf.

Unter den Versuchsthieren war auch zufällig ein trächtiges Kaninchen, welches 5 Stunden nach der subcutanen Injection des Giftes starb. Bei der Section dieses Thieres haben wir ausser anderen ausgesprochenen Vergiftungserscheinungen noch eine hochgradige Hyperämie und ausgedehnte Hämorrhagieen an sämmtlichen Placenten gefunden. Beides war mikroskopisch wie makroskopisch leicht zu constatiren.

Nach einer verbreiteten Meinung soll der oft eintretende Abortus bei schwangeren Thieren lediglich vom Sinken des Blutdrucks, das durch die Lähmung der peripheren Endigungen der Nervi splanchnici verursacht ist, abhängen. Nach unserer Beobachtung kann es wohl möglich sein, dass der Abortus nicht bloss durch die nervösen Einflüsse, sondern hauptsächlich auch durch die Blutungen in die Placenta verursacht werden kann. Leider haben wir nicht untersucht, wie sich die Organe der Embryonen verhielten; wäre dies geschehen, so hätten wir feststellen können, ob das Schlangengift im Stande wäre, vom Körper des Mutterthieres aus durch die Placenta hindurch in das Blut der Embryonen einzudringen oder nicht.

B. Das Gift (0,3—0,7 mg in destillirtem Wasser gelöst) wurde in die Ohrvene der Kaninchen eingespritzt. Die Versuchsthiere starben gewöhnlich eine halbe bis 24 Stunden nach der Gifteinverleibung.

In allen diesen Fällen traten die Vergiftungserscheinungen in ganz

auffälliger Weise ein. Bei besonders gelungenen Versuchen beherrschen auch hier die hämorrhagischen Erscheinungen das Bild.

In der pericardialen Höhle findet man stets schwachroth oder dunkelroth gefärbte Flüssigkeit, die oft mit flockigen Blutgerinnseln untermischt ist. Das Epicard ist am rechten wie am linken Ventrikel mit reichlichen, entweder vereinzelt stehenden oder diffus auftretenden Blutungen durchsetzt; die feinen Verzweigungen der Coronarvenen erscheinen zwischen den hämorrhagischen Herden stark erweitert. Beim Aufschneiden der Herzhöhlen sieht man das Endocardium durch ausgedehnte Hämorrhagieen überall (Endocardium parietale, trabeculare, papillare) fast ganz gleichmässig dunkelroth oder schwärzlich verfärbt. Dabei sind aber die Sehnenfäden und die Semilunar- und Atrioventricularklappen intact geblieben. Die Musculatur des Herzens ist in ihren verschiedenen Schichten mit Blutungen durchsetzt; an den einzelnen Muskelfasern lassen sich wohlerhaltene Kerne und eine deutliche Querstreifung unter dem Mikroskop nachweisen.

Die Innenfläche der grossen Arterien und Venen ist vollkommen unversehrt.

An der Innenfläche der Brustwand sieht man diffuse, subpleurale, intramusculäre und periostale Blutungen. In der Pleurahöhle selbst ist die seröse Flüssigkeit blutig verfärbt.

Zahlreiche Ekchymosen sind an der Oberfläche der hyperämisch aussehenden Lungen aufgetreten. Mikroskopisch sieht man, dass die Blutextravasate intraalveolär, interstitiell (peribronchial) und subpleural gelegen sind. Ganz auffallend ist der Befund an den Halsorganen. Regelmässig findet man die Schleimhaut des Kehlkopfes, der Trachea und der grossen Bronchien, ferner die des Oesophagus und des Rachens durch die ausgetretenen Blutmassen diffus und dunkelroth gefärbt, gleichzeitig erscheint sie mehr oder weniger angeschwollen; die ausgetretenen Blutmassen sind auf die Schleimhaut, das submucöse und intermusculäre Bindegewebe beschränkt.

Dabei sind jedoch sowohl die epitheliale Auskleidung als auch die Drüsenelemente und die Muskelfasern vollständig unverändert. Gewöhnlich sind am Halse die Lymphdrüsen mässig angeschwollen, oft blutig infiltrirt.

Die Nieren sehen gleichmässig blutreich, aber nicht opak aus, wobei sich die Consistenz ganz normal verhält. Auf ihrer Schnittfläche tritt reichlich Blut aus. Bei genauerer Betrachtung sieht man die einzelnen Malpighi'schen Körperchen als dunkelrothe Pünktchen.

Die Schleimhaut des Nierenbeckens und des Ureters ist jedesmal verändert; sie ist überall von Blutungen durchsetzt. Es ist nicht selten, dass diese Blutung nur auf das Nierenbecken und den Ureter beschränkt bleibt, so dass die Ausmündungsstelle des letzteren in der Harnblase als ein dunkelrother, vorgewölbter und angeschwollener Punkt erscheint, während die übrigen Theile der Harnblasenschleimhaut ganz unversehrt bleiben. Ist aber die Vergiftung besonders ausgesprochen, so zeigt auch die Mucosa der Blase dieselben Veränderungen.

Mikroskopische Untersuchung der Nieren, des Nierenbeckens und des Ureters: Vor allem sind die Venen und die Capillaren übermässig stark dilatirt und gefüllt; dieser Umstand ist besonders bei Hämatoxylin-Eosinfärbung zu erkennen. Die Umgebung der Gefässe, der Kanälchen und der Kapseln ist von Leukocyten infiltrirt; jedoch ist diese Infiltration nicht immer regelmässig und gleichmässig. Die wesentlichste Veränderung in den Nieren findet sich in den Glomeruli; die Gefässknäuel sind im Allge-

meinen erweitert und mit Blutkörperchen vollgestopft; ferner sieht man, dass Blut in den Kapselraum ausgetreten ist, durch welches die Capillarschlingen einiger Glomeruli comprimirt werden. Eine Wucherung von Kapselepithelien haben wir nicht mit Sicherheit constatirt. Nach dem oben Beschriebenen wird es nicht Wunder nehmen, dass man häufig, ja fast regelmässig, blutige Ergüsse (Blutcylinder) in den Harnkanälchen antrifft.

Hier müssen wir wiederum besonders hervorheben, dass wir eine ausgesprochen fettige Degeneration der Epithelien in den gewundenen Harnkanälchen weder im frischen Zustande, noch durch geeignete Reagentien nachweisen konnten. Wenigstens hat uns die Integrität der Epithelkerne in unseren Präparaten den Beweis dafür geliefert, dass die Veränderung, die in unseren Fällen stattgefunden hat, keine bedeutende sein kann. Ein höchst auffallendes Bild bietet uns der Papillartheil der Markkegel dar, wenn er, besonders im Querschnitte, unter dem Mikroskop betrachtet wird; die quergetroffenen, geraden Harnkanälchen werden durch die enorm dilatirten Capillaren und durch extravasirtes Blut stark auseinander gedrängt; es sieht fast aus, als ob die relativ spärlichen Kanälchenquerschnitte in dem ausgetretenen Blut eingebettet seien.

Auch das Nierenbecken und der Ureter wurden der mikroskopischen Prüfung unterzogen; die Blutextravasate sitzen hier hauptsächlich in der Substanz der Mucosa und in der Submucosa, wobei die epitheliale Auskleidung vollständig unversehrt geblieben ist; hier und da findet sich auch extravasirtes Blut in dem intramusculären Bindegewebe.

Subperiostale Blutungen kommen an den Knochen der verschiedensten Körpertheile vor. Ferner hat uns die mikroskopische Untersuchung gezeigt, dass das Knochenmark stets in seiner ganzen Ausdehnung afficirt ist. Die Gefässe, besonders die Venen und die Capillaren, erfahren eine beträchtliche Erweiterung ihres Calibers und sind so stark mit Blut gefüllt, dass es den Anschein erweckt, als ob sie mit der gefärbten Masse künstlich injicirt wären. Ausserdem bemerkt man kleinere und grössere Blutextravasate. Ganz auffallend ist der Umstand, dass beim Vorhandensein einer so starken Hyperämie und Blutung keine deutlichen entzündlichen Erscheinungen nachweisbar sind. Die Havers'schen Gefässe, die sich in Folge ihrer anatomischen Verhältnisse nicht beliebig erweitern können, sind überall mit Blutkörperchen vollgestopft.

Bei der Oeffnung der Bauchhöhle fällt uns zuerst auf, dass die Serosa mit Blutungen durchsetzt ist. Sowohl das Peritoneum parietale als auch der Ueberzug des Magens und des ganzen Darmtractus, ferner das Mesenterium und das Netz sind je nach dem Grade der Vergiftung schwächer oder stärker, aber constant afficirt. Die seröse Flüssigkeit in der Peritonealhöhle ist dabei stets mehr oder weniger blutig gefärbt.

Die Schleimhaut des Magens, ausgenommen die des Pylorustheils, ist durch hochgradige Hyperämie und durch Hämorrhagieen mächtig verdickt und dunkelroth gefärbt; dicke, wulstige Falten springen in Folge der starken Contraction der Muskelschicht deutlich hervor. Die mikroskopische Betrachtung zeigt uns, dass die Blutextravasate sich hauptsächlich in der Mucosa und in der Submucosa, sodann aber auch in der Muscularis und in der Subserosa finden, dass aber dabei die epitheliale Auskleidung und die Drüsenelemente ganz erhalten sind. Sehr ähnlich verhält sich die Schleimhaut des Darms; insbesondere die des Dünndarms und des Cöcums; ausser den Blutungen in die Schleimhaut, in das submucöse Bindegewebe, in die Muskelschicht und in das subseröse Bindegewebe kann man keine deutliche Veränderung wahrnehmen. Die epitheliale Auskleidung, die drüsigen Elemente und der lymphatische Appa-

rat, einerseits in die Blutextravasate eingebettet und andererseits von stark dilatirten und mit Blut gefüllten Gefässen umgeben, sind im Uebrigen unverändert; im ganzen Darmkanal ist blutig gefärbter, seröser Inhalt in reichlicher Menge vorhanden. Eine Anschwellung und blutige Infiltration der Mesenterial- und Retroperitonealdrüsen fehlt dabei fast nie.

Die Leber ist vergrössert, fühlt sich etwas weicher an, sieht blutreicher aus. Sie ist nicht getrübt. Unter dem Mikroskop sieht man, dass die Gefässe, die Verzweigungen der Pfortader, die intraacinösen Capillaren und die Centralvenen in hohem Grade dilatirt und mit Blut angefüllt sind; die Kerne der Leberzellen sind deutlicher sichtbar und lassen sich gut färben; der Gehalt an Fetttröpfchen innerhalb einer jeden Zelle ist wesentlich vermehrt gegenüber dem normalen Zustande.

Die Milz ist durch den vorhandenen Blutreichthum vergrössert und weich. Unter dem Mikroskop sieht man, dass die Milzpulpa mit Blut fast überschwemmt ist, während die Follikel als kleine Inselchen hie und da ihre Form beibehalten haben.

In der Nebenniere kann man nicht nur Hyperämie, sondern auch bedeutende Blutung feststellen.

Sowohl makroskopisch wie mikroskopisch kann man am Centralnervensystem keine erheblichen Veränderungen constatiren. Im Allgemeinen ist in diesen Theilen Anämie die Regel; Blutungen haben wir nicht constatirt. Bei der Nissl'schen Färbung erweisen sich die Ganglienzellen der Hirnrinde, der Medulla oblongata und des Rückenmarks als unverändert.

Blutungen in die Conjunctiva und in das retrobulbäre Fettgewebe sind oft von uns beobachtet worden; die Iris, die Chlorioidea und die Retina erscheinen mikroskopisch im ganzen blutarm.

C. Eine kleine Quantität des Giftes wurde dem Thiere in refracta Dosi intravenös injicirt. Das Thier erlag gewöhnlich 7 bis 12 Tage nach der wiederholten Einverleibung des Giftes[1]).

In diesen Fällen findet man die pathologischen Veränderungen fast ausschliesslich in zwei Organen, nämlich nur in den Nieren und im Magen.

1) Nieren. Die Erweiterung der Venen und Capillaren ist nicht so ausgesprochen wie bei der acuten Vergiftung.

Die Leukocyteninfiltration ist mässig. Sie ist mehr gleichmässig vertheilt. Am stärksten findet man sie in der Umgebung der grösseren Gefässe. Ganz auffallend ist die Veränderung der Glomeruli. Die Capillarschlingen sind entweder gleichmässig oder nur stellenweise erweitert und mit Blutkörperchen vollgestopft. Die Kerne dieser erweiterten Capillaren scheinen an vielen Stellen ihre Färbbarkeit verloren zu haben; jedoch eine Zerreissung dieser erweiterten Schlingen, die natürlich mit einer intracapsularen Blutung einhergeht und die wir bei der acuten Vergiftung stets gefunden haben, kann man hier gewöhnlich nicht constatiren.

In den Fällen, wo die Gefässschlingen der Glomeruli nur theilweise erweitert und mit Blut gefüllt waren, sind die übrigen Theile beinahe vollständig comprimirt.

Die enorm erweiterten Capillaren sehen in vielen Fällen fast so aus, als wenn durch Verschmelzung mehrerer Capillarschlingen eine grosse Cyste entstanden wäre, die mit Blut gefüllt ist.

1) Diese Untersuchung hat Miura in Tokio mit Prof. Takahashi und Dr. Hajashi angefangen und im Freiburger Institut mit Sumikawa weiter fortgesetzt.



Noch viel auffallender ist die Thatsache, dass bei solchen Nieren die Kapselräume und die Harnkanälchen entweder zum grössten Theile oder fast ganz mit Blut verstopft sind. Dieser Befund muss entschieden bei den protrahirten Vergiftungen als die Todesursache angesehen werden.

Diese pathologischen Verhältnisse kann man besonders schön beobachten, wenn man Querschnitte der Papille (gefärbt mit Hämatoxylin und Eosin) unter dem Mikroskop betrachtet; das Lumen fast aller Kanälchen ist mit rein hyalinen, jedoch niemals mit Cylindern, die Blutkörperchen enthalten, angefüllt.

Das Epithel der geraden sowohl wie der gewundenen Harnkanälchen ist in allen diesen Fällen intact oder beinahe ganz intact; denn bei den verschiedenartigsten Färbungsreactionen kann man sie fast gar nicht von den normalen unterscheiden; von einer wirklichen fettigen Degeneration ist hier nicht die Rede.

2) Magen. Die Schleimhaut des Magens ist mit Ausnahme der des Pylorustheiles stark angeschwollen und gewulstet, und sieht im Allgemeinen schmutzig grauweiss, stellenweise auch livid oder missfarbig aus; fast möchten wir sagen, dass sie ein diphtherisches Aussehen zeigt.

Bei der mikroskopischen Betrachtung sieht man die oberflächliche Schicht der Mucosa vollständig nekrotisch. Manchmal ist sie ganz der Selbstverdauung verfallen; Gewebselemente sind als solche nicht mehr zu erkennen; nur Residuen von Drüsenelementen und ausgelaugte Blutkörperchen aus extravasirten Blutmassen sind stellenweise sichtbar.

Zwischen dieser oberflächlichen nekrotischen Schicht der Mucosa und der tieferen ganz intacten Partie kann man eine Gewebszone wahrnehmen, die sich durch starke Rundzelleninfiltration auszeichnet und gewissermaassen als Demarkationsschicht bezeichnet werden kann. In der tiefen Schicht der Schleimhaut findet man alle Gewebsbestandtheile vollkommen intact; die Epithelien im Fundus der Pepsindrüsen haben alle wohlerhaltene Kerne.

Also kann von einer Gastroadenitis parenchymatosa (Virchow), wie sie bei gewissen Vergiftungen vorkommt, hier nicht gesprochen werden.

Eine subseröse und intermusculäre Leukocyteninfiltration ist in der Regel beobachtet worden.

Aus dem Geschilderten glauben wir folgende Schlüsse ziehen zu dürfen:

I. Das Gift von Trimere surus Kinkinanus Hilgendorffii ist ein sehr starkes Gift, das bei der acuten Vergiftung auf das Gefässsystem wirkt und stets eine enorme Erweiterung und schliessliche Zerreissung von Gefässen zur Folge hat.

II. Bei der protrahirten Vergiftung tritt in den Glomeruli eine eigenthümliche Veränderung der Schlingen auf; hierdurch können bestimmte Bestandtheile des Blutes austreten und hyaline Cylinder bilden. Indem wir der gewöhnlichen Glomerulonephritis mit der hauptsächlichen Epithelveränderung den Namen Glomerulonephritis epithelialis beilegen, möchten wir in unserem Falle die Bezeichnung Glomerulonephritis vasculosa anwenden.

III. Das Gift von Trimere surus Riukianus ruft sowohl bei acuter wie bei chronischer Vergiftung wahrscheinlich keine parenchymatöse Veränderung an der Leber, der Niere, dem Magen, dem Herzen etc. hervor.

Herrn Geheimrath Ziegler, welcher uns mit Rath beigestanden hat, sagen wir unseren aufrichtigsten Dank.

Ueber metachromatische Färbung des Keratohyalins durch Cresylechtviolett.

Von **Johannes Fick**,
approb. Arzt aus Kegel (Russland).

(Aus Prof. Dr. S. Ehrmann's Laboratorium in Wien.)

Das Cresylechtviolett wurde im Jahre 1898 von Herxheimer (Arch. für mikroskop. Anat. u. Entwicklungsgesch., Bd. 53) in die histologische Färbetechnik eingeführt.

Wir erhalten bei Färbung mit concentrirten wässerigen Lösungen des genannten Farbstoffes und Alkoholdifferencirung sehr schöne mikroskopische Bilder mit distincter Kern- und Protoplasmafärbung, metachromatischer Färbung der Mastzellengranula und verschiedener Nuancirung des Farbentons der diversen zelligen Gewebscomponenten. Die Bilder ähneln sehr denen durch Färbung mit polychromem Methylenblau zu erhaltenden, nur erscheint alles violett, was bei Methylenblaufärbung blau ist.

Auf Anrathen Prof. Ehrmann's habe ich die Cresylechtviolettfärbung [1]) bei der Untersuchung verschiedenartiger pathologischer Processe der Haut angewandt, wobei meist gleichzeitig die normale Haut der Umgebung beobachtet wurde. Hierbei hatte ich nun Gelegenheit, regelmässig einen Befund zu erheben, auf welchen ich im Nachstehenden die Aufmerksamkeit zu lenken mir erlaube, da die von mir wahrgenommene Erscheinung unbekannt oder doch wenigstens in der einschlägigen Literatur nicht mitgetheilt zu sein scheint. Vorausschicken will ich, dass sich meine Erfahrungen zunächst nur auf in Alkohol fixirte und in Paraffin eingebettete Objecte beziehen und dass ich mit Schnitten von 5—12 Mikromillimeter Dicke gearbeitet habe. Da sich die zu beschreibende Farbenreaction mit Regelmässigkeit an allen sehr verschiedenartigen Objecten zeigte, kann ich von einer Aufzählung meines Untersuchungsmaterials absehen.

Das von mir angewandte Verfahren besteht in Folgendem: Die Schnitte kommen nach der üblichen Vorbehandlung in Wasser, aus diesem für 3—4 Minuten in eine concentrirte wässerige Lösung von Cresylechtviolett, werden dann in Wasser gut ausgewaschen, hierauf in 95-proc. Alkohol solange differenzirt, bis das Bindegewebe ganz farblos, das Epithelprotoplasma ganz lichtblauviolett gefärbt ist, dann folgt Entwässerung in absolutem Alkohol, Aufhellung in Xylol und Einschluss in Canadabalsam. — An einem so behandelten Schnitt erscheint nun das Stratum granulosum eigenthümlich metachromatisch gefärbt, und zwar beruht die abweichende Färbung, wie man bei Anwendung stärkerer Vergrösserung sehen kann, auf einer metachromatischen Tinction der Keratohyalingranula. Diese färben sich nämlich je nach der Intensität der Anfärbung und der Differenzirung, violettroth, rostfarben, lachsfarben. Constant ist also das vorwiegende Festgehaltenwerden der rothen Componente der Farbe durch das Keratohyalin. Es färbt sich in dieser Weise nur das Keratohyalin, das Keratin wird dunkelblauviolett, die Kerne des

1) Der Farbstoff wurde Herrn Prof. Ehrmann gleich nach der Publication Herxheimer's (1898) von der Firma Leonhardt u. Co. in Mühlheim a. M. liebenswürdigst zur Verfügung gestellt.



Stratum spinosum werden violett auf lichtblauviolettem bis farblosem Grunde. Es erscheint daher im mikroskopischen Schnitt bei schwacher Vergrösserung das Stratum granulosum als rostfarbener oder rothvioletter Streifen zwischen einem dunkelblauen und einem im Allgemeinen hellvioletten Gebiet. Bei Anwendung starker Vergrösserung sieht man erst, dass die Kerne im Stratum granulosum ebenfalls blauviolett gefärbt sind, so dass sich also das Chromatin des Kernes der Körnchenzellen ebenfalls deutlich vom Keratohyalin tinctoriell unterscheidet. Am meisten in die Augen springend erscheint die differente Färbung des Stratum granulosum, wenn man so anfärbt und differenzirt, dass das Protoplasma der Epithelzellen ganz licht gefärbt ist, die Kerne aber doch ziemlich dunkelviolett erscheinen, also bei ziemlich starker Anfärbung und langdauernder Differenzirung. Die Keratohyalingranula erscheinen dann auf nahezu farblosem Grunde rostfarben. Detaillirtere Angaben über Dauer der Anfärbung und Differenzirung gebe ich absichtlich nicht, denn die Farblösung ist doch keine ganz constante Grösse und noch weniger stellen die Untersuchungsobjecte in allen Fällen ganz gleichwerthige Factoren dar, mit denen man rechnen kann. Versuche an wenigen Schnitten werden Jeden die eben angegebenen Resultate erhalten lassen.

Die bisher bekannten Verfahren zur tinctoriellen Darstellung des Keratohyalins färben entweder noch andere Substanzen gleich oder sehr ähnlich, oder sie erfordern besondere differenzirende Reagentien oder besitzen beide Unbequemlichkeiten. Es dürfte daher ein weiteres Verfahren, welches gewiss sehr einfach ist, noch Anwendung finden. Die Cresylechtviolettfärbung hat auch vor manchen anderen Methoden den Vorzug, dass sie auch die anderen Gewebscomponenten in sehr schöner Weise gleichzeitig zur Anschauung bringt. Man erhält nicht nur farbenprächtige Bilder, was einem auch die künstlerische Schönheit seiner Präparate schätzenden Mikroskopiker nicht gleichgültig ist, sondern, was wichtiger ist, man erhält Präparate, die zur Demonstration vortrefflich geeignet sind und gewinnt schliesslich vielleicht auch Manches für das Studium pathologischer Processe, bei welchen es auf die Unterscheidung des Keratohyalins von anderen morphologisch dem Keratohyalin ähnlichen Substanzen ankommt. Meine Erfahrungen in dieser Beziehung sind noch zu gering, um mitgetheilt zu werden.

Von Interesse ist es vielleicht, dass die metachromatische Färbung sich an den Haaren und deren inneren Wurzelscheide nirgends nachweisen lässt. Hier schliesst sich an die Zone der der Papille aufsitzenden vollvegetirenden Zellen eine dunkelblauviolett, ebenso etwa wie das Stratum corneum der Epidermis gefärbte Zone, die dann in das total verhornte, festgefügte und daher kaum gefärbte oder ungefärbte Haar übergeht.

Dass die metachromatische Färbung des Keratohyalins bei Cresylechtviolettinction bisher unbekannt sei, schien mir a priori unwahrscheinlich, weil die Farbenreaction eine gar so auffallende ist, doch ist es mir nicht gelungen, eine diesbezügliche Mittheilung in der mir zugänglichen Literatur zu finden. Färbetechnische Bemerkungen werden aber häufig, namentlich, wenn es sich um nicht sehr wichtige Dinge handelt, beiläufig in Publicationen gemacht, in denen man sich nicht veranlasst sieht, nach ihnen zu suchen, so dass ich es nicht für ausgeschlossen halte, dass über die von mir gemachte Beobachtung schon von anderer Seite eine Notiz vorliegt. Lege ich mir daher bei der Beantwortung der Frage, ob ich im Vorliegenden etwas Neues bringe, zunächst eine gewisse Reserve auf, so glaube ich doch, dass es jedenfalls nicht überflüssig ist, die Aufmerksam-

keit auf die eben mitgetheilte Methode zu lenken, sie ist gewiss, neben den bisher allgemein gebräuchlichen, geeignet, beim Studium der Epidermis gute Dienste zu leisten.

Herrn Prof. Dr. Ehrmann sage ich für die Anregung zu vorliegender Mittheilung und für die Ueberlassung des Materials meinen verbindlichsten Dank.

Die Motorenanlage des Institutes für allgemeine und experimentelle Pathologie an der K. K. Universität Innsbruck.

Von Dr. Carl Schwarz,
Assistenten des Institutes.

Mit 2 Abbildungen im Text.

Das Institut besitzt seit 8 Jahren eine nach den Angaben des Institutsvorstandes, Herrn Prof. Löwit, ausgeführte Elektromotorenanlage zum Betriebe des grossen Hering'schen Kymographions und Athmungsapparates, sowie einer Centrifuge. Da sich diese Anlage in dieser Zeit vorzüglich bewährt hat, und nun schon mehrfach Anfragen von Besuchern des Institutes über diese Einrichtung an uns gelangt sind, so will ich eine kurze Beschreibung derselben und ihrer Kosten im Folgenden geben.

Die Anlage besteht aus zwei Wechselstrommotoren; der eine von $^3/_4$ HP (M) dient zum Betriebe des Hering'schen Athmungsapparates und treibt gleichzeitig noch eine Centrifuge (vergl. Fig. 1 Zf). Der andere von $^1/_{20}$ HP (M') setzt die Trommel des Hering'schen grossen Kymographions in Bewegung. Beide Motoren haben ihre besondere vom Transformator abzweigende Kraftleitung (Drehstrom, 82 Polwechsel in der Secunde und 1200 Umdrehungen in der Minute). Umstehende Skizze giebt ein übersichtliches Bild der ganzen Anordnung, wobei W die auf die Wand und F die auf den Fussboden unseres Vivisectoriums projicirten Apparate darstellt.

Der Motor M $^3/_4$ HP (Type No. 153 Oerlikon) leistet laut Angabe der Fabrik bei 100 Volt Spannung und 11 Ampère eine Arbeit von 900 Watt und macht 1200 Umdrehungen in der Minute; er wird mittels des Anlasswiderstandes A in Gang gesetzt. Die Uebertragung erfolgt, wie aus der Skizze zu ersehen ist, mittels des Riemens R auf ein an der Decke befindliches Vorgelege V, von welchem aus durch einen zweiten Riemen R' die Bewegung den dem Hering'schen Athmungsapparat vorgeschalteten, zur Regulirung seiner Geschwindigkeit dienenden Conussen C und C' mitgetheilt wird. Auf dem Vorgelege V befindet sich für etwaige spätere Bedürfnisse noch eine gegenwärtig freie Riemenscheibe S. Mit dem Conus C' des Respirationsapparates steht durch Schnurlauf eine für diesen Zweck eingerichtete Hoffmeister'sche Centrifuge Zf in Verbindung, deren Umlaufsgeschwindigkeit je nach der Lage der Schnur regulirt werden kann; sie ist gegenwärtig auf 3000 Touren in der Minute eingestellt. Respirationsapparat und Centrifuge können sowohl gleichzeitig als auch jede für sich gesondert in Thätigkeit gesetzt werden. Die ganze Einrichtung hat einen derartig ruhigen Gang, dass eine Störung der in dem Vivisectorium abzuhaltenden Vorlesungsdemonstrationen durch dieselbe nicht erfolgt.

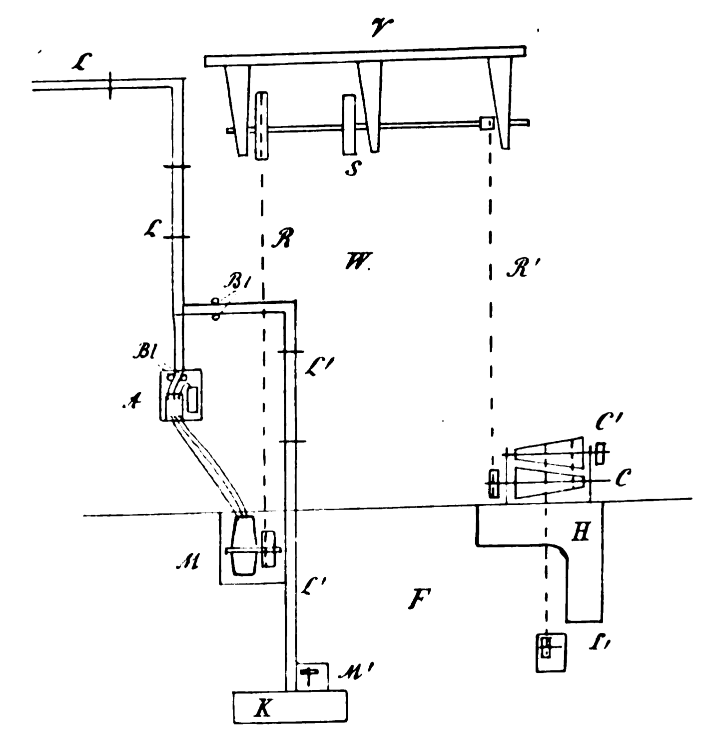


Fig. 1. *H* Hering'scher Athmungsapparat. *K* Hering'sches grosses Kymographion. *Bl* Bleisicherungen.

Der Motor *M'* $^1/_{20}$ HP hat seine eigene von der Kraftleitung *L* abzweigende Stromzuleitung *L'* und arbeitet (vergl. den verticalen Durchschnitt Fig. 2) mittels der Schnur *Sc* auf die Schnurscheibe *N*, die zur Regulirung der Geschwindigkeit mit mehreren im Durchmesser allmählich abnehmenden Schnurläufen versehen ist. Eine auf der Welle X befindliche Schnecke *Sch* überträgt die Bewegung durch das Zahnrad *Z*, das einen Durchmesser von 8 cm und 32 Zähne besitzt, auf eine zur Welle *X* im rechten Winkel stehende ebenfalls horizontale Axe *Y*. Von da ab war eine weitere Aenderung an den Verbindungen des Kymographions (bezogen von R. Rothe, früher in Prag, zur Zeit in Leipzig) nicht nöthig.

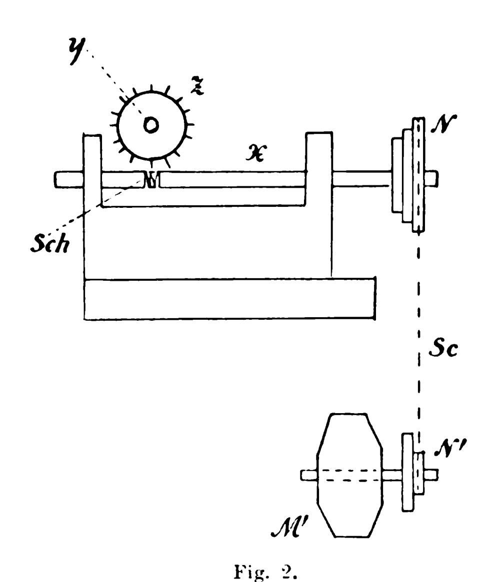


Fig. 2.

Die folgende Skizze Fig. 2 giebt einen verticalen Durchschnitt durch den eben beschriebenen Apparat.

Die oben beschriebenen Motoren stammen aus der elektrischen Maschinenfabrik Oerlikon bei Zürich, das Vorgelege und die sonstige Eisenconstruction wurden von der Maschinenfabrik Ruesch in Dornbirn nach Plänen des seither verstorbenen Ingenieur Bauer in Innsbruck besorgt.

Die Kosten der ganzen Anlage setzen sich folgendermaassen zusammen:

$^{3}/_{4}$ HP-Wechselstrommotor mit Spannschienen und Anlassvorrichtung	300 fl.
Mauersockel, Holzfundament etc.	25 „
$^{1}/_{20}$ HP Wechselstrommotor sammt Montage	70 „
Antrieb zum $^{1}/_{20}$ HP-Motor und Montage	90 „
Vorgelege zum $^{3}/_{4}$ HP-Motor	115 „
Zuleitung des Stromes zu beiden Motoren	120 „
Summe	720 fl.

Die Gesammtkosten der Anlage waren demnach 720 fl., die durch eine ausserordentliche Dotation von seiten der K. K. Unterrichtsverwaltung gedeckt wurden.

Literatur.

Zusammengestellt unter Mitwirkung von Dr. E. Roth (Halle).

Lehrbücher und Sammelwerke.

Alquier, L., et **Lefas, E.**, Guide pratique d'histologie normale et pathologique. Technique et diagnostic. Préface par V. Cornil. Paris, J. B. Baillière, 1902. 8⁰. VII, 424 SS. 151 fig.

Bollinger, O., Atlas manuel d'anatomie pathologique. Edit. franç. par Gouget. Paris, J. B. Baillière, 1902. 8⁰. 112 SS., 137 planches, 27 fig.

Bischnig, A., Stereoskopisch-photographischer Atlas der pathologischen Anatomie des Auges. Wien, Braumüller, 1902. 64 Tafeln.

Langerhans, Grundriss der pathologischen Anatomie für Studirende und Aerzte. 3. verb. Aufl. Berlin, Karger, 1902. 8⁰. XI, 743 SS., 231 Abb.

Ziegler, Ernst, Lehrbuch der allgemeinen Pathologie und der pathologischen Anatomie für Aerzte und Studirende. 10. Aufl. Bd. 2. Jena, G. Fischer, 1902. 8⁰. XIV, 999 SS., 723 Abb.

Handbuch der pathogenen Mikroorganismen. Nebst mikrophotogr. Atlas zusammengestellt von **E. Zettnow**, herausg. von **W. Kolle** und **A. Wassermann**. Lief. 1. Jena, G. Fischer, 1902. 8⁰. IV, 176 SS.

Harnapparat.

Schicke, Gotthilf, Ueber Nierentumoren und deren Exstirpation. Halle a. S. 1901. 8⁰. 45 SS. Inaug.-Diss.

Schlesinger, Hugo, Zur Lehre von der Paranephritis. Drei Fälle von Paranephritis nach Gonorrhoe. Leipzig 1901. 8⁰. 41 SS. Inaug.-Diss.

Schönstadt, A., Nierentumor bei einem 6 Monate alten Knaben. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 28, 1901, No. 39, S. 999—1000. Mit 5 Abb.

Schramm, Carl, Beitrag zur Casuistik des primären Harnblasenkrebses. München 1900. 8⁰. 48 SS. Inaug.-Diss.

Schroeder, Friedrich, Zwei Fälle von Cystenniere. Leipzig 1900. 8⁰. 23 SS. Inaug.-Diss.

Selbiger, Siegfried, Ein Fall von latent verlaufenem Ureterstein. Städt. Krankenhaus Gitschinerstr. in Berlin. Leipzig 1901. 8⁰. 28 SS. Inaug.-Diss.

Severeanu, Fragmentation spontanée des calculs urinaires dans la vessie. XIII. congrès international de médecine de Paris, 1900, chirurgie urinaire, S. 188—192.

Stecksén, A., Befund von Adenomknötchen an Nebennieren und von accessorischen Nebennieren bei Erwachsenen. Arbeiten auf dem Gebiete der pathologischen Anatomie und Bakteriologie von Baumgarten, Band 3, 1901, S. 253—260. Mit 1 Taf.

Stieda, Alexander, Zur Entstehung der Cystennieren. Stadtkrankenhaus in Chemnitz. Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie, Band 12, 1901, No. 13, S. 532—537.

Stoerk, Oskar, Ueber Nierenveränderungen bei Lues congenita. Wiener klinische Wochenschrift, Jahrgang 14, 1901, No. 41, S. 958—964. Mit 11 Abb.

Stone, Bertram, Sarcoma of the kidney in children. Occidental medical Times, San Francisco, Vol. XIV, 1900, S. 388—390.

Suarez de Mendoza, Deux cas intéressants de lithiase vésicale. XIII. congrès international de médecine, Paris 1900, chirurgie urinaire, S. 214—215.

Usemann, Karl, Drei Fälle von primärem Carcinom der weiblichen Urethra. Strassburg i. E. 1901. 8°. 29 SS. Inaug.-Diss.

de Vecchi, B., Ueber die experimentelle Tuberculose der Nebennieren. Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie, Band 12, 1901, No. 14, S. 577—593.

Wemmers, Johannes, Zur Casuistik der traumatischen Ruptur der Harnblase. München 1900. 8°. 45 SS. Inaug.-Diss.

Wertheim, E., Beitrag zur Klinik der überzähligen Ureteren beim Weibe. Bettinastiftung k. k. Kaiserin Elisabeth-Spital in Wien. Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band 45, 1901, Heft 2, S. 293—294. Mit 1 Abb.

Zangemeister, Blasenveränderungen bei Portio- und Cervixcarcinomen. Archiv für Gynäkologie, Band 63, 1901, Heft 1/2, S. 472—485. Mit 1 Taf.

Zartarian, Kyste hydatique du rein gauche. Gazette médicale d'Orient, Vol. XLV, 1900, S. 379—380.

Männliche Geschlechtsorgane.

Alferow, S., Ein Fall von Ektopie der Hoden. Wojenno-medizinski Shurnal, 1900, No. 11. (Russisch.)

Audry, Ch., Sur quelques détails de la structure du testicule syphilitique. Clermont, Daix frères, 1901. 8°. 4 SS.

— et **Dalous,** Sur le processus histologique des épididymites aigues. Archives provinc. de chirurgie, Année 10, 1901, S. 65—74. Avec 5 fig.

v. Baumgarten, Experimente über Hodentuberculose. Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Chirurgie, 30. Congress, 1901, S. 76; Theil 2, S. 62—69.

Englisch, Josef, Ueber die plastische Verhärtung der Schwellkörper des Gliedes. Wiener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 51, 1901, No. 23, S. 1105; No. 24, S. 1174—1183.

Federmann, Adolf, Ueber das Verhalten des elastischen Gewebes im Hoden bei Tuberculose und Syphilis. Göttingen 1900. 8°. 29 SS. Inaug.-Diss.

Fraikin et **Rocher, L.,** Volumineux lipome du cordon spermatique. Journal de médecine de Bordeaux, Année 31, 1901, S. 135—136.

Fütterer, Gustav, Ueber die Aetiologie des Carcinoms mit besonderer Berücksichtigung der Carcinome des Scrotums, der Gallenblase und des Magens. Wiesbaden, Bergmann, 1901. 8°. VII, 124 SS., 1 Taf., 35 Abb.

Gessner, Ueber Mischgeschwülste des Hodens. Städt. Krankenhaus im Friedrichshain zu Berlin. Archiv für klinische Medicin, Band 60, 1901, Heft 1/2, S. 86—120. Mit 1 Taf. u. 9 Abb.

Grasmann, Max, Zur Kenntniss der auf traumatischer Grundlage entstandenen Hodensarkome. München 1900. 8°. 38 SS. Inaug.-Diss.

Hamonic, P., De la tuberculose du testicule et de l'épididyme. Revue clin. d'andrologie et de gynécologie, Année 6, 1900, S. 353—357; Année 7, 1901, S. 7—11, 33—36, 65—69.

Harrison, M., Prostatic hypertrophy. XIII. congrès international de médecine, Paris 1900, chirurgie urinaire, S. 235—236.

Mas, P., Consideraciones sobre un caso de sarcoma. Desarrollado en un testiculo ectopico. Anaes de sanitar. milit., Buenos Aires 1900, II, S. 1138—1144.

Millicans, E., Two cases of elephantiasis of the scrotum. Indian medical Record, Vol. XIX, 1900, S. 531—532.

Morrow, Jos. E., Subacute and chronic seminal vesiculitis. American Journal of Dermatology and genito-urinary Diseases, Vol. V, 1901, S. 16—20.

Motz, B., Contribution à l'étude du prostatisme. XIII. congrès international de médecine, Paris 1900, chirurgie urinaire, S. 258—261.

Parker, C. B., Epithelioma of the penis. American Journal of Dermatology and genito-urinary Diseases, Vol. IV, 1900, S. 255—258.

Peckert, Hermann, Ueber Hämatocelen des Samenstranges. München 1900. 8°. 39 SS. Inaug.-Diss.

Robertson, J. W., Elephantiasis of the prepuce. Medical Dial., Minneapolis, 1901, III, S. 6.

Souligoux et **Lecène, P.,** Un cas de cancer d'un testicule en ectopie abdominale. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 76, 1901, Série VI, Tome III, No. 6, S. 408—409.

Stuparich, Zur Pathologie des Samenstranges. Echinococcus hydatidosus funiculi spermatici. Städt. Krankenhaus zu Triest. Wiener medicinische Presse, Jahrgang 42, 1901, No. 8, S. 359—360.

Tabakian, G., Contribution à l'étude anatomopathologique du galactocèle. Montpellier, Delord-Boehm et Martial, 1901. 8°. 55 SS.

Tarnaud, René, Etude sur les calculs de la prostate. Paris, Naud, 1901. 8°. 128 SS. avec fig.

Wassilenko, S., Ein Fall von Elephantiasis des Penis. Wojenno-medizinski Shurnal, 1901, No. 1. (Russisch.)

Whitacre, H. J., Case of epithelioma of the penis. Cincinnati Lancet-Clinic, New Series Vol. XLV, 1900, S. 597—598.

Weibliche Geschlechtsorgane.

Abadie, J., Tumeur solide bilatérale de l'ovaire. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 76, 1901, Série VI, Tome III, No. 6, S. 392—394. Avec 1 fig.

Abramow, S. S., Ein Fall von Adenomyoma der Brustdrüse. Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie, Band 12, 1901, S. 926.

Adler, Richard, Ein Fall von entzündlichem Brustdrüsencarcinom. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 27, 1901, No. 47, S. 822—823.

Alicke, Philipp, Sarcoma uteri. Leipzig 1900. 8°. 34 SS. Inaug.-Diss.

Backhaus, Ueber ein metastasirendes Teratoma ovarii. Archiv für Gynäkologie, Band 63, 1901, Heft 1/2, S. 159—166. Mit 4 Abb.

Baermann, Gustav, Ueber ein Fibromyom des rechten Ligamentum rotundum. 2. gynäkol. Klinik. München 1901. 8°. 36 SS. Inaug.-Diss.

Barreto, J., Observação de um caso de utero e vagina duplos. Brazil. med., Rio de Janeiro, XV, 1901, S. 91—94.

Berent, Walter, Ueber maligne Ovarialgeschwülste bei Kindern. Berlin 1901. 8°. 29 SS. Inaug.-Diss.

Bernheim, S., La tuberculose primitive des organes génitaux de la femme. Archives de médecine et de chirurgie, 1900, I, S. 132—139.

Bisch, Epithéliome végétant double de l'ovaire. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 76, 1901, Série VI, Tome III, No. 6, S. 409—410.

Briggs, H., Two cases of fibroid tumour of the uterus. Liverpool medico-chirurgical Journal, Vol. XXI, 1901, S. 94—96.

Brodsky, Nadia, De la nature épithéliale du fibrome végétant de la mamelle. Kyste prolifère. Adénofibrome kystique et végétant. Lyon, Rey, 1901. 8°. 56 SS. Avec fig.

Carson, N. B., Complete absence of uterus and vagina with creation of new vagina. Transactions of the American surgical Association, Vol. XVIII, 1900, S. 339—340.

Cartledge, A. M., Fibrocyst of the broad ligament. Louisville monthly Journal of Medicine and Surgery, Vol. VII, 1901, S. 345.

Cerné, A., La malignité des kystes de l'ovaire. Normandie médical, Année 16, 1900, S. 448—450.

Coelho, S., O myoma pediculado do ligamento largo. Medecina contemporaria, Sér. II, Tome III, 1900, S. 416.

Courrier, A., Cancer del utero. Progress medic., Habana, XI, 1901, S. 73—79.

Croft, E. Octavius, Three cases of sarcoma of the uterus. The Lancet, 1901, Vol. I, S. 1269—1270.

Delétrez, A., Elephantiasis de la vulve. Annales de la société belge de chirurgie, Année 8, 1901, S. 357—358. Avec 1 fig.

— — Tumeur éléphantiasique de la vulve. Annales de l'institut belge de chirurgie, Bruxelles, Année 8, 1901, S. 17—19. Avec 1 fig.

Doctor, A., Echinococcus im Becken. Orvosi Hetilap, 1901, No. 36/37. (Ungarisch.)

Dünnwald, Bruno, Ein Fall von Dermoidcyste ausgehend vom Ligamentum latum. München 1901. 8°. 30 SS. Inaug.-Diss.

van Dyck, J., Intraligamentäre Ruptur eines Ovarialkystoms nebst Bemerkungen über intraligamentäre Entwicklung. Beiträge zur Geburtshülfe und Gynäkologie, Band 4, 1901, Heft 2, S. 273—290; Heft 3. Mit 1 Taf.

Egger, Karl, Ein Fall von einseitigem Mangel des Ovariums. Aus dem pathol. Institut zu München. München 1901. 8°. 38 SS. 1 Taf. Inaug.-Diss.

Farnum, E. J., Multilocular ovarian cyst. Chicago medical Times, Vol. XXXIV, 1901, S. 51—55.

Fleischlen, Myom und Corpuscarcinom. Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band 45, 1901, Heft 1, S. 171—172.

Gage, Homer, Uterine fibroids. Boston medical and surgical Journal, Vol. CXLIV, 1901, S. 178—182.

Gerschun, Mark, Zwei Fälle von Missbildung des weiblichen Genitalsystems. Centralblatt für Gynäkologie, Jahrgang 25, 1901, S. 894—895.



Gill, Rainsford F., A case of primary carcinoma of the vagina. The Lancet, 1901, Vol. I, No. XXII = 4057, S. 1535.

Gondre, L., De l'épithélioma ectoplacentaire (deciduome malin). Toulouse, Gimet-Pisseau, 1901. 8°. 83 SS., 2 planches.

Gottschall, P., Ein Fall destruirender Blasenmole mit Uebergang in Syncytium malignum. Frauenklinik zu Zürich. Beiträge zur Geburtshülfe und Gynäkologie, Band 4, 1901, Heft 3. Mit 1 Abb.

Grimond, M., Kyste de l'ovaire. Echo médical, Série II, Tome XV, 1901, S. 119—120, 121—123.

— — Toulouse médical, 1901, III, S. 47—48.

Gunselt, August, Ueber Myombildung bei doppeltem Uterus in Anschluss an drei neue Fälle. Leipzig 1900. 8°. 27 SS. Inaug.-Diss. Strassburg.

Haferland, Reinhold, Ueber die Dermoide des Beckenbindegewebes. Gynäkol. Privatklinik von Menge und Krönig zu Leipzig. Leipzig 1901. 8°. 47 SS. Inaug.-Diss.

Hegar, Karl, Zur sogenannten carcinomatösen Degeneration der Uterusmyome. Beiträge zur Geburtshülfe und Gynäkologie, Band 4, 1901, Heft 2, S. 303—314.

Heinsius, Fr., Carcinombildung im Beckenbindegewebe. Kgl. Univ.-Frauenklinik zu Breslau (Küstner). Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band 45, 1901, Heft 2, S. 280 —288. Mit 1 Abb.

Henkel, Atresia vaginalis. Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band 45, 1901, Heft 1, S. 176.

— — Placenta praevia. Ebenda, S. 178.

Heuer, Max, Beiträge zur Kenntniss der Extrauteringravidität in den ersten Monaten. Göttingen 1900. 8°. 63 SS. Inaug.-Diss.

Hoffner, Karl, Schwangerschaftsveränderungen ausserhalb der Genitalsphäre. Leipzig 1901. 8°. 34 SS. Inaug.-Diss.

Hohlfeld, A., Ueber das Myoma uteri und seine sarkomatöse Degeneration. Leipzig 1900. 8° 45 SS. Inaug.-Diss.

Jordan, J. F., Cancer of the uterus. Birmingham medical Review, Vol. XLIX, 1901, S. 284—297.

Kibbe, M. E., Multilocular kystoma ovarii. Occidental medical Times, Vol. XV, 1901, S. 55—56. With 2 Fig.

Klein, Georg, Ueber Appendicitis in ihren Beziehungen zu den weiblichen Geschlechtsorganen. Strassburg i. E. 1901. 8°. 56 SS. Inaug.-Diss.

Knox, J. H. Mason, Lipomyoma of the uterus. Bulletins of the Johns Hopkins Hospital, Vol. XII, 1901, No. 127, S. 318—321.

Kroenig, Beitrag zum anatomischen Verhalten der Schleimhaut der Cervix und des Uterus während der Schwangerschaft und im Frühwochenbett. Archiv für Gynäkologie, Band 63, 1901, Heft 1/2, S. 26—38. Mit 7 Abb.

Krull, Vier Fälle von Schwangerschaft im rudimentären Nebenhorn des Uterus. Archiv für Gynäkologie, Band 62, 1901, Heft 3, S. 497—516. Mit 4 Abb.

Kundrat, Zur Tuberculose der Tuben und der Uterusmucosa. Archiv für Gynäkologie, Band 65, 1901, Heft 1, S. 75—94. Mit 2 Taf. u. 6 Abb.

Lavers, Arthur H. N., On fibroids of the cervix uteri. British medical Journal, 1901, Vol. II, S. 63—66. With Illustr.

Lea, A. W. W., A case of papilloma of the ovaries. Medical Chronicle, Series III, Vol. IV, 1901, S. 401—410. With 4 Fig.

Lebesque, Ein Fall von Eierstockscysteneiterung. Uebersetzt von P. Michaelis. Der Frauenarzt, Jahrgang 16, 1901, S. 195—197.

Lehmann, Franz, Zur Kenntniss der primären Carcinome des Corpus uteri. Archiv für Gynäkologie, Band 62, 1901, Heft 3, S. 439—455. Mit 5 Abb.

Lepman, Harry, Ueber die Verlängerung der Tuben bei Ovarial- und Parovarialcysten. Aus Chiari's pathol.-anat. Institut an der deutschen Univ. zu Prag. Zeitschrift für Heilkunde, Band 22, N. F. Bd. 2, 1901, Pathol. Anat., S. 91—116.

Libow, B., Ueber intrauterine Uebertragung der Krankheiten von der Mutter auf das Kind. Eshenedelnik, 1901, No. 12. (Russisch.)

Lindenthal, Otto Th., Ueber Decidua ovarii und ihre Beziehungen zu gewissen Veränderungen am Ovarium. Monatsschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band 13, 1901, Heft 6, S. 707—723. Mit 1 Taf.

Lindfors, A. O., Ueber den weiteren Verlauf und den Ausgang meines Falles von Syncytioma malignum vagina nebst Obductionsbefund. Centralblatt für Gynäkologie, Jahrgang 25, 1901, S. 557—558.

Löfquist, Reguel, Zur Kenntniss der pathologischen Anatomie des Endometriums. Klinik von Engström in Helsingfors. Centralblatt für Gynäkologie, Jahrgang 25, 1901, No. 21, S. 552—557.

Loumeau, E., Fibrome utérin simulant une tumeur de la vessie. Annales de la Policlinicon de Bordeaux, Année 13, 1901, S. 1—9.

Magnarapa, A., Sopra un caso di cisti ovarica, Giornale internazionale d. scienze mediche, Anno 23, 1901, S. 117.

Marshall, G. B., Large ovarian cystoma. Glasgow medical Journal, Vol. LV, 1901, S. 370—372.

Martin, A., Tumeur solide. Sarcome fasciculé de l'ovaire droite. Normandie médical, Année 16, 1900, S. 466—468.

— **Ernst August,** Zur Pathologie der Placenta. Leipzig 1901. 8°. 31 SS. Inaug.-Diss. Halle a. S.

Mayer, August, Ein Fall von Echinococcus im Beckenbindegewebe. Frauenklinik in Giessen. Giessen 1900. 8°. 54 SS. Inaug.-Diss.

Mastny, Anton, Zur Kenntniss der malignen Myome des Uterus. Aus Chiari's pathol.-anat. Institut zu Prag. Zeitschrift für Heilkunde, Band 22, N. F. Bd. 2, 1901, Pathol. Anat., S. 117—136. Mit 1 Taf.

Merkel, Hermann, Ueber Lipombildung im Uterus. Aus dem pathol. Institut der Univ. Erlangen. Ziegler's Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, Band 29, 1901, S. 507—515.

Michailow, N., Miliartuberculose der Brustdrüse. Russkij Archiw Patologii, Band 11, 1901, No. 1—4. (Russisch.)

Monsiorski, S., Einiges über Missbildung der weiblichen Genitalorgane. Centralblatt für Gynäkologie, Band 25, 1901, S. 1145—1147.

Moraller, Kindskopfgrosses Cervicalmyom. Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band 46, 1901, Heft 1, S. 140—141.

Mundt, R., Ueber Carcinomentwicklung in Fibromyomen des Uterus. Baumgarten's Arbeiten auf dem Gebiete der pathologischen Anatomie und Bakteriologie, Band 3, 1901, Heft 2, S. 264—275. Mit 1 Taf.

Oelsner, Ludwig, Anatomische Untersuchungen über die Lymphwege der Brust in Bezug auf die Ausbreitung des Mammacarcinoms. Archiv für klinische Chirurgie, Band 64, 1901, Heft 1, S. 134—158. Mit 1 Taf. u. 1 Abb.

Olshausen, Myome. Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band 46, 1901, S. 118.

— — Stark vergrösserter Uterus. Ebenda, S. 118.

Orthmann, Schwangerer Uterus mit Portiocarcinom. Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band 45, 1901, Heft 1, S. 170.

— — Periurethrales Carcinom. Ebenda, S. 171.

Oulié, Fibrome angiomateux de l'utérus. Echo médical, Toulouse, Série II, Tome XV, 1901, S. 54—57.

Pestonjee, D. P., A case of cancer (scirrhus) of the left breast. Indian medical Record, Vol. XX, 1901, S. 522.

Picqué, Kyste hydatique de l'utérus et de l'excavation pelvienne. Bulletins et mémoires de la société de chirurgie de Paris, Année 27, 1901, S. 280.

Pinna, P. A., Contributo allo studio delle alterazioni della mucosa dell'utero nei fibromiomi. Giornale di Ginecologia e di Pediatria, 1901, I, S. 49.

Potherat, Kyste dermoide de l'ovaire. Torsion du ligament large. Bulletins et mémoires de la société de chirurgie de Paris, Année 27, 1901, S. 634—635.

— — Tumeurs volumineuses polycystiques des deux ovaires. Ebenda, S. 636—637.

Puech, P., De la mort du foetus pendant la grossesse. N. Montpellier médical, Série II, Tome XII, 1901, S. 97—107.

Ratschinsky, N., Uterussteine. Shurnal akuscherstwa i shenskich bolesnei, 1901, No. 1. (Russisch.)

Reichert, Oscar, 30 Fälle von Extrauteringravidität und Haematocele retrouterina aus der Univ.-Frauenklinik. Heidelberg 1900. 8°. 49 SS. Inaug.-Diss.

Ricci, P., Contributo allo studio istogenetico delle cisti dermoidi dell'ovaia. Atti d. società italiano di ostetricia e ginecologia, 1899 : 1900, S. 88—98.

Rieländer, A., Ein Beitrag zur Kenntniss der Veränderungen in der Placenta bei abgestorbener Frucht. Geburtsh.-gynäkol. Klinik in Marburg. Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band 45, 1901, Heft 1, S. 35—43.

Riss, M. R., Kyste multiloculaire prolifère de l'ovaire. Marseille médical, Année 38, 1901, S. 120—122.

Robinson, B., Cysts in the ligamentum latum, their kinds and location. New York medical Journal, Vol. LXXII, 1900, S. 1043—1049. With 3 Fig.

Roche, Fibromyome de l'utérus. Journal de médecine de Bordeaux, Année 31, 1900, S. 115—116.

Rondino, A., Un caso di fibroma interstiziale dell'utero seguito da occlusione intestinale . . . Atti d. società italiana di ostetricia e ginecologia, 1899 : 1900, S. 352—354.

Ruland, Hermann, Uterus myomatosus mit Cysten am Corpus und in der Cervix aus Ueberresten vom Wolff'schen Gang. München 1900. 8°. 47 SS. Inaug.-Diss.

Schachner, A., Ovarian tumor with twisted pedicle. Louisville monthly Journal of medicine and Surgery, Vol. VII, 1901, S. 509—510.

Schultze, Bernh. L., Zur Kenntniss der Todesart des Kindes bei vorzeitiger Lösung der Placenta. Centralblatt für Gynäkologie, Jahrgang 25, 1901, No. 49, S. 1337—1338.

Seydel, Otto, Ein Enchondrom des Uterus. Ein Beitrag zur Genese der Mischtumoren des Uterus. Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band 45, 1901, Heft 2, S. 237—271. Mit 5 Abb.

Seyffert, Paul, Ueber die Aetiologie, den Sitz und den klinischen Verlauf primärer Vaginalcarcinome und die Erfolge nach Operationen. Leipzig 1901. 8°. 52 SS. Inaug.-Diss.

Siebourg, L., Fall von Uterus biforis subseptus unicorporeus. Centralblatt für Gynäkologie, Jahrgang 25, 1901, S. 639—640.

Siegert, Felix, Haematometra im verschlossenen Nebenhorn des Uterus. Leipzig 1901. 8°. 57 SS. Inaug.-Diss.

Snow, Herbert, Carcinoma of the prolapsed uterus. The Lancet, 1901, Vol. I, S. 1010.

Souligoux et **Deschamps,** Tumeurs épithéliales des ovaires consécutives à un cancer de l'estomac. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 76, 1901, Série VI, Tome III, No. 4, S. 287—288.

v. Swiecicki, Ueber Ausstossung von Uterusmyomtheilen durch den Darm. Archiv für Gynäkologie, Band 63, 1901, Heft 1/2, S. 284—291.

Symans, Paul, Ueber einen Fall von diffuser beiderseitiger Mammahypertrophie. Göttingen 1901. 8°. 29 SS. 1 Taf. Inaug.-Diss.

Szili, Alex., Ein Fall von Fibrosarcoma vulvae. Orvosi Hetilap, 1901, Beilage, No. 38/39. (Ungarisch.)

— — Fibrosarkom der Vulva. Beiträge zur klinischen Chirurgie, Band 31, 1901, Heft 3, S. 734—740. Mit 1 Taf.

Tédenat, Les kystes papillaires de l'ovaire. Nouv. Montpellier médical, Nouv. Série Tome XII, 1900, S. 34—44, 77—88, 117—123.

Veit, Gustav, Gebärmutterkrebs. Die deutsche Klinik am Eingange des 20. Jahrhunderts, Band 9, 1901, S. 69—92. Mit 5 Abb.

Walther, Kystes dermoides des deux ovaires chez une femme ayant eu six grossesses. Bulletins et mémoires de la société de chirurgie de Paris, Tome XXVII, 1901, S. 313.

Warnek, L., Ein Fall von gleichzeitiger Intra- und Extrauteringravidität. Medicinskoje Obosrenje, 1901, Jan.-Febr. (Russisch.)

Weir, W. H., Smooth-muscle-celled sarcoma of the uterus. Cleveland medical Journal, Vol. VI, 1901, S. 224—227.

Winternitz, E., und **Henke, F.,** Zur Casuistik der retrouterinen subperitonealen Tumoren. Beiträge zur Geburtshülfe und Gynäkologie, Band 4, 1901, Heft 3. Mit 1 Abb.

Zarukow, Hesekiel, Zwei Fälle von Mammahypertrophie bei Schwangeren. Centralblatt für Gynäkologie, Jahrgang 25, 1901, No. 21, S. 585—587. Mit 3 Abb.

Zinke, E. G., Uterine fibrocystic tumor. Cincinnati Lancet-Clinic, New Series Vol. XLVI, 1901, S. 33.

— — Multilocular ovarian cyst. Ebenda, S. 33—34.

Sinnesorgane.

Axenfeld, Th., und **Schürenberg, E.,** Beiträge zur Kenntniss der angeborenen Beweglichkeitsdefecte der Augen. II. Anatomischer Muskelbefund bei angeborenem Abductionsmangel ohne secundäres Schielen. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde, Jahrgang 39, 1801, Heft 11, S. 844—851.

Ballaban, Theodor, Ueber Cystenbildungen an der Conjunctiva. Archiv für Augenheilkunde, Band 43, 1901, Heft 3, S. 167—176. Mit 3 Abb.

Bening, Felix, Beitrag zur Casuistik der Glaskörperblutungen mit spec. Berücksichtigung von 8 Fällen spontan recidivirender Glaskörperblutungen. Giessen 1900. 8°. 60 SS. Inaug.-Diss.

Berl, Victor, Zur Geschwulstbildung an der Carucula lacrymalis. Beiträge zur Augenheilkunde, Heft 47, 1901, S. 63—72.

Bratz, Alfred, Ein Fall von retrobulbärem Sarkom der Orbita. München 1901. 8°. 23 SS. Inaug.-Diss.

Brejski, Isidor, Ein Beitrag zur Lehre von der parenchymatösen Keratitis. Aus der Univ.-Augenklinik. Giessen 1901. 8°. 48 SS. Inaug.-Diss.

Callies, Friedrich, Beitrag zur Lehre vom primären Keratoconus besonders dem pulsirenden. Rostock 1901. 8°. 45 SS. Inaug.-Diss.

v. Dzialowski, Alfred, Ein seltener Fall von Gefässerkrankung (Aneurysmenbildung) in der Retina. Aus der Univ.-Augenklinik. Giessen 1900. 8°. 33 SS. Inaug.-Diss.

Eisenberg, Otto, Beiträge zur Kenntniss der Siderosis bulbi. Aus der Univ.-Augenklinik. Giessen 1901. 8°. 35 SS. Inaug.-Diss.

Engelen, Paul, Ein Fall von congenitaler seröser Iriscyste. Marburg 1900. 8°. 27 SS. Inaug.-Diss.

Galinowsky, Zinaida, Ueber Endarteriitis der Arteria centralis retinae mit Concrementbildung. Archiv für Augenheilkunde, Band 43, 1901, Heft 3, S. 183—199. Mit 9 Abb.

Ginsburg, J., Die Aktinomykose des oberen Thränenkanals. Medicinskoje Obosrenje, 1901. (Russisch.)

Goerke, Pathologisch-anatomische Untersuchungen von Ohrpolypen. Allerheiligen-Hospital zu Breslau. Archiv für Ohrenheilkunde, Band 52, 1901, Heft 1/2, S. 63—109. Mit 2 Taf.

Gorini, D. C., Ueber die bei den Hornhautvaccineherden vorkommenden Zelleinschlüsse. Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde, Abth. 1, Band 29, 1901, No. 14, S. 589—596. Mit 2 Taf.

Greeff, R., Die Tuberculose der Conjunctiva. Fortschritte der Medicin, Band 19, 1901, No. 17, S. 415—419.

Grunert, Anatomischer und bakteriologischer Befund eines weiteren Falles von sympathischer Entzündung. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde, Jahrgang 39, 1901, Heft 11, S. 833—844. Mit 2 Taf. u. 1 Fig.

Haug, Ein Fall von congenitaler Missbildung der Gehörknöchelchen. Monatsschrift für Ohrenheilkunde, Jahrgang 35, 1901, No. 3, S. 133—135. Mit 3 Abb.

Heine, L., Mittheilung betreffend die Anatomie des myopischen Auges. Archiv für Augenheilkunde, Band 43, 1901, Heft 2, S. 95—103. Mit 8 Abb.

v. Hippel, Eugen, Einige seltene angeborene Anomalieen des Auges. Archiv für Ophthalmologie, Band 52, 1901, Heft 3, S. 467—476. Mit 2 Abb.

— — Zur pathologischen Anatomie des Glaukoms nebst Bemerkungen über Netzhautpigmentirung vom Glaskörperraum aus. Ebenda, S. 498—513. Mit 6 Abb.

Hirota, Kioyemon, Ueber die Mikroorganismen im Secret der Conjunctivitis catarrhalis und dem Bindehautsack des gesunden Auges. Halle a. S. 1901. 8°. 43 SS. Inaug.-Diss.

Hummelsheim und **Leber, Th.,** Ein Fall von atrophischer Degeneration der Netzhaut und des Sehnerven mit hochgradiger Endarteriitis der Arteria centralis retinae bei Diabetes mellitus. Archiv für Ophthalmologie, Band 52, 1901, Heft 2, S. 336—357. Mit 1 Taf.

Ischreyt, G., und **Reinhard, G.,** Ueber Verfettung des Pigmentepithels in einem glaukomatösen Auge. Archiv für Augenheilkunde, Band 43, 1901, Heft 2, S. 133—143. Mit 4 Abb.

Jeandelize, P., Contribution à l'étude de la structure histologique des tumeurs inflammatoires de l'oreille en particulier des tumeurs inflammatoires à type polypoide. Revue hebdomadaire de laryngologie, 1901, Tome I, S. 33—49, 65—85.

Kling, Robert, Statistisch-casuistischer Beitrag zur Lehre von den Augenmuskellähmungen. Giessen 1901. 8°. 48 SS. Inaug.-Diss.

Kunz, H., Drei Fälle von Tuberculose der Uvea unter besonderer Berücksichtigung ihrer anatomischen Verbreitungsweise. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde, Jahrgang 39, 1901, S. 531—539. Mit 2 Abb.

Loktew, W., Zur Casuistik der Papillome der Conjunctiva. Wojenno-medizinski Shurnal, 1900, No. 1. (Russisch.)

Lommel, Fritz, Ueber angeborene Irisanomalieen (Reste der Papillarmembran, Villositates congenitae strati retinalis). Aus der Univ.-Augenklinik. Giessen 1901. 8°. 46 SS. Inaug.-Diss.

Luther, Walter Georg, Ueber melanotische Geschwülste mit Ausschluss der Geschwülste der Orbita. Leipzig 1900. 8°. 139 SS. Inaug.-Diss.

Manasse, Paul, Zur pathologischen Anatomie des inneren Ohres und der Hörnerven. Univ.-Klinik für Ohrenkrankh. in Strassburg i. E. Zeitschrift für Ohrenheilkunde, Band 39, 1901, Heft 1, S. 2—12. Mit 2 Abb.

Meller, J., Ueber Epitheleinsenkung und Cystenbildung im Auge. Archiv für Ophthalmologie, Band 52, 1901, Heft 3, S. 436—445. Mit 6 Abb.

Michel, Pathologische Anatomie in der deutschen ophthalmologischen Literatur des Jahres 1900. Zeitschrift für Heilkunde, Band 5, 1901, Heft 6, S. 452—463.

Oeller, J., Orbitalphlegmone und Sehnervenatrophie. Festschrift für Luitpold von Bayern von der Univ. Erlangen, Med. Facultät, 1901, S. 117—140.

Oliver, Charles A., A clinical and histological study of a case of circumcorneal hypertrophy of the conjunctiva. American Journal of the medical Sciences, Vol. CXXI, 1901, No. 6, S. 674—684.

Otto, Reinhard, Sehnervenveränderungen bei Arteriosklerose und Lues. Archiv für Augenheilkunde, Band 43, 1901, Heft 2, S. 104—123. Mit 8 Abb.

Paderstein, Rudolf, Ein telangiektatisches Fibrom der Conjunctiva. Archiv für Augenheilkunde, Band 43, 1901, Heft 3, S. 177—183. Mit 6 Abb.

Rabinowitsch, G. A., Ein Fall von Cysticercus unter der Bindehaut des Augapfels. Westnik oftalmologii, 1901, Heft 1. (Russisch.)

Rogman, Contribution à l'étude des tumeurs épibulbaires. Cas de sarcome, carcinome et fibrome de la cornée. Belgique médicale, 1900, II, S. 769—778. Avec 2 fig.
—— — Annales d'oculistiques, Année CXXV, 1901, S. 81—91. Avec 2 fig.
Römer, Paul, Verkalkung der Retina bei chronischer Nephritis, zugleich ein Beitrag zur pathologischen Anatomie des Glaukoms und der Retinitis proliferans. Leipzig 1901. 8°. 24 SS. 1 Taf. Inaug.-Diss. Würzburg.
—— — Archiv für Ophthalmologie, Band 52, 1901, Heft 3, S. 514—535. Mit 5 Abb.
Schlink, Nicolaus, Ein Beitrag zur Casuistik der Augenerkrankungen bei Diabetes mellitus. Aus der Univ.-Augenklinik zu Giessen. Neuwied 1901. 8°. 38 SS. Inaug.-Diss. Giessen.
Schöbl, J., Ueber die Propagation maligner Tumoren des Auges in das Fettgewebe der Orbita. Klinisch-therapeutische Wochenschrift, Jahrgang 8, 1901, S. 881—883.
Schönle, Ein infectiöser Augenkatarrh. Wochenschrift für Thierheilkunde und Viehzucht, Jahrgang 45, 1901, No. 11.
Schweigger, Zur Embolie der Arteria centralis retinae. Archiv für Augenheilkunde, Band 43, 1901, Heft 3, S. 163—167.
Spillmann, L., et **Nilus, L.,** Tubercules de la couche optique et du cervelet. Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie, Année 47, 1900, S. 1189—1191. Avec 3 fig.
Takayasu, M., Beiträge zur pathologischen Anatomie des Arcus senilis. Archiv für Augenheilkunde, Band 43, 1901, Heft 2, S. 154—190. Mit 2 Abb.
Tschemolosow, Zur Anatomie des Coloboms der Sehnervenscheide. Westnik oftalmologii, 1901, Heft 2. (Russisch.)
Tscherno-Schwarz, B., Versiegen des Thränenflusses und Veränderungen der Thränendrüse nach Thränensackexstirpation. Zeitschrift für Augenheilkunde, Band 5, 1901, Heft 6, S. 443—451.
Walther, Atrophie beider Sehnerven beim Pferde nach einem starken Blutverlust. Zeitschrift für Veterinärkunde, Jahrgang 13, 1901, Heft 3, S. 128—129.

Gerichtliche Medicin und Toxikologie.

Baldwin, J. F., Was death due to chloroform? Cincinnati Lancet-Clinic, New Series Vol. XLVI, 1901, S. 59—60.
Barth, Ernst, Zur acuten Cocainintoxication. Medicinische Rundschau, 1901, S. 861—863.
v. Baeyer, Hans, Ueber Chromsäurevergiftung. München 1901. 8°. 18 SS. Inaug.-Diss.
Burgl, Georg, Zwei Fälle von tödtlicher innerer Lysolvergiftung mit Betrachtungen über Lysolwirkung. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 48, 1901, No. 39, S. 1524—1530.
Ebhardt, Eine Lysolvergiftung mit tödtlichem Ausgang. Zeitschrift für Medicinalbeamte, Jahrgang 14, 1901, S. 495—503.
Franke, Johannes, Acute Vergiftung nach Phosphorleberthran. Halle a. S. 1901. 8°. 39 SS. Inaug.-Diss.
Fraser, Kennett, A case of cocaine poisoning. The Lancet, 1901, Vol. II, S. 145.
Fürst, M., Ueber den Tod durch giftige Gase. Die ärztliche Praxis, Jahrgang 14, 1901, S. 83—86, 99—103.
— — Berlin, Vogel und Kreienbrink, 1901. 8°. 48 SS.
Georgii, Massenvergiftung nach Hummergenuss. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 48, 1901, S. 706.
Hafner, Kritische Betrachtungen zum Chloraethyltod. Schweizerische Vierteljahrsschrift für Zahnheilkunde, Jahrgang 11, 1901, Heft 2, S. 115—116.
Lehmann, B., Ueber die Aetiologie der Fleischvergiftungen. Strassburg i. E. 1900. 8°. 39 SS. Inaug.-Diss.
Oerchey, Joseph, Ueber chronische Bleivergiftung. München 1900. 8°. 34 SS. Inaug.-Diss.
Oliver, J. C., Was death due to chloroform? Cincinnati Lancet-Clinic, New Series Vol. XLV, 1900, S. 657—658.
Peschke, Otto, Kohlenoxydvergiftung. Der Gesundheitsingenieur, Jahrgang 24, 1901, S. 72—74.
Proelss, Ueber die Vergiftung mit Arsenik in gerichtsärztlicher Beziehung. Friedreich's Blätter für gerichtliche Medicin, Jahrgang 52, 1901, Heft 4, S. 286—313.
Racine, Tod durch Benzinvergiftung. Vierteljahrsschrift für gerichtliche Medicin und öffentliches Sanitätswesen, Folge 3, Band 22, 1901, Heft 1, S. 63—76.
Reuter, Fritz, Ueber die anatomischen Befunde beim Tode durch Erdrosseln und durch Erhängen. Aus dem Institut für gerichtliche Medicin von A. Kolisko in Wien. Zeitschrift für Heilkunde, Jahrgang 22, 1901, Neue Folge Band 2, Pathol. Anat., S. 144—172.
Schulz, Arthur, Ueber die Verwendbarkeit der von Siefert angegebenen Modification der Guajak-Wasserstoffsuperoxydreaction zum Nachweis von Blutspuren. Vierteljahrsschrift für gerichtliche Medicin und öffentliches Sanitätswesen, Folge 3, Band 22, 1901, Heft 1, S. 104—108.

Seitz, Johannes, Chloralaethyltod. Schweizerische Vierteljahrsschrift für Zahnheilkunde, Jahrgang 11, 1901, Heft 2, S. 112—115.

Selo, Max, Ein Fall von Atropinvergiftung. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 48, 1901, No. 47, S. 1929.

Senn, Tod in Chloroformnarkose. Schweizerische Vierteljahrsschrift für Zahnheilkunde, Jahrgang 11, 1901, Heft 2, S. 116.

Simerka, C., (Vergiftung durch Nitrobenzol.) Casopis lékčesk., XXXIX, 1900, S. 1060—1066.

Strube, Georg, Nachträgliches zu einem fraglichen Fall von letaler Brechweinsteinvergiftung. Vierteljahrsschrift für gerichtliche Medicin und öffentliches Sanitätswesen, Folge 3, Band 22, 1901, Heft 1, S. 109—117.

Tippel, Casuistische Beiträge zur Lehre von der ektogenen und endogenen Intoxication nach Senator. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 48, 1901, No. 27, S. 1089—1091.

Troeger, Die acute Morphiumvergiftung in gerichtlich-medicinischer Beziehung. Friedreich's Blätter für gerichtliche Medicin und Sanitätspolizei, Jahrgang 52, 1901, Heft 4, S. 266—285.

Technik und Untersuchungsmethoden.

Carter, T. P., Formaldehyde as a killing and fixing agent. American monthly microscopical Journal, Vol. XXI, 1900, S. 93—96. With 6 Fig.

Diederichs, K., Formolconservirung. Zeitschrift für angewandte Mikroskopie, Band 7, 1901, S. 146—149.

Haemers, Ach., Modification de la méthode de coloration par l'hématoxyline à l'alun de fer (Heidenhain). Bibliographie anatomique, Tome IX, 1901, S. 1—3.

Kisskalt, Carl, Eine Modification der Gram'schen Färbung. Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde, Abth. I, Band 30, 1901, S. 281—284.

Pappenheim, A., Eine neue chemische elective Doppelfärbung für Plasmazellen. Monatshefte für praktische Dermatologie, Band 33, 1901, No. 2, S. 79—81.

Preusse, Die Anwendung des Formalins bei der Anfertigung anatomischer und bakteriologischer Präparate. Berliner thierärztliche Wochenschrift, Jahrgang 1901, No. 35, S. 525—527.

Ritter, Carl, Zur Technik der Fixirung fetthaltiger Flüssigkeiten. Archiv für pathologische Anatomie, Band 164, 1901, Heft 1, S. 164—165.

Robertson, W. F., and **Macdonald, J. H.,** Methods of rendering Golgi sublimate preparation permanent by platinum substitution. Journal of mental Science, Vol. XLVII, 1901, S. 327—330.

Thilo, Otto, Das Aufbewahren mit Formalin und Glycerin. Anatomischer Anzeiger, Band 19, 1901, S. 249—253.

Wolff, Bruno, Die Anfertigung mikroskopischer Gefrierschnitte mittelst Aethylchlorid. Centralblatt für Gynäkologie, Jahrgang 25, 1901, No. 22, S. 615—618.

Zelle im Allgemeinen, regressive und progressive Ernährungsstörungen, Entzündung, Gewebsneubildung.

Almkvist, Johan, Weiteres zur Plasmazellenfrage. Monatshefte für praktische Dermatologie, Band 34, 1902, No. 6, S. 281—289.

Askanazy, M., Ueber das basophile Protoplasma der Osteoblasten, Osteoklasten und anderer Gewebszellen. Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie, Band 13, 1902, No. 10, S. 369—379.

Beadles, C. F., Two cases of myxoedema. Transactions of the pathological Society of London, Vol. LI, 1900, S. 247—268.

Bethe, A., Kritisches zur Zell- und Kerntheilungstheorie. Monatsschrift für Anatomie und Physiologie, Band 19, 1902, Heft 3/4, S. 119—129.

Boddaert, Richard, Nouvelles études expérimentales sur l'oedème lymphatique. Internationale Beiträge zur inneren Medicin, Ernst von Leyden zur Feier seines 70-jährigen Geburtstages. Berlin, Hirschwald, 1902. Band 1, S. 87—94.

de Buck, D., et **van Haelst, A.,** A propos d'un kyste multiloculaire. Contribution à l'anatomie pathologique du muscle. Belgique médicale, Tome IX, 1902, No. 3.

Dominici, Sur l'origine de la plasmazelle. Comptes rendus de l'Association des anatomistes, 3 session, 1901, S. 119—122.

Hertwig, Richard, Die Protozoen und die Zelltheorie. Archiv für Protistenkunde, Band 1, 1902, Heft 1, S. 1—40.

Himmel, J. M., Die Plasmazellen. Monatshefte für praktische Dermatologie, Band 34, 1902, No. 11, S. 543—566.

Israel, O., Beiträge zur Entzündungslehre. Verhandlungen der deutschen pathologischen Gesellschaft, 4. Tagung, Hamburg 1901 : 1902, S. 131—142.

Jolly, J., Cellules plasmatiques, cellules d'Ehrlich et clasmatocytes. Comptes rendus de l'Association des anatomistes, 3 session, 1901, S. 78—81.

Konstantinowitsch, W. N., Zur Frage der Entstehung der Hyalinkörperchen bei Rhinosklerom. Institut für pathol. Anat. von Wyssokowitsch. Archiv für pathologische Anatomie, Band 167, 1902, Heft 3, S. 443—465. Mit 1 Taf.

Körnicke, M., Ueber Ortsveränderung von Zellkernen. Sitzungsberichte der niederrheinischen Gesellschaft für Natur- und Heilkunde zu Bonn, 1901, Hälfte 1, S. 14—25.

Korolkow, P., Zwei Fälle von Myxödem bei Kindern. Bolnitschnaja gaseta Botkina, 1901, No. 41 und 42. (Russisch.)

Kraus, F., Ueber die Bildung von Fett im thierischen Körper bei Phosphorintoxication? Verhandlungen der deutschen pathologischen Gesellschaft, 4. Tagung, Hamburg 1901 : 1902, S. 100—108.

Krompecher, E., Ueber Zelltheilung. Pathol.-anat. Institut der kgl. ungar. Univ. Budapest. Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie, Band 13, 1902, No. 8/9, S. 273—292. Mit 2 Taf. u. 27 Abb.

Levaditi, C., Contributions à l'étude des mastzellen et de la mastzellen-leucocytose. Paris, 1902, Naud. 8°. 78 SS. Avec fig.

Liek, Erwin, Ueber den Einfluss der arteriellen Hyperämie auf die Regeneration. Labor. der chirurg. Univ.-Klinik zu Königsberg i. Pr. Beiträge zur klinischen Chirurgie, Band 67, 1902, Heft 2, S. 229—259.

Marchand, Ueber Clasmatocyten, Mastzellen und Phagocyten des Netzes. Verhandlungen der deutschen pathologischen Gesellschaft, 4. Tagung, Hamburg 1901 : 1902, S. 124—131.

Pappenheim, A., Nachträgliches zur Plasmazellenfrage. Monatshefte für praktische Dermatologie, Band 34, 1902, No. 1, S. 5—12.

— — In Sachen Plasmazellen. Ebenda, No. 6, S. 289—297.

— — Mikroskopische Demonstration von Lymphocyten und Plasmazellen. Verhandlungen der deutschen pathologischen Gesellschaft, 4. Tagung, Hamburg 1901 : 1902, S. 119—121.

Pensa, A., Observations sur la structure des cellules cartilagineuses. Comptes rendus de l'association des anatomistes, 3 session, 1901, S. 185—187. Avec 2 fig.

Pezollini, Pietro, Contributo allo studio della rigenerazione del tessuto elastico nelle cicatrici. Gazetta degli ospedali, Anno 22, 1901, No. 151.

Reddingius, R. A., Ueber die phagocytären Erscheinungen bei der Entzündung des Kaninchennetzes. Verhandlungen der deutschen pathologischen Gesellschaft, 4. Tagung, Hamburg 1901 : 1902, S. 112—118. Mit 1 Taf.

Rona, Bericht über einen zweiten Fall von Rhinosklerom mit regionären Lymphdrüsenmetastasen. Deutsche dermatologische Gesellschaft, 7. Congress, Breslau 1901, Wien und Leipzig 1902, S. 542—545.

Sellei, J., Beiträge zur Pathologie des Kaposi'schen Granuloms. Orvosok Lapja, 1902, No. 13/14. (Ungarisch.)

Unna, P. G., Die Almkvist'schen Plasmazellen. Monatshefte für praktische Dermatologie, Band 34, 1902, Heft 6, S. 297—300.

Wagner, A., Vitalismus? Eine aus der modernen naturwissenschaftlichen Literatur geschöpfte Zusammenstellung von mechanischen Erklärungsweisen für Bewegung, Stoffwechsel und Fortpflanzung der Zelle. Leiden und Berlin, Vogel und Kreienbrink, 1902. 8°. 57 SS.

Werner, Richard, Experimentelle Epithelstudien. Ueber Wachsthum, Regeneration und Riesenzellenbildung des Epithels. Beiträge zur klinischen Chirurgie, Band 34, Festschrift für V. Czerny, 1902, S. 1—84. Mit 9 Taf.

Geschwülste.

Beevor, C. E., A case of multiple fibroneuromata. Transactions of the Clinical Society of London, Vol. XXXIV, 1901, S. 226.

Bordoni, L., Lipomatosi dolorasa simmetrica. Riforma medica, 1901, Tome III, S. 735.

Chiari, O., Entzündung in cavernösen Tumoren, venösen Angiomen und Venengeflechten, gefolgt von Vergrösserung der alten Angiome und Bildung neuer Venenektasieen. Wiener klinische Wochenschrift, Jahrgang 15, 1902, No. 14, S. 358—360.

Collina, M., Le fibre elastiche nei tumori. Morgagni, Anno 43, 1901, S. 419.

Cotterill, J. M., A short note on a case of multiple tumours of an unusual type. Transactions of the medicochirurgical Society of Edinburgh, New Series Vol. XX, 1901, S. 18—19.

Duret, H., Le lymphadénome tuberculeux. XIV. congrès français de chiurgie, 1901, S. 741—757.

Fairbairn, J. S., Carcinomatous tumour. Transactions of the obstetrical Society, Vol. XLIII : 1902, S. 208—211.

Féré C., et **Francillon Marthe**, Note sur la coincidence des lipomes symétriques avec la paralysie générale progressive. Revue de chirurgie, Année 23, 1901, S. 713—721. Avec 3 fig.

Fisch, C., Gaylord's cancerparasite. A criticism. St. Louis medical Review, Vol. XLIII, 1901, S. 366—367.

Fränkel, Bernhard, Pachydermie und Carcinom nebst Bemerkungen über die Entwicklung und mikroskopische Diagnose des Carcinomes. Archiv für Laryngologie und Rhinologie, Band 13, 1902, Heft 1, S. 1—27. Mit 12 Tafeln und 4 Abbild.

Friedlaender, Georg, Sarkome, Riesenzellensarkome und Plasmazellen. Archiv für klinische Chirurgie, Band 67, 1902, Heft 1/2, S. 202—217. Mit 1 Tafel.

Frommer, J., Gutartiges Neoplasma als Ausgangsursache allgemeiner Sarkomatose. Pester medicinisch-chirurgische Presse, Jahrgang 37, 1901, S. 1165—1170.

Giglioli, G. S., Sulla parasitologia dei tumori maligni. Rivista critica di Clinic. med., 1901, Tom. II, S. 491.

Hertwig, Oscar, Ueber die Ursache der Krebsgeschwülste. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 28, 1902, No. 13, S. 221.

Honda, T., Ueber Aufbau und Wachsthum des Carcinoms in Bezug auf die Metastase. Path.-anat. Anst. des Krankenhauses im Friedrichsheim. v. Hansemann. Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie, Band 13, 1902, No. 8/9, S. 304—309.

Holländer, Eugen, Carcinom und Hautveränderungen. Centralblatt für Chirurgie, Jahrgang 29, 1902, No. 17, S. 457—459.

Israel, O., Die Probleme der Krebsätiologie. Archiv für klinische Chirurgie, Band 67, 1902, Heft 3, S. 446—472.

— — Bemerkungen über die Anaplasie von Hansemann und die Entstehung bösartiger Geschwülste, insbesondere des Carcinomes. Virchow's Archiv für pathologische Anatomie, Band 167, 1902, Heft 3, S. 533—537.

Korbsch-Krappitz, Zur Carcinomfrage. Neue medicinische Presse, Jahrgang 2, 1902, No. 10, S. 111—112.

Kruse, Krebs und Malaria. Sitzungsberichte der medicinischen Section der niederrheinischen Gesellschaft für Natur- und Heilkunde zu Bonn, 1901, S. 49—50.

Mayet, Inoculation du cancer aux animaux. Lyon médical, Année 98, 1902, S. 17.

Noesske, H., Zur Frage der Krebsparasiten. Pathol. Instit. d. Univ. Leipzig. Marchand. Archiv für klinische Chirurgie, Band 67, 1902, Heft 4, S. 954—964.

Park, R., The nature of the cancerous process. Buffalo medical Journal, New Series, Vol. XL, 1901, S. 873—880.

Petersen, Walter, Beiträge zur Lehre vom Carcinom. II. Ueber Heilungsvorgänge im Carcinom. Zugleich ein Beitrag zur Kenntniss der Carcinomriesenzellen. Beiträge zur klinischen Chirurgie, Band 34, 1902, Jubiläumsband für V. Czerny, S. 682—702. Mit 4 Tafeln.

Radestock, Zwei Fälle von Cancer à deux nebst einem Beitrage zur Statistik des Carcinomes. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 28, 1902, No. 21, S. 391.

Reimann, Heinrich, Ein Fall von Diploesarkom und ein Fall von Osteochondrom traumatischen Ursprunges. Zeitschrift für Heilkunde, Band 23, 1902 = No. 6, Band 3, Abth. Chir., S. 74—80. 2 Tafeln.

Saxer, Merkwürdige Dermoide. Verhandlungen der deutschen pathologischen Gesellschaft, 4. Tagung, Hamburg 1901: 1902, S. 201—202.

Saxer, Fr., Ein Beitrag zur Kenntniss der Dermoide und Teratome. Aus dem pathologischen Institut zu Leipzig. Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, Band 31, 1902, Heft 3, S. 452—478. Mit 1 Tafel und 2 Figuren.

Schleich, C. L., Ist der Krebs wirklich eine Infectionskrankheit? Die medicinische Woche, Jahrgang 1902, No. 20, S. 209—212.

Schmieden, Ueber den Werth der Theorie von der traumatischen Geschwulstgenese und über einen geheilten Fall von centralem Riesenzellensarkom der Tibia. Sitzungsberichte der medicinischen Section der niederrheinischen Gesellschaft für Natur- und Heilkunde zu Bonn 1901, S. 23—24.

Semi, N., The present status of the carcinoma question. Medical Record, New York, Vol. LX, 1901, S. 54.

Sigl, Eduard, Ueber epicaudale und epignathe Teratome. Monatshefte für praktische Thierheilkunde, Band 13, 1902, Heft 9/10, S. 385—412. Mit 6 Abbild.

Stecksén, Anna, Studien über Curtis' Blastomycet vom geschwulstätiologischen Gesichtspunkt aus. Arbeiten auf dem Gebiete der pathologischen Anatomie und Bakteriologie in Tübingen, Band 3, Heft 3, 1902, S. 417—502.

Velmelage, Hermann, Multiple Atherome beim Hunde. Klinik d. kgl. thierärztl. Hochschule zu Berlin. Monatshefte für praktische Thierheilkunde, Band 13, 1902, Heft 6, S. 241—245.

Weigel, Beiträge zur Krebsforschung. Correspondenzblätter des Allgemeinen ärztlichen Vereins von Thüringen, Jahrgang 31, 1902, Heft 2, S. 49—53.

Whitacre, Multiple symmetrical lipomata. Cincinnati Lancet-Clinic, New Series Vol. XLVI, 1901, S. 447—448.

Missbildungen.

Aschoff, Missbildung der Zunge bei Agnathöe. Verhandlungen der Deutschen pathologischen Gesellschaft 4. Tagung Hamburg 1901 : 1902, S. 176—177. Mit 1 Taf.

Block, Eine Missgeburt — Cyclops arhynchus — beim Pferde. Zeitschrift für Veterinärkunde, Jahrgang 14, 1902, Heft 5, S. 206—210. Mit 2 Abbild.

Borst, Ein Sacraltumor von hirnartigem Bau. Verhandlungen der Deutschen pathologischen Gesellschaft 4. Tagung Hamburg 1901 : 1902, S. 197—200.

Boinet et **Darcourt,** Un cas de macrodactylie du médius gauche avec radiographie. Marseille médical, Année 38, 1901, S. 214—215. Avec 1 planche et 1 fig.

Breton et **Michant,** Deux cas d'acromégalie. Bourgogne médical, Année 9, 1901, S. 11—35. 6 fig.

Charlton, Geo A., Description of a fœtus anorphus. Journal of Anatomy and Physiology, Vol. XXXVI, New Series, Vol. VI, 1901, Part 1, S. 78—81. With 3 Plates.

Corner, Edred M., A cardiac monster caused by a foetal adhesion to a placenta succenturiata. Journal of Anatomy and Physiology, Vol. XXXVI, New Series, Vol. VI, 1901, Part 1, S. 81—93.

Corner, E. M., Anacardiac monster. Transactions the pathological Society of London, Vol. L; 1900, LII: 1901, S. 149—161.

Davis, J. E., A case of anatomical asymmetry. Medical Record, New York, Vol. LX, 1901, No. 24.

Fein, Johann, Ein Fall von angeborener vorderer Atresie des Nasenloches. Wiener klinische Rundschau, Jahrgang 16, 1902, No. 9, S. 161—162.

Gangolyche et **Pinatelle,** Sur un cas de spina bifida occulta avec troubles trophiques unilatéraux et hypertrichose lombaire à distribution métamérique. Gazette hebdomadaire et médecine et de chirurgie, Tome XLVIII, 1901, S. 100.

Gemmill, James F., An ischiopagus tripus (human) with special reference to the anatomy. Journal of Anatomy and Physiology, Vol. XXXI = New Series, Vol. XVI, 1902, No. 3, S. 263—287. With 2 Plates.

Gemmill, J. F., An Ischiopagus tripus (human) with special reference to the stricture of the composite limb. Glasgow medical Journal, Vol. LVII, 1902, S. 37.

Hamy, Contribution à l'étude des déformations du thorax. Bulletin de l'académie de médecine de Paris, Série III, Tome XLVI, 1901, S. 917.

Hengge, Anton, Ein Beitrag zum Hermaphroditismus beim Menschen. Monatsschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band 15, 1902, Heft 3, S. 270—281.

Hoenigsberg, Margret, Ein Fall von angeborener Missbildung des Urogenitaltractes. Monatsschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band 15, 1902, Heft 5, S. 762—772.

Joachimsthal, Georg, Die angeborenen Verbildungen der unteren Extremitäten. Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen, Jahrgang 8, 1902, VII, 66 SS. 9 Tafeln, 52 Abbildungen.

Kassowitz, Max, Infantiles Myxödem, Mongolismus und Mikromelie. Wiener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 52, 1902, No. 22, S. 1049—1057, mit 8 Abbild.; No. 23, S. 1105—1112; No. 24, S. 1455—1459; No. 25, S. 1202—1205; No. 26, S. 1256—1262, mit Abbildungen.

Lawrence, T. W. P., and **Nabarro, David,** A case of congenital malformation of the heart with abnormalities of abdominal viscera, absence of spleen, absence of hepatic section of inferior cava. The Journal of Anatomy and Physiology, Vol. XXXVI, New Series, Vol. VI, 1901, Part 1, S. 63—76.

Lesbre, F. X., Sur la syndactylie des doigts médians des artiodactyles. Journal de médecine vétérinaire et de zootechn., Série V, Tome V, 1901, S. 268—275. Avec 1 fig.

Lesbre, F. X., et **Forgeot,** Omphaloeitc céphalide de l'espèce bovine et 5 monstres ectromèles d'espèces diverses. Comptes rendus de l'association du anatomistes 3. session 1901, S. 209—211.

— — Etude d'un monstre bovin du genre céphalide. Lyon 1902. Roy. 8°. 19 SS. avec fig.

Löhlein, Zwei Fälle von Hydrocephalus congenitus. 33. Bericht der oberhessischen Gesellschaft für Natur- und Heilkunde, 1899/1902, S. 135.

Marimo, F., Una varietà rara di Melomelus didactilus. Rendiconti d'Assosiaz. medio-chirurg. di Parma 1901, Tom II, S. 98.

Martin, G., Ein Fall von Nabelschnurstrangulation bei einem 3 Monate alten, missgebildeten Embryo. Arbeiten auf dem Gebiete der pathologischen Anatomie und Bakteriologie, Band 15, 1902, Heft 1, S. 89—100. Mit 1 Tafel.

Martinotti, Anomalie di struttura della fibra muscolare striata. Archives italiennes de biologie, Tome XXXVI, 1901, S. 115.
Morestin, H., Doigts et orteils surnuméraires. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 77, Ser. VI, Tome VI, 1902, No. 1, S. 64—66.
v. Neugebauer, Franz, Interessante Beobachtungen aus dem Gebiete des Scheinzwitterthumes. Jahrbuch für sexuelle Zwischenstufen, Jahrgang 4, 1902, S. 1—176.
— — Ueber Vererbung von Hypospadie und Scheinzwitterthum. Monatsschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band 15, 1902, Heft 3, S. 281—308.
Neveu-Lemaire, Notes de tératologie. Déformation et atrophie partielle du crâne. Dans cas de pseudencéphalie. Monstre double xiphoischiopage. Bulletin de la société zoologique de France, 1901, No. 2, S. 62—76. Avec 8 figures.
Park, Roswell, Congenital defect of forearm, absence of radius, clubhand etc. Transactions of the American orthopedic Association, Vol. XIV, 1901, S. 144—147.
— — Congenital defect of the forearm, absence of the radius, clubhand etc. Philadelphia medical Journal, Vol. VIII, 1901, S. 993.
Pfitzner, W., Beiträge zur Kenntniss der Missbildungen des menschlichen Extremitätenskelets. IX. Ein Fall von beiderseitiger Verdoppelung der fünften Zehe. Zeitschrift für Morphologie und Anthropologie, Band 4, 1902, Heft 2, S. 380—393. 1 Tafel, 1 Textfig.
Popercul, Modesh, Zur Casuistik der Missbildungen der Frucht. Centralblatt für Gynäkologie, Jahrgang 26, 1902, No. 18, S. 465—467.
Pozzolo, G., Idiocefalo congenito cionico e puntura lombare. Rivista veneta di scienze andiche Venezia, Anno 34, 1901, S. 531.
Sattler, M., Ueber Makrodaktylie. Wiener klinische Rundschau, Jahrgang 16, 1902, No. 3, S. 44—47. Mit Abbildungen.
Shirlow, J. Thomson, Case of anencephalic monster. British medical Journal, Vol. II, 1901, S. 1865.
Spiller, William G., A case of microcephaly. Proceedings of the pathological Society of Philadelphia, New Series, Vol. V, 1902, S. 65—66.
Stéphan, P., De l'hermaphrodisme chez les vertébrés. Annales de la faculté des sciences de Marseille, Tome XII, 1901, Fasc. 2, S. 23—157. Avec 1 planche et 8 figures.
Taruffi, C., Teratologia storica. Sepucephalus disomus. Bulletino di Scienze med. Bologna, Ser. VIII, Tome 1, 1901, S. 385.
Vaschide, N., et **Vurpas, Cl.,** Considérations pathologiques sur certaines monstruosités à propos d'un cas de monstre anencéphale. Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique, Série I, Tome XIV, 1902, No. 3, S. 389—402.
Webster, G. W., Complete transposition of the viscera. Medical News, Vol. LXXVIII, 1901, S. 342—343.
Weissbart, Max, Ein männlicher Scheinzwitter - Pseudohermaphroditismus masculinus externus. Monatsschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band 15, 1902, Heft 3, S. 266—270.
Westermann, C. W. J., Over en geval van hermaphroditisme. Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde, II. Raekke, Vol. XXXVII, 1902, S. 585—591. 3 Figures.

Thierische Parasiten.

Becker, E., Ueber die durch Trichocephalus dispar verursachten Krankheitszustände. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 28, 1902, No. 26, S. 468—470.
Joerss, Demodex sive Acarus folliculorum und seine Beziehung zur Lidrandentzündung. 33. Bericht der oberhessischen Gesellschaft für Natur- und Heilkunde, 1899 : 1902, S. 113—115.
Krauss, Arthur, Bilirubinstein in einer Echinokokkencyste. Bakter. Institut v. Budapest. Wiener klinische Rundschau, Jahrgang 16, 1902, No. 14, S. 260—262.
Liebermeister, Gustav, Beitrag zur Casuistik des multiloculären Echinococcus. Tübingen, Pietzcker, 1902. 8°. 39 SS.
Prowazek, S., Notiz über Trichomonas hominis Davaine. Archiv für Protistenkunde, Band 1, 1902, Heft 1, S. 166—169. Mit 4 Abb.
Tyson, W. J., A case of ankylostomiasis. Transactions of the clinical Society, Vol. XXXIV, 1902, S. 37.

Infectionskrankheiten und Bakterien.

Albrecht, Paul, Ueber Infectionen mit gasbildenden Bakterien. Archiv für klinische Chirurgie, Band 67, 1902, Heft 3, S. 514—586.
Anhoff, Ein Fall von Pseudotuberculose beim Neugeborenen und ihr Erreger. Verhandlungen der deutschen pathologischen Gesellschaft, 4. Tagung, Hamburg 1901:1902, S. 178—186.

Arloing, S., Inoculation de la tuberculose humaine aux herbivores. Lyon médical, Année 97, 1901, S. 751.

— — L'inoculabilité de la tuberculose humaine et les idées de Robert Koch sur cette tuberculose et les tuberculose humaine. Bulletin de l'académie de médecine de Paris, Série III, Tome XLVI, 1901, S. 897.

d'Arrigo, G., Sulla presenza e sulle fasi morfologiche del bacillo di Koch nelle glandole linfatiche cosi dette scrofolose. Atti del congresso contro la tubercolosi. Napoli 1900: 1901, S. 380—387.

Auld, A. G., Experiments with the toxines of pneumococcus. Transactions of the pathological Society of London, Vol. LI, 1900, S. 86—90.

Babes, V., Ueber Wuthtoxine. Internationale Beiträge zur inneren Medicin. Ernst von Leyden zur Feier seines 70jährigen Geburtstages 1902. Berlin, Hirschwald, Band 1, S. 39—46.

v. Baumgarten, Ueber die pathologisch-histologische Wirksamkeit der Tuberkelbacillen. Verhandlungen der deutschen pathologischen Gesellschaft. 4. Tagung, 1902, S. 2—30.

Baumgarten, P., Ueber Immunität und Disposition besonders mit Bezug auf Tuberculose. Aerztliche Rundschau, Jahrgang 12, 1902, S. 232—236.

— — Deutsche Medicinalzeitung, 1902, No. 39, S. 453—456.

Blumenthal, Ferdinand, Infection und allgemeine Reaction. Handbuch der pathogenen Organismen, Jena 1902, S. 326—344.

Boccardi, G., Lesioni anatomo-patologiche sperimentali prodotto dal veleno specifico del bacillo tubercolare. Atti del congresso contro la tubercolosi, Napoli 1900: 1901, S. 359—362.

Calderone, C., Contributo clinico, batteriologico e anatomopatologico allo studio della lepra sistematica nervosa della siringomielia e della malattie di Morvan. Giornale italiano d. malattie veneree, Anno 36, 1901, S. 756.

Charrin, A., Ueber die Multiplicität der krankheitserzeugenden Secrete ein und derselben Bakterie. Aus d. Labor. f. exper. Pathologie am Collège de France in Paris. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 28, 1902, No. 16, S. 281—283.

Doepke, Karl, Beitrag zur Kenntniss des Erregers der menschlichen Aktinomykose. Allgemeines Krankenhaus in Bamberg. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 49, 1902, No. 21, S. 873—875.

Dietrich, A., Beruht die bakterienvernichtende Wirkung bakterieller Stoffwechselproducte nach den von Emmerich und Löw dafür angeführten Beweisen auf proteolytischen Enzymen (Nucleasen)? Arbeiten auf dem Gebiete der pathologischen Anatomie und Bakteriologie, Band 3, 1901, Heft 2, S. 345—390.

Doutrelepont, Fall von Lepra mixta. Sitzungsberichte der medicinischen Section der niederrheinischen Gesellschaft für Natur- und Heilkunde zu Bonn, 1901, S. 3—5.

Duckworth, Dyce, and **Marsh, Howard,** A case of acute actinomycosis. Transactions of the clinical society of London, Vol. XXXIV, 1901, S. 1.

Dürck, Ueber pathologisch-anatomische Befunde bei der Bubonen- und Lungenpest. Sitzungsberichte des ärztlichen Vereins in München, Jahrgang 11, 1901: 1902, S. 92—99.

— — Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 49, 1902, No. 13, S. 550—552.

— — Ueber Pest. Verhandlungen der deutschen pathologischen Gesellschaft, 4. Tagung, Hamburg 1901 : 1892, S. 252—260.

Einstein, O., Kritisches zur Inhalationstheorie der Tuberculose und ein Beitrag zur Lehre von der congenitalen Infection der Tuberkelbacillen. Arbeiten auf dem Gebiete der pathologischen Anatomie und Bakteriologie zu Tübingen, Band 3, Heft 3, 1902, S. 519—539.

Favero, O., Sull' etiologia della tubercolosi. Corriere sanit., Anno 12, 1901, S. 191.

Finkelstein, H., Die hereditäre Syphilis. Die deutsche Klinik am Eingange des 20. Jahrhunderts, Band 7, 1902, S. 230—260.

Friedberger, G., Ueber die Immunisirungen von Kaninchen gegen Cholera durch intravenöse Injection minimaler Mengen abgetödteter Vibrionen. Internationale Beiträge zur inneren Medicin. Ernst von Leyden zur Feier seines 70jährigen Geburtstages 1902. Berlin, Hirschwald, Band 2, S. 435—442.

Friedländer, G., und **Gise, E.,** Ein Fall von Septicopyämie, die unter den Erscheinungen einer aufsteigenden Paralyse des Rückenmarkes verlief. Bolnitschnaja gaseta Botkina, 1901, No. 43. (Russisch.)

de Gaetano, Luigi, Kokkenförmiges Bacterium coli mit pyogener Wirkung im Menschen und Versuchsthieren. Archiv für klinische Chirurgie, Band 67, 1902, Heft 1, S. 217—223.

Gavala, S. A., Beiträge zur pathologischen Anatomie und Parasitologie der Typhomalaria. Wiener klinische Wochenschrift, Jahrgang 15, 1902, No. 21, S. 554—557.

Genersich, Gustav, Ueber Mischinfection auf Grund eines doppelt inficirten Falles durch Scarlatina und Varicella. Sitzungsberichte der medicin.-naturwiss. Section des Siebenbürg. Museumsvereins, Band 23, 1902, Heft 3, S. 41—45.

Hölscher, Experimentelle Untersuchungen mit säurefesten Tuberkelbacillen ähnlichen Spalt-

pilzen. Arbeiten auf dem Gebiete der pathologischen Anatomie und Bakteriologie, Band 3, 1901, Heft 2, S. 391—415, Band 4, 1902, Heft 1, S. 21—43. Mit 3 Tafeln.

Hüls, Zur Frage der Uebertragung der Rindertuberculose auf den Menschen. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 49, 1902, No. 24, S. 1003—1004.

Jacob, P., Tetanus. Die deutsche Klinik am Eingang des 20. Jahrhunderts, Band 2, 1902, S. 183—224.

Joest, Ernst, Unbekannte Infectionsstoffe. Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde, Abth. 1, Band 31, 1902, No. 8, S. 361—384; No. 9, S. 410—422.

— — Beitrag zur Kenntniss der Bakterienflora des Hühnerdarmes nebst einigen Bemerkungen über eine neue Hühnerseuche. Berliner thierärztliche Wochenschrift, Jahrgang 1902, No. 16, S. 241—243.

Joseph, Max, und **Piorkowski,** Beitrag zur Lehre von den Syphilisbacillen. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 39, 1902, No. 12, S. 257—260; No. 13, S. 282—286. Mit Abbild.

Justus, J., Bemerkungen zu M. Szalardi, 178 Fälle von congenitaler Lues. Gyogyaszat, 1902, No. 16/17. (Ungarisch.)

Karlinski, Justin, Zur Aetiologie des Recurrenstyphus. Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde, Abth. 1, Band 31, 1902, No. 12, S. 566—570.

Kirstein, Ueber die Dauer der Lebensfähigkeit von Krankheitserregern in der Form kleinster Tröpfchen und Stäubchen. 33. Bericht der Oberschlesischen Gesellschaft für Natur- und Heilkunde, 1899:1902, S. 200—203.

Klingmüller, Viktor, Mikroskopische Untersuchungen über die Bedeutung der Reactionszone nach Tuberculininjectionen. Dermat. Univ.-Klinik in Breslau. Archiv für Dermatologie und Syphilis, Band 60, 1902, Heft 1, S. 109—119.

Klebs, Edwin, Diplococcus semilunaris ein Begleiter der Tuberculose. Verhandlungen der deutschen pathologischen Gesellschaft, 4. Tagung, Hamburg 1901:1902, S. 251.

Kolle, W., Specificität der Infectionserreger. Handbuch der pathogenen Mikroorganismen, Jena 1902, S. 288—306.

Krause, Paul, Ueber einen Fall von Impftuberculose eines Schlachthausarbeiters durch tuberculöse Organe eines Rindes. Med. Klinik zu Breslau. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 49, 1902, No. 25, S. 1035—1036.

Lohmann, A., Ueber Aktinomykose. Archiv für Zahnheilkunde, No. 25, 1902, S. 1—5. Mit 8 Abbild.

Lommel, Hefen als Krankheitserreger und Krankheitsbeseitiger. 33. Bericht der Oberschlesischen Gesellschaft für Natur- und Heilkunde, 1899:1902, S. 203—206.

Marmorek, Alexander, Das Streptokokkengift. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 39, 1902, No. 12, S. 253—254.

Martin, Alfred, Statistische Untersuchungen über die Folgen infantiler Lues (acquirirter und hereditärer). Med. Klin. u. Polikl. zu Jena. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 49, 1902, No. 25, S. 1037—1041.

Müller, Paul Theodor, Ueber den Erreger der epidemischen Dysenterie. Mittheilungen des Vereins der Aerzte in Steiermark, Jahrgang 39, 1902, No. 7, S. 193—200.

Montoro de Francesco, G., Ueber einige schwere Formen von Malaria. Klinischtherapeutische Wochenschrift, Jahrgang 9, 1902, No. 23, S. 769—779; No. 24, S. 808—812; No. 25, S. 838—841.

Neisser, Versuche Syphilis auf Schweine zu übertragen. Deutsche dermatologische Gesellschaft, 7. Congress, Breslau 1901. Wien u. Leipzig 1902, S. 389—390.

v. Niessen, Max, Casuistik über 20 weitere Fälle von Syphilis, bei denen der Syphilisbacillus aus dem Blut gezüchtet werden konnte. Beiträge zur Syphilisforschung, Heft 6/7, Wiesbaden 1902, S. 1—59.

— — Der weitere Syphilisverlauf bei meinen Versuchsthieren. Beiträge zur Syphilis-Forschung, Heft 6/7, Wiesbaden 1902, S. 60—102 mit Tafeln.

Novy, Friedrich G., The Bacteriology of bubonic plague. Transactions of the Association of American Physicians, Vol. XVI, 1901, S. 505—521.

Omeltschenko, Ein Fall von Syphilis in der Primärperiode in pathologisch-anatomischer Beziehung. Russki Shurnal koshnych i wenericzeskych bolesnei, 1901, No. 10—12. (Russisch.)

Oppenheimer, Carl, Die Bakteriengifte. Handbuch der pathogenen Mikroorganismen. Jena, Gustav Fischer, 1902, S. 344—352.

Orth, Welche morphologischen Veränderungen können durch Tuberkelbacillen erzeugt werden? Verhandlungen der deutschen pathologischen Gesellschaft, 4. Tagung, Hamburg 1901 : 1902, S. 30—65. Mit 9 Abb.

Parascandalo, Carlo, Rothlauf der Schweine. Oesterreichische Monatsschrift für Thierheilkunde, Jahrgang 27, 1902, No. 4, S. 145—164.

Penna, J., Consideraciones sobre les etiologia de la peste. Semana med., Buenos Aires, VIII, 1901, S. 407—420.

Penzoldt, F., Die Lyssa. Die deutsche Klinik am Eingang des 20. Jahrhunderts, Band 2 1902, S. 169—182.
Prettner, Beitrag zur Uebertragungsfähigkeit der Menschentuberculose auf Thiere. Zeitschrift für Thiermedicin, Band 6, 1902, Heft 2, S. 108—116.
Prochaska, A., Ueber Pneumokokkensepsis. Med. Univ.-Klin. in Zürich (H. Eichhorst). Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 28, 1902, No. 21, S. 372—373.
Purjesz, S., Beiträge zur Malariafrage. Wiener klinische Rundschau, Jahrgang 16, 1902, No. 16, S. 313—319.
Rossolimo, G. J., Zur pathologischen Anatomie der Tetanie gastrischen Ursprungs. Neurologisches Centralblatt, Jahrgang 21, 1902, No. 4, S. 194—198.
Römer, Der gegenwärtige Stand der Immunitätsforschung mit Untersuchungen über die active Giftimmunität des Menschen. 33. Bericht der oberhessischen Gesellschaft für Natur- und Heilkunde, 1899—1902, S. 160—182.
Schaller, Robert, Zur Lehre von der Mischinfection. Internationale Beiträge zur inneren Medicin, Ernst v. Leyden zur Feier seines 70-jährigen Geburtstages 1902, Berlin, Hirschwald, S. 459—470.
Schuchardt, Das Vorkommen von Aktinomykose beim Menschen in Thüringen. Correspondenzblätter des allgemeinen ärztlichen Vereins von Thüringen, Jahrgang 31, 1902, Heft 4, S. 196—198.
Seitz, Tetanus beim Hund. Wochenschrift für Thierheilkunde und Viehzucht, Jahrgang 46, 1902, S. 22.
Sigwart, W., Ueber die Einwirkung der proteolytischen Fermente Pepsin und Trypsin auf Milzbrandbacillen. Arbeiten auf dem Gebiete der pathologischen Anatomie und Bakteriologie, Band 3, 1901, Heft 2, S. 277—293. Mit 1 Taf.
Sobernheim, G., Ueber ein neues Verfahren der Schutzimpfung gegen Milzbrand. Hyg. Inst. der Univ. Halle a. S. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 39, 1902, No. 22, S. 516—518.
Ssawaitow, N., Zur Statistik, Symptomatologie und pathologischen Anatomie des acuten Rotzes beim Menschen. Bolnitschnaja gaseta Botkina, 1901, No. 37—39. (Russisch.)
— Ein Fall von Aktinomykose beim Menschen. Bolnitschnaja gaseta Botkina, 1901, No. 40. (Russisch.)
— Zur Casuistik des Anthrax beim Menschen. Ebenda, No. 41.
Stefanelli, P., Contributo allo studio della setticemia diplococcica. Rivista crit. di Clin. med., Firenze 1901, II, S. 281—286.
Szalardi, M., 178 Fälle von congenitaler Syphilis. Ungarische medicinische Presse, Jahrgang 7, 1902, No. 12, S. 271—273.
Tempel, Weiterer Beitrag zur Uebertragungsmöglichkeit der Tuberculose vom Menschen auf das Schwein. Zeitschrift für Fleisch- und Milchhygiene, Jahrgang 12, 1902, No. 8, S. 231—232.
Terburgh, J. T., Congenitale malaria. Geneeskundig tijdschrift voor Nederlandsch Indie, Deel XLII, 1902, Aflevering 1/2, S. 1—8.
van der Veer, A., and **Elting, Arthur W.,** A resume of the subject of actinomycosis with report of a case of actinomycosis abdominalis. The medical News, New York, Vol. LXXX, 1902, No. 3 = 1514, S. 109—131.
Vergnaud, Edouard, Fièvre typhoide et tuberculose. Paris, Rousset, 1901. 8⁰. 127 SS.
Wassermann, A., Wesen der Infection. Handbuch der pathogenen Organismen, Jena, Gustav Fischer, 1902, S. 223—287.
— Misch- und Secundärinfection. Ebenda, S. 307—325.
— und **Ostertag, R.,** Ueber Immunisirungsversuche gegenüber Schweineseuchebakterien. Monatshefte für praktische Thierheilkunde, Band 13, 1902, Heft 9/10, S. 466—476.
Wechsberg, Friedrich, Ueber die Wirkung baktericider Immunsera. Serotherap. Institut in Wien. Wiener klinische Wochenschrift, Jahrgang 15, 1902, No. 13, S. 337—339.
Wolff, Willy, Ueber Gonokokken-Septikopyämie. III. med. Klinik der Charité. Fortschritte der Medicin, Band 20, 1902, No. 11, S. 353—357.

Inhalt.

Inhaltsverzeichniss.

Originalaufsätze und zusammenfassende Referate.



Literatur.

Berichte aus Vereinen und Instituten.

Namenregister *).

*) Die Originalaufsätze sind gesperrt gedruckt.

G.

H.

M.

N.

O.

P.

Q.

R.

S.

T.



Sachregister.

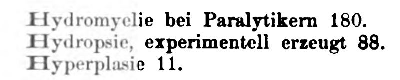
A.

B.

C.

D.

E.



J.

K.

L.

M.



N.

O.

P.

Q.

R.

S.

T.

U.

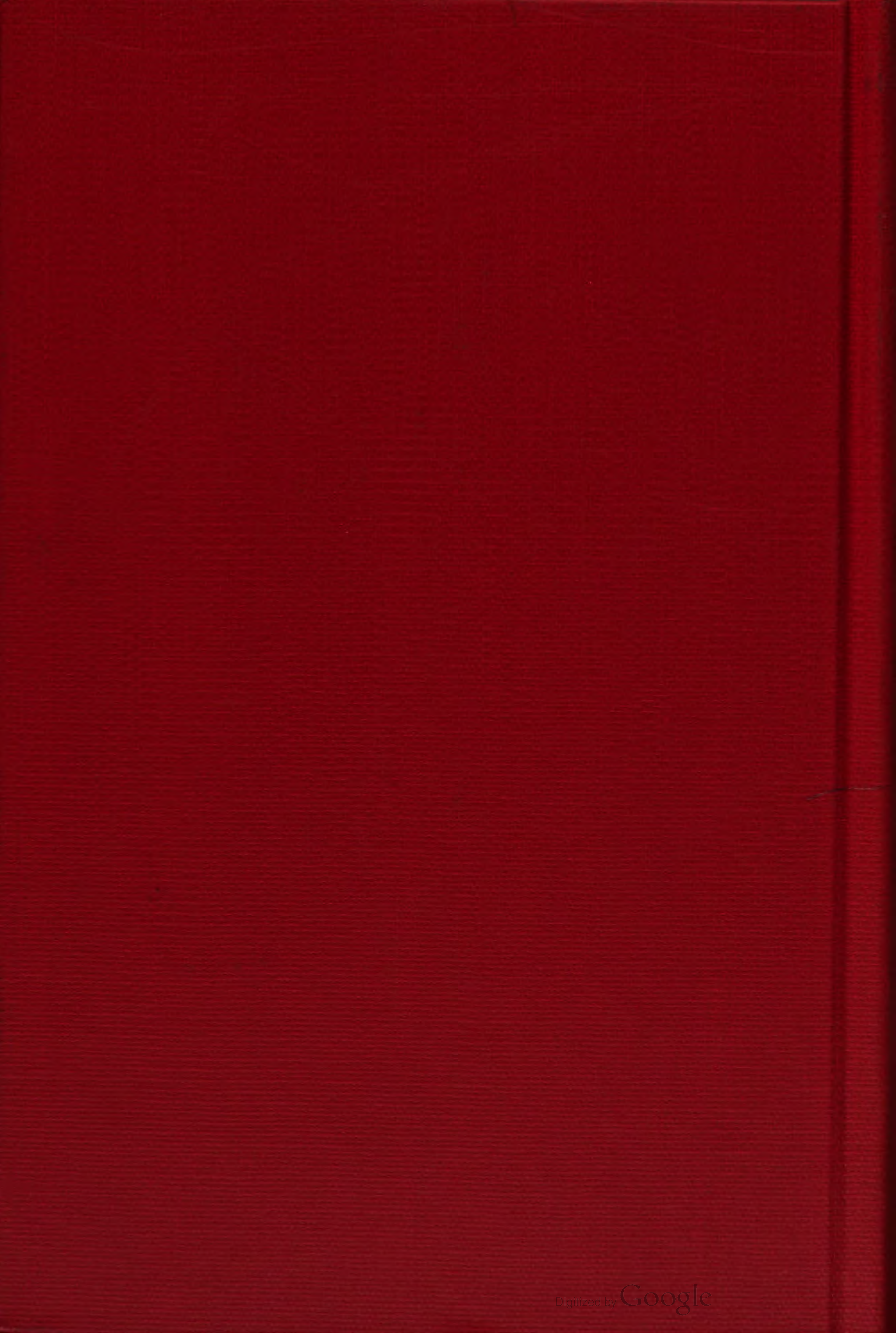
V.

W.

Z.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.




Digitized by Google